

กลุ่มอาการกิแลงแบเร่

กัมมันต์ พันธุมจินดา*

สุชีพ ปิยะศิริศิลป์* ชีระวัฒน์ เหมะจุฑา*

Phanthumchinda K, Piyasirisilp S, Hemachuda T. Guillain-Barré syndrome. Chula Med J 1989 Aug; 33(8) : 593-605

Guillain-Barré syndrome (GBS) is a commonly occurring, potentially reversible form of disabling polyradiculoneuropathy. Diagnosis is made by recognition of a characteristic set of clinical features that can be confirmed by electrodiagnostic and other appropriate laboratory findings. Twenty six patients with a clinical diagnosis of GBS admitted to the Neurological Division, Chulalongkorn hospital over a period of five years have been studied. There were 17 classical cases, and 9 variants. Antecedent infection, generalized weakness, areflexia, and cranial nerve involvement were the common clinical features. Cerebrospinal fluid analysis revealed albuminocytologic dissociation in most of the cases. Electrodiagnostic studies revealed reduced motor nerve conduction. The hallmark of the GBS in this series is spontaneous resolution of deficits. However respiratory complications (31%) and death (11.5%) did occur in a number of cases. Although the etiology, pathogenesis and most appropriate form of treatment remain ill-defined to the present time, cumulative evidence supports the possibility that nerve injury in GBS is immunologically mediated. Possible mechanisms for causing demyelination include cell-mediated immunity and auto-antibody to neural antigen, circulating immune complex or combination of these mechanisms. Although the possibility of direct infection of nerve is suspected, attempts to isolate virus from peripheral nerves have been generally unrewarding. The main stay of therapy in GBS is good intensive care and prevention of complications. Various immunotherapy including steroids, immunosuppressive drugs, immunoglobulin and plasma exchange have been used in GBS. It seems reasonable to conclude that the plasma exchange improves outcomes in GBS.

Reprint request : Phanthumchinda K, Department of Internal of Medicine, Faculty of Medicine, Faculty of Medicine Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. June 23, 1989.

Guillain-Barré syndrome (GBS) เป็นโรคของเส้นประสาทที่เป็นแบบเฉียบพลันที่พบบ่อย แต่อย่างไรก็ตามอุบัติการณ์ของโรค GBS ยังคงค่อนข้างต่ำ ตามสถิติพบว่าอุบัติการณ์เฉลี่ยของโรคนี้พบประมาณ 0.7-1.9 ต่อประชากร 100,000 คน⁽¹⁾ ในประเทศไทยยังไม่ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับอุบัติการณ์ของโรคนี้

GBS เป็นกลุ่มอาการที่ไม่ทราบสาเหตุแน่นอน แต่อาจเกิดตามหลังจากการติดเชื้อ การผ่าตัด การฉีดวัคซีน เป็นต้น⁽²⁾ การวินิจฉัย GBS ในปัจจุบันยังคงอาศัยอาการทางคลินิกเป็นหลัก และอาจมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการสนับสนุน เกณฑ์การวินิจฉัยที่นิยมใช้กันคือ เกณฑ์ที่เสนอโดย Asbury⁽³⁾ และปรับปรุงโดย Hughes⁽⁴⁾ ซึ่งมีดังต่อไปนี้

เกณฑ์ที่จำเป็นในการวินิจฉัย

- อาการอ่อนแรงที่เป็นมากขึ้นและเป็นกับแขนขา มากกว่า 1 ข้าง และสาเหตุที่เป็นเกิดจากโรคของเส้นประสาท
- ไม่มี reflex
- การดำเนินโรคน้อยกว่า 4 สัปดาห์
- ไม่พบสาเหตุอื่นของโรคของเส้นประสาทที่เป็นอย่างเฉียบพลัน เช่น โรคเหน็บชา, porphyria, diphtheria, การแพ้พิษตะกั่ว, hexacarbon, organophosphate

เกณฑ์ที่ช่วยสนับสนุน

- อาการทางคลินิก การอ่อนแรงมักจะเป็นแบบสมมาตร* การตรวจพบอาการการแสดงทางระบบรับความ

รู้สึกจะพบได้น้อย อาจมีความผิดปกติของเส้นประสาทสมอง โดยเฉพาะคู่ที่ 7 หรืออาการแสดงของความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติร่วมด้วย ไข้มักจะลดลงขณะมีอาการแสดงทางระบบประสาท

- ลักษณะของน้ำไขสันหลัง โดยเฉพาะหลังจากสัปดาห์แรกของอาการ มักจะมีโปรตีนสูงและเซลล์ต่ำ
- ลักษณะการตรวจทางประสาทสรีรวิทยา จะพบการนำกระแสประสาทช้าลง หรือลักษณะที่บ่งว่าเป็น Demyelination

วัสดุและวิธีการ

ได้ทำการศึกษาผู้ป่วย GBS ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เป็นระยะเวลา 5 ปี จำนวน 26 ราย โดยใช้เกณฑ์การวินิจฉัยข้างต้น ผู้ป่วยทุกรายได้รับการซักประวัติและตรวจร่างกายโดยละเอียด สาเหตุที่อาจทำให้เกิดโรคของเส้นประสาทแบบเฉียบพลันอื่น ๆ เช่น โรคเหน็บชา, porphyria, diphtheria, เบาหวาน, การแพ้วัคซีนโรคพิษสุนัขบ้า, การแพ้พิษสารต่าง ๆ ได้รับการแยกออกไปโดยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเป็น ผู้ป่วยทุกรายได้รับการตรวจวิเคราะห์น้ำไขสันหลัง และผู้ป่วยที่สามารถนำไปตรวจทางประสาทสรีรวิทยาได้จะได้รับการตรวจดังกล่าว

Table 1. Age and Sex distribution.

Age	Male	Female
15 - 20	7	2
21 - 25	4	1
26 - 30	1	1
31 - 35	1	1
36 - 40	0	3
41 - 45	3	0
46 - 50	0	0
> 50	1	1
	17	9

* คำว่า สมมาตร (สมมาตร) นั้น ตามพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถาน กทม. สำนักพิมพ์อักษรเจริญทัศน์ 2525 หน้า 785 ระบุว่า “สมมาตร (สมมาตร) น. ลักษณะที่รูป 2 รูป หรือรูปเดียว แต่แยกได้เป็น 2 ส่วน มีสมบัติว่า ถ้าพับรูปแรกไปทับรูปที่ 2 หรือพับส่วนแรกไปทับส่วนที่ 2 ในกรณีที่เป็นรูปเดียวกันแล้วทั้ง 2 รูป หรือ 2 ส่วนนั้นจะทับกันสนิท, (อ. symmetry)” ในที่นี้หมายถึง polyneuropathy ที่เป็นแบบ symmetrical

ผลการวิจัย

ลักษณะทางคลินิก

อายุและเพศของผู้ป่วยได้แสดงไว้ในตารางที่ 1 ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 15-25 ปี โดยมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 29.7 ปี ผู้ป่วยอายุน้อยที่สุดคือ 16 ปี และมากที่สุดคือ 69 ปี

อาการนำหรือเหตุการณ์ (Precipitating events) อาการนำส่วนใหญ่จะเป็นเรื่องไข้ และอาการแสดงของการอักเสบของทางเดินหายใจส่วนบนอันได้แก่ อาการไอ เจ็บคอ ตารางสรุปของอาการเหล่านี้แสดงไว้ในตารางที่ 2

Table 2. Antecedent Illness.

Illness	No. of patient
Fever	18
Headache	5
Malaise	6
Muscle pain	7
Cough	5
Sorethroat	9
Rhinorrhea	2
Diarrhea	1
Veneral Disease	1
No antecedent illness	1

ลักษณะทางคลินิก อาการและอาการแสดงทางคลินิกได้สรุปไว้ในตารางที่ 3 อาการแสดงส่วนใหญ่จะเป็นเรื่องของอาการอ่อนแรงของแขนขาซึ่งพบมากที่สุดคือ 24/26 ราย ในจำนวนนี้พบอาการอ่อนแรงของทั้งแขนและขาจำนวน 18/24 ราย ในจำนวนนี้พบว่าอาการอ่อนแรงในบริเวณขามิลักษณะดังนี้คือ เป็นอาการอ่อนแรงบริเวณต้นขาเด่นพบ 8/24 ราย บริเวณปลายขาเด่น 5/24 ราย และอ่อนแรงของทั้งต้นขาและปลายขาพอ ๆ กัน พบ 5/24 ราย ส่วนลักษณะอ่อนแรงของแขน พบการอ่อนแรงที่ต้นแขนเด่น 5/24 ราย การอ่อนแรงที่ปลายแขนเด่นพบ 5/24 ราย และการอ่อนแรงทั้งต้นแขนและปลายแขน 8/24 ราย ผู้ป่วยมีอาการอ่อนแรงเฉพาะบริเวณขาพบ 6/24 ราย ในจำนวนนี้พบเป็นแบบอ่อนแรงบริเวณต้นขาเด่น 4/24 ราย และพบการอ่อนแรงทั้งต้นขาและปลายขา 2/24 ราย

อาการและอาการแสดงทางระบบประสาทรับความรู้สึก ผู้ป่วยมีอาการผิดปกติของความรู้สึกพบทั้งสิ้น 10 ราย ลักษณะความผิดปกตินี้จะพบเป็นแบบ "สวมถุงมือ ถุงเท้า" ในจำนวนนี้พบทั้งบริเวณปลายมือปลายเท้า 6 ราย เป็นเฉพาะปลายเท้า 3 ราย และเป็นเฉพาะปลายมือ 1 ราย แต่เมื่อทำการตรวจร่างกายทางระบบประสาทแล้ว พบความผิดปกติของความรู้สึกเพียง 6 ราย ในจำนวนนี้พบว่าเสีย

ความรู้สึกเจ็บปวดบ่อยที่สุดคือ 6 ราย ซึ่งพบทั้งบริเวณปลายมือปลายเท้า 5 ราย และพบเฉพาะบริเวณปลายเท้าอย่างเดียว 1 ราย ความรู้สึกผิดปกติที่พบร่วมกับการสูญเสียความรู้สึกเจ็บปวดคือ การสูญเสียการรู้สึกตำแหน่งของข้อ การสัมผัสเย็นและความรู้สึกสัมผัส ซึ่งพบร่วมกับการสูญเสียความรู้สึกเจ็บปวดในผู้ป่วยที่เป็นทั้งปลายมือปลายเท้า

อาการทางเส้นประสาทสมองที่พบบ่อยที่สุดคือ เส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 อ่อนแรงทั้งสองข้าง ซึ่งพบถึง 18 รายในจำนวน 26 ราย อาการที่พบบรองลงมาคือ อาการเกี่ยวกับการพูดและการกลืน เนื่องจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 9 และ 10 เสียการทำงาน อาการของเส้นประสาทสมองเส้นอื่น ๆ พบน้อย

อาการแสดงอื่น ๆ เช่น อาการแสดงทางระบบประสาทอัตโนมัติ อาการของสมองน้อย อาการตากระตุกพบน้อย และดูได้จากตารางที่ 3

การดำเนินโรคที่สัมพันธ์กับอาการอ่อนแรง ดูได้จากตารางที่ 4 ส่วนมากโรคจะเริ่มบริเวณขาแล้วลามไปบริเวณแขนและประสาทสมอง อย่างไรก็ตาม โรคอาจลามไปแค่เพียงบางส่วนของร่างกายแล้วหยุดก็ได้ หรือในบางรายโรคจะไม่มีอาการลุกลามแต่ต้น ผู้ป่วย GBS ทั้งหมดนี้พวกที่มีอาการรุนแรงและจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจมี

Table 3. Clinical features in 26 patients with GBS.

Clinical features	Number of patients
Motor weakness	24
Sensory symptom	10
Sensory impairment	6
Cranial nerve involvement	
Diplopia	6
Total ophthalmoplegia	1
CN VI bilateral	2
Lateral gaze palsy	2
Facial diparesis	18
Cranial nerve IX, X	8
Cranial V (motor) bilateral	2
Cranial V (sensory) bilateral	1
Cranial XII	1
Nystagmus	1
Hyporeflexia	26
Tachycardia	1
Hypotension	1
Retention of urine	1
Ataxia	1

Table 4. Onset and Mode of spread of motor weakness in Guillain-Barré syndrome.

Onset	Spread	No. of patients
Lower limbs	Upper limbs, cranial nerve	9
	Upper limbs	2
	Cranial nerves	2
	No spread	3
Lower-upper limbs	Cranial nerves	2
Lower limbs-cranial nerves	Upper limbs	1
Cranial nerves	No spread	2
Four limbs-cranial nerves	No spread	3
Autonomic	Cranial nerves, four limbs	1
Ataxia	Diplopia	1
Total		26

จำนวน 8 ราย และในจำนวนนี้มีผู้ป่วยเสียชีวิตจำนวน 3 ราย การดำเนินโรคตั้งแต่เริ่มมีอาการจนถึงอาการมากที่สุด ส่วนมากจะเป็นในระยะ 1 สัปดาห์แรก ซึ่งพบ 9 ราย สัปดาห์ที่ 2 พบ 6 ราย สัปดาห์ที่ 3 พบ 1 ราย ผู้ป่วยที่เป็นแล้วไม่มีอาการเพิ่มมากขึ้นพบ 10 ราย โดยเฉลี่ย ระยะตั้งแต่เริ่มแรกจนถึงมีอาการสูงสุดเท่ากับ 8.5 วัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการดีขึ้นภายในหลัง 3-4 สัปดาห์ อาการอ่อนแรงจะดีขึ้นอย่างช้า ๆ ผู้ป่วยส่วนใหญ่หลังจากจำหน่ายออกจากโรง

พยาบาลจะยังมีอาการอ่อนแรงอยู่ แต่เนื่องจากไม่สามารถติดตามผู้ป่วยได้เป็นระยะเวลานาน จึงไม่สามารถสรุปได้ว่าผู้ป่วยมีความพิการหลงเหลืออยู่เล็กน้อยเพียงใด

การรักษาผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการรักษาแบบประคับประคอง มี 1 รายได้รับการรักษาโดยการทำให้ plasma-pheresis, 1 รายได้รับการรักษาด้วย immunoglobulin และอีก 1 ราย ได้รับการรักษาด้วย immunoglobulin ร่วมกับ plasma-pheresis ผลการรักษาด้วยวิธีการต่าง ๆ ใน

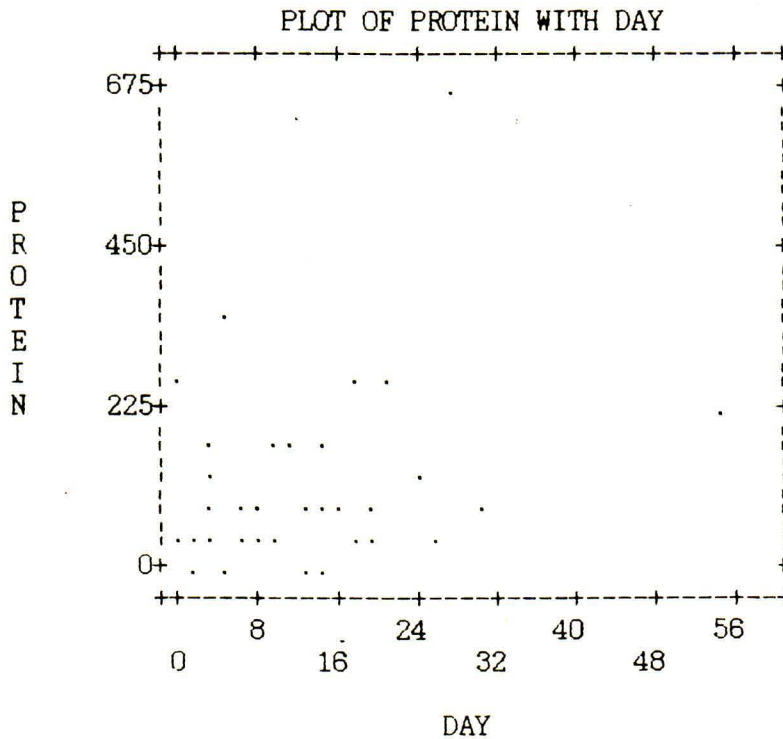


Figure 1. Cerebrospinal fluid protein at various periods after the onset of Guillain-Barré syndrome.

อนุกรมนี้ยังไม่อาจสรุปได้ เนื่องจากจำนวนผู้ป่วยยังมีน้อย

การตรวจน้ำไขสันหลัง

ได้ทำในผู้ป่วยทุกราย บางรายทำมากกว่า 1 ครั้ง รวมจำนวนน้ำไขสันหลังที่ตรวจทั้งหมด 42 ตัวอย่าง ผลการตรวจโปรตีนในน้ำไขสันหลังทั้งหมดที่สัมพันธ์กับเวลาของการเจาะแสดงไว้ในรูปที่ 1 ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีโปรตีน

ขึ้นสูงในสัปดาห์ที่ 1-2 ผู้ป่วยที่มีน้ำไขสันหลังปกติพบ 4 ราย ส่วนผู้ป่วยที่มีโปรตีนในน้ำไขสันหลังสูงสุดเท่ากับ 670 มก/ดซ. ค่าเฉลี่ยของโปรตีน ในน้ำไขสันหลังเท่ากับ 112.8 มก/ดซ. ส่วนเซลล์ที่พบในน้ำไขสันหลัง คือมีค่าสูงสุด 9 ตัว/มม³ ส่วนจำนวนเฉลี่ยของเซลล์เท่ากับ 3.8 ตัว/มม³

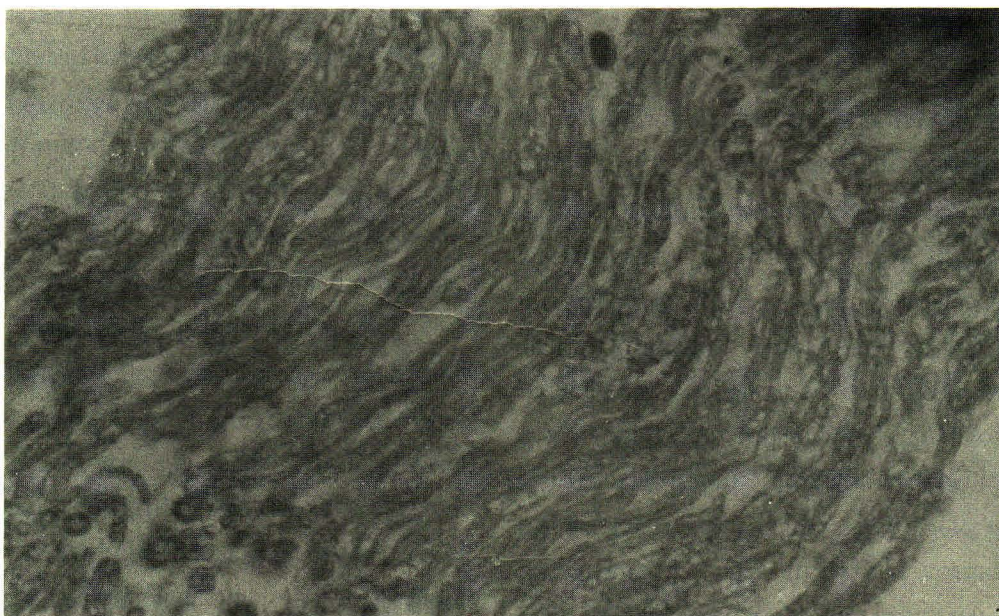


Figure 2. Demyelination and degeneration of myelin of spinal nerve root. Luxol-fast blue stain (courtesy of Dr. Samruay Shuangshoti).

การตรวจเส้นประสาทด้วยไฟฟ้า

ได้ทำทั้งหมด 11 ราย ในจำนวนนี้พบความผิดปกติของการนำกระแสประสาท 9 ราย 2 ราย ไม่พบความผิดปกติของการนำกระแสประสาท แต่พบว่าการช้าลงของ F wave ซึ่งบ่งถึงพยาธิสภาพบริเวณรากประสาท

การตรวจทางพยาธิวิทยา

ในผู้ป่วย 1 ราย ที่ถึงแก่กรรมได้ทำการตรวจศพ และพบพยาธิสภาพเป็นแบบ demyelination และ degeneration ของปลอกไมอีลินของเส้นประสาทสมองและเส้นประสาทไขสันหลังโดยทั่วไป แต่ไม่พบการอักเสบ รูปที่ 2

ชนิดของ GBS

ในผู้ป่วยที่เป็น GBS 26 ราย พบชนิดที่เป็นแบบฉบับ (classical) 17 ราย พบเป็นชนิดที่ไม่เป็นแบบฉบับ (variants) 9 ราย ดังนี้คือ เป็นแบบลักษณะคล้ายอัมพาตครึ่งท่อนโดยที่ deep tendon reflex ที่แขนปกติ 4 ราย เป็นแบบประสาทสมองพิการ 2 ราย ซึ่งเป็น facial diparesis ร่วมกับการลดลงของ deep tendon reflex เป็นแบบที่มีอาการปวดหลังอย่างมากตามด้วย facial diparesis 1 ราย และเป็นแบบที่นำมาด้วยอาการของระบบประสาทอัตโนมัติ คือ มีความดันโลหิตต่ำเวลาลุกนั่งหรือยืนมือเท้าเย็น ตามด้วยอาการ facial diparesis และอ่อนแรงของกล้ามเนื้อแขนขา ในสัปดาห์ที่ 2 และ 3 จำนวน 1 ราย นอกจากนี้ยังพบผู้ป่วยที่เป็น Miller Fisher's syndrome คือผู้ป่วยมี ataxia, areflexia และ ophthalmoplegia 1 ราย

วิจารณ์

GBS เป็นโรคของเส้นประสาทที่มีได้เป็นแต่กำเนิด และมีพยาธิสภาพที่สำคัญคือ มีการเสื่อมสลายของปลอกหุ้มไมอีลิน (Acquired demyelinating neuropathy) โรคนี้มีชื่อพ้องหลายชื่อ เช่น Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy, post-infectious polyradiculopathy เป็นต้น โรคนี้พบครั้งแรกโดย Landry⁽⁵⁾ และต่อมา Guillain Barré และ Strohl ก็ได้ทำการศึกษานักผู้ป่วยโรคเหล่านี้เพิ่มขึ้น และได้เน้นถึงลักษณะสำคัญอย่างหนึ่งของโรคนี้คือ การมีโปรตีนในน้ำไขสันหลังเพิ่มขึ้น โดยไม่มีเซลล์เพิ่มขึ้น (Albuminocytologic dissociation)⁽⁶⁾ แม้ว่า GBS จะได้ถูกค้นพบมาเป็นเวลานานแล้วก็ตาม แต่ความรู้เกี่ยวกับสาเหตุพยาธิกำเนิด และแนวทางการรักษาต่าง ๆ เพิ่งจะได้รับการค้นคว้าวิจัยกว้างขวางในระยะหลังนี้ และแม้ในปัจจุบันความรู้ต่าง ๆ ดังกล่าวเกี่ยวกับ GBS ก็ยังต้องการค้นคว้าต่อไป

อุบัติการณ์ของ GBS ในอนุกรมต่าง ๆ นั้นมีแตกต่างกันตั้งแต่ 0.7-1.9 ต่อ 100,000 คน⁽¹⁾ ความแตกต่างกันนี้เป็นจากเกณฑ์การวินิจฉัยที่แตกต่างกันไป โดยทั่วไปพบว่า GBS จะเป็นในชายมากกว่าหญิงประมาณ 3:2⁽⁷⁾ ในอนุกรมนี้ความแตกต่างระหว่างเพศเป็น 3.8:2 อายุของผู้ป่วยที่เป็น GBS จะมีสองช่วงคือ ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะเป็นในช่วงอายุ 16-25 ปี และหลังจากนั้น จะพบมากอีกช่วงคือช่วงระหว่าง 45-60 ปี แต่อุบัติการณ์ในช่วงหลังของอายุนี้นั้นจะพบน้อยและไม่เด่นชัด⁽⁸⁾ ในอนุกรมนี้พบผู้ป่วยในช่วงอายุแรกเหมือนในอนุกรมอื่น ๆ ส่วนในช่วงที่ 2 ไม่มีลักษณะเด่นชัดเหมือนอนุกรมอื่น ๆ

ผู้ป่วย GBS ส่วนใหญ่จะพบมีอาการติดเชื้อนำมาก่อน โรคนี้ในบางครั้งจึงได้ชื่อว่าเป็น "Post infectious polyradiculopathy" อาการติดเชื้อส่วนใหญ่จะเป็นการติดเชื้อไวรัสในระบบทางเดินหายใจส่วนบนและทางเดินอาหาร⁽⁴⁾ ในอนุกรมนี้ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการแสดงของการติดเชื้อนำมาก่อน 69% (18/26) อาการติดเชื้อส่วนใหญ่จะเป็นการติดเชื้อในทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งพบ 61% (16/26) โรคติดเชื้อที่เป็นอาการนำของ GBS นั้น ส่วนใหญ่จะมีการติดเชื้อที่ไม่จำเพาะ แต่มีการติดเชื้อที่พบร่วมกับ GBS ก่อนข้างเด่นอยู่ 4 ชนิดคือ Cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), Mycoplasma pneumoniae และ Campylobacter jejuni (C jejuni) ในพวกที่เกิดร่วมกับ C jejuni พบว่าอาการอาจรุนแรง⁽⁹⁾ นอกจากเรื่องของการติดเชื้อแล้วเหตุการณ์ที่นำมาก่อนเกิด GBS อาจเป็นเรื่องการผ่าตัด การได้รับวัคซีน หรือพบเป็นภาวะแทรกซ้อนจากมะเร็ง เป็นต้น เหตุชักนำเหล่านี้มักเกิดภายใน 8 สัปดาห์ ก่อนเกิดอาการ GBS⁽¹⁰⁾ ในอนุกรมนี้ไม่พบสาเหตุอื่นนอกเหนือจากการติดเชื้อ ส่วนสาเหตุที่เกิดจากวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าได้ศึกษาไว้ในการศึกษาอื่นแล้ว⁽¹¹⁾ และสาเหตุที่เกิดจาก paraneoplastic syndrome ได้รายงานไว้ในวารสารอื่นแล้ว⁽¹²⁾

ลักษณะทางคลินิก ลักษณะคลินิกที่สำคัญของ GBS คือการมี deep tendon reflex ลดลงหรือหายไป ซึ่งลักษณะเหล่านี้พบได้ในผู้ป่วยทุกรายในอนุกรมนี้ แม้ในผู้ป่วยรายที่มีเฉพาะ facial diparesis ก็พบลักษณะดังกล่าว อาการอ่อนแรงใน GBS มักจะเริ่มบริเวณส่วนขา ก่อนแล้วกระจายขึ้นบริเวณแขนและเส้นประสาทสมอง (ascending paralysis) แต่ในบางรายก็อาจมีอาการอ่อนแรงของแขนก่อนหรืออ่อนแรงของประสาทสมองนำมาก่อนก็ได้ ความรุนแรงของอาการอ่อนแรงก็มีได้หลากหลาย บางรายเป็นน้อยและ

ไม่อ่อนแรงแรงมากขึ้น บางรายจะเป็นมากจนต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ อาการอ่อนแรงแรงใน GBS นี้โดยทั่วไปจะเป็นแบบสมมาตร ลักษณะดังกล่าวพบได้ในผู้ป่วยในอนุกรมนี้ อาการอ่อนแรงแรงของเส้นประสาทสมองที่พบบ่อยที่สุดคือ ประสาทสมองคู่ที่ 7 ซึ่งพบกว่า 50% ประสาทสมองเส้นอื่นๆ ที่อาจพบความผิดปกติคือ ประสาทสมองคู่ที่ 9, 10 และประสาทสมองที่ควบคุมการกลอกตา ส่วนประสาทสมองคู่อื่นๆ พบน้อย⁽⁴⁾

การสูญเสียความรู้สึก แบบสวมถุงมือถุงเท้าเป็นอาการที่พบบ่อยใน GBS แต่อาการเหล่านี้จะเป็นไม่มาก และจะไม่เป็นมากขึ้นเหมือนกับอาการอ่อนแรงแรง แม้ว่าจะมี

อาการทางระบบประสาทรับความรู้สึก แต่การตรวจร่างกายมักไม่พบการสูญเสียความรู้สึกเด่นชัด การสูญเสียความรู้สึกที่พบได้คือ การสูญเสียความรู้สึกเจ็บปวด ความรู้สึกสัมผัสเหือน และความรู้สึกของข้อ⁽⁴⁾

ความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติพบได้ใน GBS เป็นจากรอยโรคบริเวณ ganglia และ myelinated preganglionic fiber⁽¹³⁾ อาการทางระบบประสาทอัตโนมัติที่พบได้คือ^(4,14,15) orthostatic hypotension, sustained hypertension, labile hypertension, cardiac arrhythmia, หัวใจเต้นเร็ว, หัวใจเต้นช้าบ้างเร็วบ้าง, vagal spell กระเพาะปัสสาวะพิการ ซึ่งเป็นได้ทั้งปัสสาวะไม่ออก ปัสสาวะ

Table 5. Clinical features of GBS: comparison between 8 series⁽⁴⁾ and present series.

	Collected from 8 series	Present series
Total	924	26
Sensory presentation	46%	27%
Motor presentation	32%	50%
Motor & sensory presentation	21%	15%
Arms and legs involved	88%	89%
Leg alone	14%	23%
Arm alone	1%	0%
Cranial nerves involved	52%	81%
Facial	40%	69%
Bulbar	30%	31%
Trigeminal	9%	8%
Ventilated	14%	31%
Sensory signs total	65%	23%
Propreceptive loss	23%	4%
Sphincter disturbance	15%	4%

ระวาด ท้องผูกหรือกลืนอุจจาระไม่อยู่ ท้องอืดหรือความรู้สึกทางเพศลดลง ม่านตาคิดปกติ ในอนุกรมนี้พบผู้ป่วยที่มาด้วยอาการ orthostatic hypotension เป็นอาการนำ 1 ราย และพบผู้ป่วยที่มีอาการของ GBS ร่วมกับความผิดปกติของระบบขับถ่ายปัสสาวะ 1 ราย ซึ่งเป็นลักษณะของการถ่ายปัสสาวะไม่ออก

เนื่องจากอาการของ GBS ในอนุกรมต่างๆ อาจแตกต่างกันได้ จึงได้นำลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยในอนุกรมนี้เปรียบเทียบกับผู้ป่วยในหลายอนุกรมที่รวบรวมโดย Hughes⁽⁴⁾ ดูจากตารางที่ 5

ลักษณะทางคลินิกที่ไม่ใช่แบบฉบับดังกล่าว (variant) อาจพบได้ใน GBS ซึ่งมีได้หลายแบบ⁽¹⁶⁾ ได้แก่

อาการที่เป็นกับประสาทสมองอย่างเดียว (confined to cranial nerve) พวกที่มีความผิดปกติของการกลอกตาเป็นลักษณะเด่น (predominant ophthalmoplegia), Miller Fisher syndrome ซึ่งประกอบด้วยความผิดปกติของการกลอกตา (ophthalmoplegia) การเคลื่อนไหวผิดปกติของแขนขา (limb and gait ataxia) และตรวจไม่พบ deep tendon reflex (areflexia) โดยไม่มีอาการอ่อนแรงแรง, ประสาทสมองหลายเส้นผิดปกติร่วมกัน (multiple cranial nerve abnormalities) นอกจากนี้ก็ยังมีอาการอ่อนแรงแรงบริเวณคอและแขนพร้อมด้วยมีอาการหนังตาตก แต่ขาและ deep tendon reflexes ปกติ อัมพาตครึ่งท่อนโดยที่กำลังของแขนและ reflexes ยังปกติ, อาการหนังตาตกที่รุนแรงเป็นอาการเด่น โดยที่ไม่มีมีความผิดปกติอื่นๆ ของกล้ามเนื้อใน

การกลอกตา อาการปวดหลังรุนแรงนำมาก่อน ในบางราย งานยังได้รวมผู้ป่วยที่มีอาการชาและไม่มี reflex โดยไม่มีอาการอ่อนแรงร่วมด้วย แต่ลักษณะการดำเนินโรคและการตรวจน้ำไขสันหลัง ตลอดจนการตรวจทางประสาทสรีรวิทยาเข้าได้กับ GBS ไว้ใน GBS ที่ไม่เป็นแบบฉบับด้วย⁽¹⁷⁾ ผู้ป่วยที่มีอาการไม่เป็นแบบฉบับเหล่านี้จำเป็นต้องแยกจากโรคอื่น ๆ ที่ให้อาการคล้ายกัน เช่น โรคของไขสันหลัง, ก้านสมองหรือแม้แต่โรคของกล้ามเนื้อ วิธีการที่ช่วยแยกส่วนมากจะเป็นการตรวจทางไฟฟ้า (electrophysiology) ซึ่งยืนยันว่ารอยโรคอยู่ในระบบประสาทส่วนปลาย และการตรวจน้ำไขสันหลังที่พบโปรตีนสูง และในบางราย อาจต้องทำการตรวจทางรังสีวิทยา เช่น CT-scan หรือ MRI ในอนุกรมนี้พบ อาการที่ไม่เป็นแบบฉบับดังนี้คือ อาการ orthostatic hypotension เป็นอาการเด่น 1 ราย ผู้ป่วยมี facial diparesis เป็นอาการเด่น 2 ราย โดยไม่มีอ่อนแรงที่อื่น, Miller Fisher syndrome 1 ราย, อาการคล้ายอัมพาตครึ่งท่อน 4 ราย และอาการปวดหลังรุนแรงเป็นอาการนำ 1 ราย

ลักษณะทางคลินิกที่พบไม่บ่อยบางอย่างใน GBS แต่อาจพบได้ เช่น การมีระดับโซเดียมในเลือดต่ำ (Hyponatremia)⁽¹⁸⁾ ซึ่งเชื่อว่าจะเกิดจากกลุ่มอาการการหลั่ง antidiuretic hormone ที่ผิดปกติไป (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone) นอกจากนี้ อาการอื่นที่อาจพบ เช่น อาการไตอักเสบ (glomerulonephritis)⁽¹⁹⁾, กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis)⁽⁴⁾ ก็อาจพบได้ อาการทางระบบประสาทที่อาจพบได้ นอกเหนือไปจากที่กล่าวไว้คือ papilledema และ pseudotumor cerebri^(20,21) ตลอดจน optic neuritis⁽²²⁾ ก็พบได้ใน GBS

การดำเนินโรค⁽⁴⁾ ถ้าโรคจะเป็นมากขึ้นมักเป็นภายใน 10 วัน หลังจากเริ่มอาการอ่อนแรง และโรคจะดำเนินไปเต็มที่ภายใน 3 สัปดาห์ ผู้ป่วยที่มีการหายใจล้มเหลว จะเป็นพวกที่มีการดำเนินโรคเร็วที่สุด การฟื้นตัวจากโรคมักจะเป็นอย่างช้า ๆ และอาจกินเวลา 3-6 เดือน โดยทั่วไป ผู้ป่วย 80-90% จะหายโดยไม่มีภาวะพิการเกิดขึ้น, ประมาณ 5% อาจเป็นซ้ำอีก และอาจมีอัตราตาย 1-5%⁽⁴⁾ การทำนายโรคของผู้ป่วยใน GBS นั้นขึ้นกับลักษณะการทำลายของเส้นประสาทส่วนปลาย⁽²³⁻²⁵⁾ ในผู้ป่วยที่มีเพียง demyelination อาการมักจะดีขึ้น ภายหลังเกิด remyelination ในเวลาเป็นสัปดาห์ ในผู้ป่วยที่มีการทำลายของ axon หรือมี axonal interruption มักจะมีอาการรุนแรงและฟื้นตัวช้า และในบาง

รายอาจเกิดความพิการได้ ในผู้ป่วยเหล่านี้ซึ่งพบประมาณ 5% จะมีอาการอย่างรวดเร็วจนเกิดการหายใจล้มเหลวใน 2-4 วัน ลักษณะในทางพยาธิสภาพอาจจะไม่มีการอักเสบของเส้นประสาทมาก ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ในผู้ป่วยในอนุกรมนี้พบได้ 1 ราย ซึ่งได้ทำการตรวจศพและพบ demyelination โดยไม่มีการอักเสบ การแยกว่าผู้ป่วยรายใดจะเกิด axonal disruption หรือ demyelination โดยใช้อาการทางคลินิกแต่เพียงอย่างเดียวอาจทำไม่ได้ อาจต้องอาศัยการตรวจทางไฟฟ้า^(26,27) (electrophysiologic test) ซึ่งจะกล่าวต่อไป ลักษณะอื่น ๆ ที่บ่งถึงการทำนายโรคไม่ดีหรือโรคจะรุนแรงคือ การเกิด GBS ในผู้สูงอายุ⁽²²⁾ หรือการพบ GBS ร่วมกับ C jejuni⁽²⁸⁾

การตรวจทางไฟฟ้า^(26,27,29) การเปลี่ยนแปลงที่พบบ่อยที่สุดคือ การลดลงของการนำกระแสประสาท แต่ในผู้ป่วยบางรายการนำประสาทอาจปกติ ในระยะแรกทั้ง ๆ ที่ผู้ป่วยมีอาการอ่อนแรงอย่างมาก ทั้งนี้เพราะผู้ป่วย GBS มีพยาธิสภาพที่เป็นหย่อม ๆ และพยาธิสภาพอาจอยู่บริเวณต้นของเส้นประสาท การตรวจการนำประสาทโดยวิธีธรรมดาจึงอาจปกติ ในกรณีนี้ การตรวจ F reflex ซึ่งเป็นการตรวจเส้นประสาทส่วนต้น หรือการตรวจ H reflex ซึ่งเป็นการวัด muscle-stretch reflex จะช่วยในการวินิจฉัยได้ ลักษณะที่เป็นแบบฉบับอย่างหนึ่งของการตรวจทางไฟฟ้าคือ การพบ "conduction block" ซึ่งจะพบการลดลงของ amplitude เมื่อกระตุ้นเส้นประสาทจากบริเวณปลาย (distal) ประสาทเข้าสู่บริเวณต้น (proximal) ของเส้นประสาท แม้ว่า การนำกระแสประสาทยังผิดปกติอยู่⁽³⁰⁾ นอกจากนี้ การตรวจ blink reflex ซึ่งจะพบว่าช้าลงใน GBS ก็อาจนำมาช่วยในการวินิจฉัย⁽³¹⁾ การตรวจทางไฟฟ้านอกจากจะช่วยในการวินิจฉัย GBS แล้ว ยังอาจใช้แยกโรคอื่น ๆ ที่ให้อาการคล้าย GBS เช่น Myasthenia gravis, botulism และ ยังอาจช่วยในการบอกการทำนายโรค ซึ่งพบว่า ถ้าผู้ป่วยมี compound muscle action potential ต่ำกว่า 20% ของปกติปกติจะมีการทำนายโรคเลว⁽²⁷⁾

การตรวจน้ำไขสันหลัง⁽³⁾ มักจะพบโปรตีนสูงหลังจากวันที่ 5-10 แต่บางครั้งโปรตีนก็อาจปกติตลอดการดำเนินโรค เซลล์ในน้ำไขสันหลังจะไม่พบหรือพบน้อย ในผู้ป่วยบางราย อาจตรวจพบ oligoclonal band ของ IgG และการเพิ่มขึ้นของ IgM⁽³²⁾ ของน้ำไขสันหลัง การตรวจอื่น ๆ ที่อาจพบผิดปกติคือ อาจพบการทำงานของตับผิดปกติโดยไม่มีอาการ ซึ่งบ่งว่าอาจมีตับอักเสบจากไวรัสร่วมด้วย

ในรายที่เป็นอย่างรุนแรงและรวดเร็วควรตรวจหา C jejuni ในอุจจาระเพราะในผู้ป่วยเหล่านี้อาจพบมักแตร์ดิงกล่าว การวินิจฉัยแยกโรค⁽³³⁾ ในระยะแรกที่มีอาการน้อย ผู้ป่วย GBS บางรายอาจถูกวินิจฉัยว่าเป็นผู้ป่วยทางจิต (hysteria) การตรวจร่างกายโดยเฉพาะการตรวจ deep tendon reflex และการทำการตรวจน้ำไขสันหลังอาจช่วยในการวินิจฉัย แต่เนื่องจากในระยะแรกการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้อาจพบน้อย การติดตามผู้ป่วยเป็นระยะ ๆ จึงมีความจำเป็นมาก ในพวกที่มีอาการชัดเจนการวินิจฉัยมักจะไม่พบปัญหาในการวินิจฉัย ส่วนในพวกที่มีอาการรุนแรง บางครั้งอาจแยกจาก Myasthenia gravis, critically ill polyneuropathy, tick paralysis, lyme disease ในผู้ป่วยเป็น GBS แบบที่ไม่เป็นแบบฉบับ (variant form) อาจต้องแยกจากโรคในระบบประสาทส่วนกลาง เช่น โรคในก้านสมอง, โรคของไขสันหลัง เป็นต้น

พยาธิวิทยาในผู้ป่วย GBS^(17,34) ในระยะแรกจะมี endoneurial infiltration ของ mononuclear cell ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็น lymphocyte, monocyte และบางครั้งอาจพบ plasma cell ในรายที่รุนแรงอาจพบ polymorphonuclear leukocyte ระยะต่อมาจะมี multifocal segmental demyelination ของเส้นประสาทโดยที่ส่วน axon มักจะไม่ค่อยถูกทำลาย พยาธิสภาพเหล่านี้พบมากบริเวณ ventral roots, limb-girdle plexuses และ proximal nerve trunk แต่พยาธิสภาพบริเวณ distal peripheral nerve ก็พบได้ ในบางรายที่มีอาการรุนแรง อาจพบ axonal degeneration มากโดยที่ไม่มี demyelination และอาจไม่พบ cell ของการอักเสบมาก ในผู้ป่วย GBS แม้ว่าอาจจะพบ cell ของการอักเสบอยู่รอบเส้นเลือด (perivascular cuff) แต่เส้นเลือดจะปกติ ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจพบ chromatolysis ใน anterior horn cell, dorsal root ganglia และ autonomic ganglia ผู้ป่วยที่มีการเปลี่ยนแปลงในเซลล์เหล่านี้ และผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพใน axon จะมีการทำนายโรคที่เลว แม้ว่า GBS จะมีส่วนเกี่ยวข้องกับโรคติดเชื้อหลายอย่าง โดยเฉพาะ herpes virus (cytomegalovirus และ Epstein-Barr-virus) แต่ผลการตรวจทางพยาธิสภาพแม้จะมีการใช้ electron microscope ก็ไม่สามารถพบไวรัสในเส้นประสาทได้ มีเพียงรายงานเดียวเท่านั้นที่พบไวรัส Coxsackie A-4 จาก nerve root, dorsal root ganglia⁽³⁵⁾ ในผู้ป่วย GBS ที่เสียชีวิต ดังนั้น GBS ในขณะนี้จึงเชื่อว่ากลไกการเกิดอาการเป็นจากความผิดปกติทางระบบภูมิคุ้มมากกว่าการ

ที่มีเชื้อโรคเข้าไปทำลายเส้นประสาทโดยตรง พยาธิสภาพของ GBS และ variant ของ GBS นั้น จะเป็นเฉพาะในระบบประสาทส่วนปลาย แม้ว่าใน variant ของ GBS บางชนิดมีอาการคล้ายโรคในระบบประสาทส่วนกลาง เช่น Miller Fisher variant แต่พยาธิสภาพก็ยังเป็นในระบบประสาทส่วนปลายอยู่ อย่างไรก็ตามมีโรคบางโรคที่จะมีการอักเสบทั้งในระบบประสาทส่วนกลาง และระบบประสาทส่วนปลายที่อาจให้อาการคล้าย GBS⁽³⁶⁾

พยาธิกำเนิดและพยาธิสรีรวิทยาของ GBS เชื่อว่าเป็นความผิดปกติของกลไกทางระบบภูมิคุ้มกัน ทั้งในด้านที่เกี่ยวกับส่วน cellular และ humoral ของระบบภูมิคุ้มกัน ในส่วนของความผิดปกติด้าน cellular นั้น มีหลักฐานว่า GBS นั้น มีลักษณะทางพยาธิวิทยาที่คล้ายคลึงกับ experimental allergic neuritis (EAN)⁽²⁾ และอาการแทรกซ้อนทางระบบประสาทส่วนปลายที่เกิดจากวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า⁽³⁷⁾ ซึ่งกลุ่มอาการทั้งสองเชื่อว่าเกิดจากความผิดปกติของภูมิคุ้มกันในส่วน cellular เป็นตัวเริ่มต้น พยาธิสภาพที่คล้ายกันใน GBS และ EAN คือ มี demyelination ของเส้นประสาท และมีเซลล์ พวก lymphocyte ขนาดเล็กแทรกแซงอยู่บริเวณที่เกิดโรค โดยเฉพาะบริเวณ perivascular ความผิดปกตินี้อาจพบตลอดเส้นประสาท ไม่ได้พบเฉพาะบริเวณส่วนต้นของเส้นประสาทตามที่เคยเชื่อกันมา นอกจากนี้ความผิดปกตินี้ยังอาจพบในบริเวณ dorsal root ganglia ด้วย⁽¹⁷⁾ ส่วนกลไกที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกันนี้ยังไม่ทราบแน่นอน แต่มีผู้ตั้งสมมุติฐานว่า การติดเชื้อโรคซึ่งพบร่วมกับ GBS อาจเป็นตัวที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใน immunoregulatory mechanism ชั่วคราว ทำให้เกิดการกระตุ้น autoreactive T cell clone⁽³⁷⁾ ซึ่งจะไปทำลาย myelin หรือเชื้อโรคที่ทำให้เกิด GBS อาจมี antigen ที่ไปคล้ายกับ neuritogenic portion ของ peripheral nerve และเกิดการกระตุ้นภูมิคุ้มกันในส่วน cellular ทำให้เกิดการทำลายเส้นประสาท⁽³⁸⁾ ส่วนเรื่องของระบบภูมิคุ้มกันในด้าน humoral ที่ผิดปกติ นั้น มีหลักฐานที่แสดงว่าเกี่ยวข้องกับอาการของ GBS คือ serum ที่ทำให้ปราศจากเซลล์จากผู้ป่วย GBS หรือ EAN สามารถทำให้เกิด demyelination ในเซลล์ประสาทที่เพาะเลี้ยงไว้^(39,40,41) นอกจากนี้ serum ดังกล่าว ยังทำให้เกิด electrical conduction block และ demyelination หลังฉีดเข้าบริเวณเส้นประสาทของสัตว์ทดลอง⁽⁴²⁾ นอกจากนี้ยังมีหลักฐานที่พบว่า ใน EAN และ GBS นั้น อาจพบ Im-

munoglobulin อยู่บริเวณผิวของเส้นประสาทและการเปลี่ยนแปลงของเส้นประสาท เช่น การเกิด retraction ของ myelin บริเวณ internode อาจพบได้ก่อนการพบ inflammatory cell⁽⁴³⁾ ในบางรายงานยังพบ antibodies ต่อ myelin ในผู้ป่วย GBS ซึ่งสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค^(44,45) และ antibodies เหล่านี้สามารถกระตุ้นระบบ complement และพบ terminal membrane attack complex (C₅ b-9) ในน้ำไขสันหลัง น้ำเหลือง และ myelin^(46,47) สำหรับตัว target antigen ใน GBS นั้น ยังไม่ทราบแน่นอน และ antigen อาจมีมากกว่าหนึ่งชนิด antigen เหล่านี้อาจเป็นเรื่องของ gangliosides⁽⁴⁸⁾, phospholipids⁽⁴⁹⁾, P₂ protein⁽⁵⁰⁾, myelin basic protein⁽¹¹⁾ และการที่ GBS เกิดร่วมกับสาเหตุชักนำได้หลายอย่าง และจากการวิจัยพบว่ามี antigen หลายอย่างที่ทำให้เกิด GBS อาจเป็นสิ่งที่ช่วยอธิบายได้ว่า GBS นั้น มีอาการแสดงได้หลายแบบ ทั้งที่เป็นแบบฉับและทั้งที่ไม่เป็นแบบฉับ และความรุนแรงก็มีได้ตั้งแต่ไม่มีอาการมากจนอาจแยกจากอาการของ hysteria ไปจนกระทั่งถึงเสียชีวิตได้ นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงทางประสาทสรีรวิทยาใน GBS ที่พบจากการตรวจทางไฟฟ้าก็ยังคงมีความแตกต่างกัน GBS แต่ละกลุ่ม

การรักษา GBS เนื่องจาก GBS เป็นโรคที่หายเองได้ การรักษาส่วนใหญ่จึงเป็นการรักษาแบบประคับประคอง ซึ่งจะต้องเน้นถึงการดูแลเรื่องการหายใจ การรักษาภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทอัตโนมัติ ซึ่งภาวะทั้งสองนี้เป็นภาวะแทรกซ้อนโดยตรงจาก GBS และอาจทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมได้⁽³³⁾ การรักษาป้องกันอื่น ๆ ได้แก่ การให้ยาละลายลิ่มเลือดในบางรายที่มีอาการปวดกล้ามเนื้ออย่างมาก การป้องกัน deep vein thrombosis และ pulmonary embolism ซึ่งเกิดจากการที่ผู้ป่วยไม่ได้เคลื่อนไหวนาน ๆ นอกจากนี้ การป้องกันการติดเชื้อในปอดและทางเดินปัสสาวะ ตลอดจนการดูแลทั่วไปก็มีความจำเป็นอย่างมาก⁽³³⁾ การรักษาจำเพาะที่ให้ใน GBS นั้น ถ้าจะพิสูจน์ว่าจะมีประโยชน์ในการรักษา GBS จริง จำเป็นต้องเป็นการวิจัยทดลองทางคลินิก (clinical trial) โดยมีการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มการรักษากับกลุ่มควบคุม และมีการควบคุมอคติที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยเป็นอย่างดี เดิมทีการใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์เป็นที่นิยมกันอย่างกว้างขวาง แต่จากการพิสูจน์จากการทำการวิจัยทางคลินิกที่เชื่อถือได้ การใช้ยาดังกล่าวไม่ได้ผล⁽⁵¹⁾ การใช้ plasma exchange โดยเฉพาะในรายที่มีอาการรุนแรงและเป็นอย่างรวดเร็ว และถ้าให้การ

รักษาในระยะแรกพบว่า อาจทำให้ระยะดำเนินโรคลั้นลงได้^(52,53) ส่วนการใช้ยากกดระบบภูมิคุ้มกันอื่น ๆ เช่น azathioprine⁽⁵⁴⁾, cyclophosphamide⁽⁵⁵⁾ หรือการใช้ immunoglobulin⁽⁵⁶⁾ ขนาดสูงยังไม่ได้รับการพิสูจน์ว่าได้ผลเนื่องจากจำนวนผู้ป่วยที่ใช้ยังน้อยอยู่ แม้ว่าการใช้สเตียรอยด์โดยทั่วไปจะไม่ได้ผล แต่มีบางรายงานพบว่า การใช้ methyl prednisolone ในขนาดสูง อาจได้ผล และในปัจจุบันได้มีการวิจัยเปรียบเทียบระหว่างการใช้การรักษาชนิดนี้ร่วมกับ plasma exchange โดยเปรียบเทียบกับการใช้ plasma exchange อย่างเดียว⁽⁵²⁾ แต่ผลการรักษายังไม่สามารถสรุปได้ในขณะนี้

สรุป

Guillain Barré syndrome (GBS) เป็นโรคของประสาทส่วนปลายที่ทำให้เกิดความพิการ แต่เป็นความพิการที่สามารถหายได้ โรคนี้พบค่อนข้างบ่อย การวินิจฉัยอาศัยลักษณะทางคลินิก และการตรวจทางไฟฟ้าหรือการตรวจอื่น ๆ ที่จำเป็น ในรายงานนี้ได้ศึกษาผู้ป่วย GBS 26 ราย ที่เข้ารับรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในระยะเวลา 5 ปี ในจำนวนนี้มีจำนวน 17 ราย ที่เป็นแบบฉับ และที่ไม่เป็นแบบฉับมี 9 ราย อาการทางคลินิกที่สำคัญคือการมีการติดเชื้อนํามาก่อน อาการอ่อนแรงที่เป็นแบบทั่วไป การตรวจไม่พบ deep tendon reflex และอาการของเส้นประสาทสมองพิการ การตรวจน้ำไขสันหลังจะพบลักษณะที่มีโปรตีนสูงโดยเซลล์ไม่สูง การตรวจทางไฟฟ้าจะพบ การนำกระแสประสาทสังการลดลง ในอนุกรมนี้ผู้ป่วยส่วนใหญ่หายเอง แต่ก็มีจำนวนหนึ่งที่มีอาการแทรกซ้อนทางระบบหายใจ (31%) การเสียชีวิต (11.5%) แม้ว่าสาเหตุ พยาธิกำเนิดและการรักษาโรค GBS ยังไม่เป็นที่ทราบกันแน่นอน แต่ในปัจจุบันมีหลักฐานว่าโรคนี้น่าจะเกิดจากกลไกทางระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่งอาจเป็นในด้านของ cellular หรือ humoral หรือมีกลไกร่วมกันหลายอย่าง กลไกที่เกิดจากการติดเชื้อของเส้นประสาทโดยตรงก็อาจเป็นไปได้ แต่ในปัจจุบันก็ยังไม่สามารถแยกเชื้อจากเส้นประสาทได้ การรักษา GBS จะเน้นหนักในเรื่องของการรักษาแบบประคับประคอง และการป้องกันภาวะแทรกซ้อน วิธีการทางอิมมูโนวิทยา เช่น สเตียรอยด์ ยากกดภูมิคุ้มกัน อิมมูโนโกลบูลินและการถ่ายพลาสมาได้ถูกนำมาใช้ในการรักษา GBS แต่จากการวิจัยทางคลินิกพบว่า การถ่ายพลาสมาอาจช่วยให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้ดีขึ้นได้

References

1. Schonberger LB, Hurwitz ES, Kotana P, Holman RC, Bregman DJ. Guillain-Barré syndrome: its epidemiology and associations with influenza vaccine. *Ann Neurol* 1981; 9 Suppl : 31-38
2. Arnason BGW. Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, eds. *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia : WB Saunders, 1980. 2050-100
3. Asbury AK. Diagnostic Considerations in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981; 9 Suppl: 1-5
4. Hughes RAC, Winer JB. Guillain-Barré syndrome. In: Matthews WB, Glaser GH, eds *Recent Advances in Clinical Neurology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984. 19-50
5. Landry O. Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gazette Hebdomadaire de médecine et Chirurgie* 1859; 472-86
6. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du Liquide Céphalorachidien sans Reaction Cellulaire. *Bull Soc Med Hop Paris* 1916; 40 : 1462-70
7. Kaplan JE, Schonberger LB, Hurwitz ES, Katana P. GBS in US 1978-1981: additional observations from the national surveillance system. *Neurology* 1983 Jun; 33(6) : 622-7
8. Dowling PC, Monenna JP, Cook SD. Guillain-Barré syndrome in Greater New York - New Jersey. *JAMA* 1977 Jul 25; 238(4) : 317-8
9. Cook SD, Dowling PC, Blumberg BM. Infections and autoimmunity in the Guillain-Barré syndrome. In: Aarli JA, Behan WMH, Behan PO, eds. *Oxford: Blackwell Scientific Publication*, 1987. 235-44
10. Hurwitz ES, Holman RC, Nelson DB, Schonberger LB. National surveillance for Guillain-Barré Syndrome: January 1978-March 1979. *Neurology* 1983 Feb; 33(2) : 150-7
11. Hemachuda T, Griffin DE, Chen WW, Johnson RT. Immunologic studies of rabies vaccination-induced Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1988 Mar; 38(3) : 375-8
12. Phanthumchinda K, Intragumtornchai T, Kasarntikul V. Guillain-Barré syndrome and optic neuropathy in acute leukemia. *Neurology* 1988 Aug; 38(8) : 1324-6
13. Prineas JB. Pathology of the Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurology* 1981; 9 Suppl : 6-19
14. Lichtenfeld P. Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré syndrome. *Am J Med* 1971 Jun; 50(60) : 772-80
15. Trauxn BT. Autonomic disturbances in the Guillain-Barré syndrome. *Semin Neurol* 1984; 4 : 462-8
16. Ropper AH. Unusual clinical variants and signs of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1986 Nov; 43(11) : 1150-2
17. Asbury AK, Arnason BG, Adams RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis: its role in pathogenesis. *Medicine* 1969 May; 48 : (3): 173-215
18. Posner JB, Ertel NH, Kossmann RJ, Scheinberg LC. Hyponatremia in acute polyneuropathy, four cases with the syndrome of inappropriate secretion antidiuretic hormone. *Arch Neurol* 1967 Nov; 17(5) : 530-41
19. Rodriguez-Iturbe B, Garcia R, Rubio L, Zabala J, Maros G, Torres R. Acute glomerulonephritis in the Guillain-Barré-Strohl syndrome: report of 9 cases. *Ann Intern Med* 1973 Mar; 78(3) : 591-95
20. Drew AL, Magee KR. Papilledema in the Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol Psych* 1951 Dec; 66(6) : 744-51
21. Ropper AH, Marmarou A. Mechanism of pseudotumor in Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol* 1984 Mar; 41(3) : 259-61
22. Behan PO, Lessell S, Roche M. Optic neuritis in the Landry Guillain-Barré syndrome. *Br J Ophthalmol* 1976 Jan; 60(1) : 58-9
23. Pleasure DE, Lovelace RE, Duvoisin RC. The prognosis of acute polyradiculitis. *Neurology* 1968 Dec; 18(12) : 1143-8
24. Ropper AH. Severe acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1986 Mar; 36(3) : 429-32
25. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WJ. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain* 1986 Dec; 109 (6) : 115-26
26. McKhann GM, Griffin JW, Cornblatt DR. Plasmapheresis and Guillain-Barré syndrome: analysis of prognostic factors and the effect of plasmapheresis. *Ann Neurol* 1988 Apr; 23(4) : 347-53
27. Gruener G, Bosah EP, Strauss RG, Kluyman M, Kimura J. Prediction of early beneficial response to plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1987 Mar; 44(3) : 295-8
28. Kaldor J, Speed BR. Guillain-Barré syndrome and *Compylobacter jejuni*: a serological study. *Br Med J* 1984 Jun 23; 288(6434) : 1867-70
29. McLeod JG. Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981; Suppl 9: 20-27
30. Brown WF, Feasby TE. Conduction block and denervation in Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain* 1984 Mar; 107(1) : 219-39

31. Shahani BT, Young RR. The blink H and tendon vibration reflexes. In: Goodgold J, Eberstein A, eds. *Electrodiagnosis of Neuromuscular Disease*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1977. 245-63
32. Link H, Wahren B, Norrby E. Pleocytosis and immunoglobulin changes in cerebrospinal fluid and herpesvirus serology in patients with Guillain-Barré syndrome. *J Clin Microbiol* 1979; 9(3) : 305-16
33. Ropper AH. ICU Management of Acute Inflammatory Post-infectious Polyneuropathy (Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome). In: Ropper AH, Kennedy SF, eds. *Neurological and Neurosurgical Intensive Case*. Rockville: AN Aspen publication, 1988. 253-68
34. Ropper AH. The CNS in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1983 Jul; 40(7) : 397-8
35. Estrada Gonzales R, Mas P. Virological studies in acute polyradiculoneuritis-LGBS type : Various findings in relation to Coxsackie A4 Virus. *Neurocir Psiquiatr (Mexico)* 1977; 18 Suppl 2-3: 527-31
36. Brashear HR, Bonnin JM, Login IS. Encephalomyeloneuritis simulating Gullain-Barré syndrome. *Neurology* 1985 Aug; 35(8) : 1146-51
37. Griffin DE, Hemachudha T, Johnson RT. Postvaccinal encephalomyelitis. In: Gildea DH, Lipton HL, eds. *Clinical and Molecular Aspects of Neurotropic Virus Infection*. Boston : Kluwer Academic Publisher, 1989. 501-27
38. Raine CS. Experimental allergic encephalomyelitis and experimental allergic neuritis. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Demyelinating Diseases*. Netherland : Amsterdam Elsevir Science Publishers, 1985. 429-66
39. Cook SD, Dowling PC. The role of autoantibody and immune complex in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981; suppl 9: 20-7
40. Feasby TE, Hahn AF, Gilbert JJ. Passive transfer studies in Guillain-Barré polyneuropathy. *Neurology (NY)* 1982 Oct; 32(10) : 1159-67
41. Saida T, Saida K, Lisak RP, Brown MJ, Silberberg DH, Asbury AK. In vivo demyelinating activity of sera from patients with Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1982 Jan; 11(1): 69-75
42. Rosen JL, Rostani A, Hickey W. Demyelination occurs before lymphocytic infiltration in experimental allergic neuritis (EAN) abstracted. *Neurology* 1986; Suppl 36; 303-4
43. Luitjan JAFM, Baart De La Faille-Kuyper EH. The occurrence of IgM and complement factors along myelin sheaths of peripheral nerves : an immunohistochemical study of the Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci* 1972; 15: 219-24
44. Koski CL, Humphrey R, Shin ML. Antiperipheral nerve myelin antibody in patients with demyelinating neuropathy: quantitative and kinetic determining of serum antibody by complement fixation. *Proc Nat Acad Sci* 1985; 82: 905-9
45. Koski CL, Gratz E, Sutherland J, Mayer RF. Clinical correlation with anti-peripheral-nerve Myelin antigen in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1986 Jun; 19(6) : 573-7
46. Sanders ME, Koski CL, Robbins D, Shin ML, Frank MM, Joiner KA. activated terminal complement in cerebrospinal fluid in Guillain-Barré syndrome and multiple sclerosis. *J Immunol* 1986 Jun 15; 136(12) : 4456-9
47. Koski CL, Sanders ME, Swoveland PT, Lawley TI, Shin ML, Frank MM, Joiner KA. Activation of terminal component in patients with Guillain-Barré syndrome and other demyelinating neuropathies. *J Clin Invest* 1986; 80 : 1492-7
48. Ilyas AA, Willison HJ, Quarles RG, Jungalivala FB, Cornblath DR, Trapp ED. Serum antibodies to gangliosides in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1988 May; 23(5) : 440-7
49. Frampton G, Winer JB, Camerow JS, Hughes RAC. Serive Guillain-Barré syndrome: an association with IgA anti-cardiolipin antibody in series of 92 patients. *J Neuroimmunol* 1988 Aug; 19(1-2): 133-9
50. Luitjan JAFM, Dejong WAC, Demel RA, Heijnen CJ, Ballieux RE. Peripheral nerve P2 basic protein and the Guillain-Barré syndrome: in vitro demonstration of P2 specific antibody secreting cells. *J Neurol Sci* 1984 Nov-Dec; 66(2) : 209-6
51. Hughes RAC, Newsom-Davis JM, Perkins GD, Pierce JM. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 1978 Oct 7; 2 (8093) : 750-3
52. The Guillain-Barré Syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology (NY)* 1985 Aug; 35(8) : 1096-104
53. Mckhann GM, Griffin JW, Corriblath DR, Mellits ED, Fisher RS, Quaskey SA. Plasmapheresis and Gullain-Barré syndrome : analysis of prognostic factors and the effects of plasmapheresis. *Ann Neurol* 1988 Apr; 23(4): 347-53

54. Yuill GM, Swinburn WR, Liversedge LA. Treatment of polyneuropathy with azathioprine. *Lancet* 1970 Oct 24; 2(7678) : 854-6
55. Rosen AD, Vastola EG. Clinical effects of cyclophosphamide in Guillain-Barré polyneuritis. *J Neurol Sci* 1976 Nov-Dec; 30(2) : 179-87
56. Vanda Meché FGA, Kleyweg RP, Meulstee J, Oomes PG. Highdose intravenous gammaglobulin in Guillain-Barré syndrome. (letter) *Ann Neurol* 1988 Oct; 24(4) : 588