

Hratt vaxandi máttleysi hjá áður hraustum manni

• Sjúkratilfelli •

Íris Arna Tómasdóttir¹ læknanemi

Eyjólfur Þorkelsson² heimilislæknir

Oddur Ólafsson³ svæfinga- og gjörgæslulæknir

Brynhildur Thors⁴ taugalæknir

¹Læknadeild Háskóla Íslands ²Heilbrigðisstofnun Austurlands ³Sjúkrahúsið á Akureyri, ⁴Landspítali

Fyrirspurnir Íris Arna Tómasdóttir, irisat@landspitali.is

Greinin barst 29. janúar 2026, samþykkt til birtingar 4. maí 2026.

ÁGRIP

Guillain-Barré heilkenni (GBS) er bráður fjöltaugakvilli sem einkennist af hratt vaxandi máttleysi, skyntruflunum og minnkuðum/engum djúpsinaviðbrögðum (*hypo-/areflexia*). Skjót greining og meðferð er mikilvæg þar sem ástandið getur fljótt orðið alvarlegt. Hér er kynnt tilfelli 51 árs gamals karlmanns sem leitaði vaktlæknis á Reyðarfirði vegna hratt vaxandi máttleysis og náladofa. Máttleysið hófst í fingrum/höndum beggja vegna og dreifðist á innan við sólarhring til allra útlíma. Einstaklingurinn var fluttur með sjúkraflugi til Akureyrar. Greining byggði á einkennum og meðferð hófst strax með ónæmisglóbúlínum (*Ivlg*) í æð. Tauga-/vöðvarit staðfesti bráðan hreyfisímataugakvilla (AMAN), afbrigði GBS. Meðferð hindraði framgang sjúkdómsins og stundar sjúklingur nú endurhæfingu.

Inngangur

Guillain-Barré heilkenni (GBS) er bráður fjöltaugakvilli (*polyneuropathy*) og ein algengasta orsök bráðrar tauga- og vöðvalömunar um allan heim.¹ Sjúkdómurinn er sjaldgæfur en algengið er talið vera 1–2/100.000 á heimsvísu og er örlítið hærra á meðal karla en kvenna (1,5:1).² Sjúkdómurinn er sjaldgæfur í börnum en getur komið fram á öllum aldursskeiðum. Algengið eykst með hækkandi aldri, um 20% fyrir hvern áratug eftir 10 ára aldur. Mismunandi afbrigði eru til af sjúkdómnum og er tíðni þeirra ólík eftir landsvæðum.³ Einkennamyndin samanstendur af hratt vaxandi og samhverfu máttleysi sem byrjar oft fjarlægð í efri eða neðri útlímum og dreifist hratt upp líkamann svo að endingu getur allur líkami lamast, þar með talið öndunarvöðvar. Samhliða því fylgja þessu gjarnan skyntruflanir, einkum náladofi (*paresthesia*), sem og skert djúpsinaviðbrögð (*deep tendon reflexes*). Truflanir í ósjálfráða taugakerfinu koma fram hjá um 70% sjúklinga.³ Þetta getur orðið mjög alvarlegt og jafnvel lífshættulegt ástand en í um þriðjungu tilfella er þörf á meðferð með innri öndunarvél og dánartíðni er 5%.¹ Skjót greining og meðferð getur skipt sköpum fyrir betri horfur.

Tilfelli

Um var að ræða 51 árs gamlan karlmann sem var almennt hraustur og tók engin lyf. Hann leitaði á flýttivakt heilsugæslunnar á Reyðarfirði á föstudagseftirmiðdegi vegna náladofa í lófum beggja vegna og máttleysis í höndum. Einkennin höfðu byrjað um morguninn sem vægur náladofi í vinstri hendi. Með deginum þróaðist máttleysi í fingrum og hendi neðan úlnliðs og sömu einkenni fóru að gera vart við sig í hægri hendi. Náladofinn var staðsettur yfir öllum lófa og fylgdi því ekki ákveðnu ítaugunarsvæði. Við skoðun sást væg máttminnkun í báðum höndum neðan úlnliðs við allar hreyfingar. Kraftar voru að öðru leyti eðlilegir í útlímum. Ekki fannst merki um skyntap við skoðun en stöðugum náladofa í lófum var lýst. Erfitt reyndist að ná fram djúpsinaviðbrögðum í efri útlímum og hásinum en hnéviðbragð var eðlilegt og samhverft á milli hliða. Þennan föstudagseftirmiðdag reyndist hann því vera með væga máttminnkun fjarlægð í efri útlímum ásamt náladofa á sama svæði. Þar sem um óljós einkenni var að ræða var ákveðið að bíða og sjá og endurmeta daginn eftir. Ráðlögð voru bólgueyðandi lyf og hvíld.

Snemma morguninn eftir hafði aðstandandi mannsins sam-

band við vakthafandi lækni í Fjarðabyggð vegna mikillar versunar einkenna. Þá hafði máttmínkun aukist til muna í höndum beggja vegna svo að hann gat ekkert hreyft fingur né hendur um úlnliði. Einnig hafði máttmínkunin fært sig upp handleggina þar sem hreyfigeta var orðin skert um olnboga og axlir. Hann var því orðinn ósjálfbjarga í öllum athöfnum daglegs lífs. Þegar hér var komið sögu lýsti hann einnig náladofa samhverft í fótum beggja vegna auk máttleysis þannig að hann gat ekki gengið sjálfur nema örfá skref. Hann lýsti þessu helst eins og líkaminn væri verulega þungur og þreyttur, líkt og hann væri nýkominn úr mikilli áreynslu. Hann lýsti því að einkennin hefðu komið fram nokkrum klukkustundum fyrr í vinstri hlið líkamans en hægri hlið alltaf fylgt eftir. Hann neitaði einkennum frá öndunarvegi, upplifði ekki mæði og hélt höfði án vandkvæða. Skimun fyrir öðrum taugaeinkennum var neikvæð, engin einkenni frá heilataugum voru til staðar.

Við skoðun þennan laugardagsmorgun, á öðrum degi einkenna, var hann með fulla meðvitund, skýr og áttaður og gaf góða sögu. Hann var rólegur og yfirvegaður. Hann var hitalaus og lífsmörk voru stöðug fyrir utan lækkaða mettnun, 93%. Öndunartíðni var á bilinu 16–20/mínútu. Heilataugaskoðun kom eðlilega út. Snertiskyn var gróft metið í lagi, ekki fékkst fram skyntap en sjúklingur lýsti stöðugum náladofa í lófum og iljum beggja vegna. Við skoðun krafta gat hann ekki lyft fingrum upp af borði á móti þyngdarafli né gat hann lyft hendi við úlnlið, þetta var samhverft á milli hliða. Hann gat lyft handleggjum upp samhverft í um 90° við öxl og beygt um olnboga en gat ekkert beitt krafti gegn mótstöðu í þessum liðum. Kraftar í fótum voru einnig skertir. Hann gat lyft fótleggjum upp um mjöðm á móti þyngdarafli, hreyft um ökkla og hreyfði allar tær en átti erfitt með að taka á móti mótstöðu. Engin djúpsinaviðbrögð voru til staðar í efri útlimum né hásinum en hnéviðbrögð voru eðlileg og samhverf á milli hliða. Babinski var neikvæður.

Við ítarlegri sögutöku fékkst ekki fram nýleg saga um veikindi, hvorki sýkingu í efri öndunarvegi né meltingarfærasykingu. Hann neitaði einnig nýlegri bólusetningu og hafði ekki neytt gerjaðra matvæla eða fæðu úr niðursuðudós. Hann neitaði einnig verk frá hálsi.

Vegna alvarlegra einkenna var haft samband við vakthafandi taugalækni á Landspítala. Helstu mismunagreiningar á þessu stigi voru bráður fjöltaugakvilli, og þá helst Guillain-Barré heilkenni, eða meinsemd í hálsmaenu. Nú var sjúklingurinn staddur á heilsugæslunni á Reyðarfirði og því var mikilvægt að gera viðeigandi ráðstafanir þar sem GBS getur þróast hratt yfir í lífshættulegt ástand. Ákveðið var að senda hann með sjúkraflugi til Akureyrar í frekari uppvinnslu og nálægð við gjörgæslu en fullt var á báðum gjörgæslum Landspítala. Læknir var með í för.

Líðan sjúklings var stöðug í flutningi til Akureyrar og lagðist hann beint inn á gjörgæslu. Þar voru framkvæmdar blóðprufur, mænuástunga og segulómun af hálshrygg. Meðferð var hafin samstundis út frá klíniskri greiningu GBS þar sem hann fékk fulla fimm daga meðferð með ónæmisglóbúlínum í æð (IVIg), 0,4g/kg/dag. Framgangur einkenna stöðvaðist fljótlega eftir að meðferð var hafin. Þegar verst lét var til staðar slöpp fjórlimalömun (*flaccid tetraparesis*) þar sem sjúklingur gat ekkert lyft útlimum frá rúmi og gat ekki setið uppréttur án stuðnings. Algjört tap var á djúpsinaviðbrögðum í efri og neðri útlimum. Ekkert skyntap

Tafla I. Niðurstöður mænuástungu.

	Niðurstöður	Viðmiðunargildi
Útlit	Tær	-
Hvít blóðkorn	1	<5
Rauð blóðkorn glas 4	1	0
Glúkósi	4,2	2,4-4,3
Prótein	392	150-600
CSF-NFL	6440	<632

kom fram en stöðugur náladofi var til staðar í fingrum og fótum sem varði í um tvo mánuði. Á þriðja degi veikinda fór að bregða fyrir einkennum frá ósjálfráða taugakerfinu (*autonom dysfunction*) með hröðum hjartslætti, hækkandi blóðþrýstingi og roða og hita á húð (*flushing*). Þau einkenni gengu fljótt yfir. Aldrei komu fram einkenni frá heilataugum eða öndunarvegi.

Í uppvinnslunni komu blóðprufur eðlilega út með eðlilegum blóðhag, elektrólýtum og nýrnastarfsemi. Lifrarprufur og bólguparametrar voru innan marka. CK og myoglobin voru mæld nokkrum dögum eftir innlögn og voru innan eðlilegra marka. Í mænuástungu, sem tekin var á öðrum degi einkenna, greindist eðlilegt magn af frumum og próteinum en tífold hækkun var á NFL-próteini sem bendir til svæsins skaða á taugendum (*axonal injury*) (sjá töflu I). Segulómun af hálsmaenu var eðlileg. Uppvinnsla benti því sterklega til Guillain-Barré heilkennis. Vegna fjarlægðar frá tækjabúnaði var tauga- og vöðvarit ekki framkvæmt fyrr en eftir flutning á endurhæfingardeild Grensás, um fjórum mánuðum eftir greiningu. Rannsóknin staðfesti Guillian-Barré heilkenni og sýndi að um var að ræða svo nefnt AMAN-afbrigði, bráðan hreyfismitaugakvilla (*acute motor axonal neuropathy*, AMAN).

Auk fjórlimalömunar og náladofa voru stoðkerfisverkir, hægðatregða og svefnleysi að hrjá sjúkling í legu og fékk hann viðeigandi meðferð við því. Strax daginn eftir innlögn fór endurhæfing af stað með sjúkrapjálfun og iðjuþjálfun. Sjúklingurinn lá inni á sjúkrahúsinu á Akureyri í alls 35 daga, þar af sex daga á gjörgæslu. Í kjölfarið fór hann í endurhæfingu á Kristnesi og fjórðungssjúkrahúsinu í Neskaupsstað þar sem einkennin gengu stöðugt til betri vegar. Vöðvastyrkur í bol, öxlum og mjöðmum var alltaf að einhverju leyti til staðar og var hann því fljótur að ná færni í að sitja óstuddur eftir nokkra þjálfun. Nú þegar sjúkratilfellið er skrifað, um fjórum mánuðum eftir greiningu, hefur hann náð til baka vægri hreyfigetu í alla útlimi, fingur og tær, en er þó enn ófær um að nota hendurnar og getur ekki gengið. Áframhaldandi endurhæfing mun fara fram á Grensási.

Umræður

Af þessu tilfelli má læra að Guillain-Barré heilkenni getur valdið hratt vaxandi máttleysi hjá hraustum einstaklingum og einkenni geta verið lífshótandi. Mikilvægt er að gera viðeigandi ráðstafanir fljótt, sérstaklega ef einstaklingurinn er staddur í töluverðri fjarlægð frá sjúkrastofnun með viðeigandi tækjabúnaði. Helstu einkenni sjúkdómsins eru hratt vaxandi og samhverft máttleysi sem byrjar fjarlægt í útlimum og dreifist upp líkamann svo að

Tafla II. Greiningarskilmerki GBS.⁶

Nauðsynleg einkenni	Vaxandi máttleysi í efri og neðri útlimum
	Engin eða minnkuð djúpsinaviðbrögð
	Sjúkdómsgangur ekki lengri en fjórar vikur
Klínísk einkenni sem styðja GBS	Samhverf einkenni
	Litlar eða engar skyndtruflanir
	Einkenni frá heilataugum
	Öndunarbílun
	Einkenni frá ósjálfráða taugakerfinu
	Nýleg öndunarfæra- eða meltingarfærasýking (<6 vikur)
	Stoðkerfisverkir
Annað sem styður greininguna	Hækuð prótein í mænuvökva
	Taugaleiðnirit sem staðfestir úttaugakvilla

endingu getur allur líkami lamast. Samhliða því fylgir minnkun í djúpsinaviðbrögðum og gjarnan skyneinkenni. Margir upplifa stoðkerfisverki, sem geta í sumum tilfellum verið meðal fyrstu einkenna.³ Hornsteinar sjúkdómsins eru að einkennin eru samhverf á milli hliða, ná hámarki á einni til tveimur vikum og sjúkdómsgangurinn er einfasa (*monophasic*).⁴ Sjúkdómurinn getur einnig haft áhrif á heilataugar með andlitslömum og kyngingartruflunum. Ef neðri heilataugar verða fyrir áhrifum, eða taugar sem stýra öndun, ríkir hætta á öndunarbílun, en það á sér stað í allt að þriðjungu tilfella.^{1,3} Ósjálfráða taugakerfið getur einnig orðið fyrir áhrifum með truflun í hjartslætti og blóðþrýstingi og er það önnur ástæða þess að mikilvægt er að fylgjast vel með sjúklingum á gjörgæsludeild.³ Nokkrar undirtegundir eru til af Guillain-Barré sem ekki verður farið nánar út í hér.^{1,3}

Meinmyndun sjúkdómsins er rakin til þess að ónæmiskerfið virkjust gegn ákveðnum sýklum og ræðst, vegna sameindahermunar (*molecular mimicry*), jafnframt á úttaugar líkamans með tilheyrandi bólgum og taugaskemmdum. Það er talið að í um tveimur þriðju tilfella GBS sé nýleg saga um öndunarfæra- eða meltingarfærasýkingu.¹ Best þekkt er sýking af völdum *Campylobacter jejuni* en algengi sjúkdómsins í kjölfar þeirrar sýkingar er talið vera 1/1000. Aðrir þekktir sýklar eru influensa A, Ebstein-Barr veira, Cytomegaloveira, lífrarbólga E, *Mycoplasma pneumoniae* og *Haemophilus Influenzae*.⁵ Guillain-Barré heilkenni hefur í sjaldgæfum tilvikum komið fram í kjölfar bólusetninga gegn influensu, COVID-19 og Varicellu zoster. Slík tilvik eru þó afar fátíð, um ein af hverjum milljón bólusetningum, og talið að ávinningur bólusetninga, til dæmis gegn influensu, vegi mun þyngra en áhættan á GBS í kjölfarið.⁶

Greiningin fer mikið til fram klínískt út frá sögu og skoðun með stuðningi af niðurstöðum rannsókna. Þá er búið að þróa greiningarskilmerki til að auðvelda klíniska greiningu (tafla II).⁶ Við greiningu ætti einnig að meta hættu á yfirvofandi öndunarbílun. Það má gera með mEGRIS-matskvarða sem einblínir á fjögur klínísk einkenni. Þá er öndunarbílun líklegri því hraðar sem einkenni þróast, ef heilastofneinkenni eru til staðar, ef sjúklingur sýnir máttminnkun við hálsbeygju (*neck flexion*) eða ef samhverf máttminnkun í mjöðmum greinist.⁷ Helstu rannsóknir sem hjálpa greiningu eru mænuástunga og taugaleiðnirit. Í mænuástungu sést gjarnan hækkun á próteinum án hækkun-

ar í hvítum blóðkornum. Próteingildi eru þó oft innan eðlilegra marka fyrstu vikuna og mikilvægt er að vita að neikvæð rannsókn útilokar því ekki sjúkdóminn. Einnig er mikilvægt að ná í mænuvökvann áður en meðferð hefst með ónæmisglóbúlínum í æð þar sem meðferðin hefur áhrif á gildin. NFL-prótein er innanfrumuprótein taugafrumna og mælist gjarnan hátt við taugaskaða, eins og á sér stað í GBS, og styður því greininguna. Greinist há hvít blóðkorn í mænuvökva ætti að huga að öðrum greiningum eins og miðtaugakerfissýkingum eða bólgum í miðtaugakerfi.^{1,6} Taugaleiðnirit ætti að staðfesta úttaugakvilla með hægum taugaleiðniþöðum eða minnkuðu vöðvaspennusvari. Þar á einnig við að rannsóknin getur verið eðlileg fyrstu vikuna og er því gjarnan framkvæmd einni til tveimur vikum eftir að einkenni hófust. Í grófum dráttum má skipta Guillain-Barré heilkenni í tvær tegundir út frá niðurstöðum tauga- og vöðvarits. Annars vegar bráðan afmýlandi fjóltaugakvilla (*acute inflammatory demyelinating polyneuropathy*, AIDP) og hins vegar bráðan hreyfisímataugakvilla (*acute motor axonal neuropathy*, AMAN) eins og greindist í okkar tilfelli. Einkenni eru þá yfirleitt einungis á formi máttminnkunar en skyneinkenni koma fram í um 10% tilvika, yfirleitt sem náladofi og verkir.³ Segulómun af mænu er gjarnan gerð til að útiloka mænurótarklemmu eða mænuþöð (*myelitis*) í hálsi.^{1,6} Aðrar mismunagreiningar sem vert er að hafa í huga eru meðal annars aðrar orsakir úttaugakvilla, til dæmis langvinnur bólgutaugakvilli (*chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy*, CIDP). Ef einkenni GBS versna á ný eftir að bataferli hefst eða halda áfram að þróast lengur en átta vikur bendir það fremur til CIDP en GBS. Einnig ber að hafa í huga sjúkdóma sem hafa áhrif á tauga- og vöðvamót, svo sem botulinum-eitrun en þar ættu skyneinkenni ekki að vera til staðar. Í þeim tilfellum er mikilvægt að skima fyrir mögulegum áhættuþáttum eins og nýlegri neyslu á gerjuðum matvælum. Einnig getur verið um að ræða sjúkdóma sem hafa áhrif á vöðva, svo sem kalíumskort eða vöðvabólgu (*myositis*), eða sjúkdóma í heila og mænu, til dæmis mænuþöð (*myelitis*), mænurótarklemmu eða heilablóðfall í heilastofni.¹

Meðferð Guillain-Barré heilkennis felst í gjöf ónæmisglóbúlína í æð, 0,4g/kg/dag í fimm daga eða blóðvökvaskiptum (*plasmapheresis*), allt að 12–15L á einni til tveimur vikum. Með því truflast ónæmisferlin og má þannig hindra frekari taugaskemmdir.

Snemmtæk meðferð er því mikilvæg þar sem hún getur stöðvað framgang sjúkdómsins og hraðar bataferli.¹ Rannsóknir hafa bent til þess að meðferðirnar séu jafngildar og er val á meðferð því í höndum hvers og eins læknis en jafnframt oft háð aðgengi. Líklegra er að einstaklingar klári meðferð með ónæmisglóbúlínum.⁸ Sýnt hefur verið fram á að ónæmisbælandi sterar hafa ekki áhrif á sjúkdómsgang GBS heldur geta frekar tafið bata og eru þeir því ekki hluti af meðferðinni.⁹ Flestir sjúklingar ná sér að fullu en um 80% einstaklinga eru farin að ganga aftur innan árs og 50% hafa á þeim tíma náð sér að fullu.¹⁰ Slæmar batahorfur tengjast helst háum aldri, undangenginni meltingarfærasykingu og alvarleika einkenna á fyrstu tveimur vikum veikinda, metið með hinum svokallaða GBS-fötlunarskala.¹¹ Horfur AMAN-afbrigðis eru almennt lakari en hægari bata þeirra má rekja til skaða á taugasím-

um samanborið við mýelínskemmdir.³ Flestir sjúklingar ná þó góðum langtíma bata.¹²

Lokaorð

Guillain-Barré heilkenni er sjaldgæfur sjúkdómur þar sem alvarlegt og lífshættulegt ástand getur þróast á nokkrum klukkustundum til dögum. Því er mikilvægt að lækna muni eftir þessu heilkenni og kveiki fljótt á greiningunni þegar til þeirra leita einstaklingar með hratt vaxandi máttleysi og hafi í huga að einkennamyndin getur verið margs konar. Þá er mikilvægt að gera viðeigandi ráðstafanir sem fyrst þar sem skjót meðferð skiptir sköpum fyrir horfur sjúklings. Batahorfur eru yfirleitt góðar.

Heimildir

- Bellanti R, Rinaldi S. Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review. *Eur J Neurol.* 2024;31(8):e16365.
- Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, et al. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology.* 2011;36(2):123-33.
- van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(8):469-82.
- Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, et al. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain.* 2014;137(Pt 1):33-43.
- Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology.* 1998;51(4):1110-5.
- van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol.* 2023;30(12):3646-74.
- Luijten LWG, Doets AY, Arends S, et al. Modified Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score: a simplified clinical tool to predict the risk of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2023;94(4):300-8.
- Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014(9):Cd002063.
- Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, et al. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;10(10):Cd001446.
- Rajabally YA, Uncini A. Outcome and its predictors in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012;83(7):711-8.
- van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RA, et al. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2007;6(7):589-94.
- Hiraga A, Mori M, Ogawara K, et al. Recovery patterns and long term prognosis for axonal Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 2005;76:719-722.

ENGLISH SUMMARY

doi 10.17992/lbl.2026.0708.903

A healthy 51-year-old male with fast progressing weakness

Iris Arna Tomasdóttir¹

Eyjolfur Þorkelsson²

Oddur Ólafsson³

Brynhildur Thors⁴

¹University of Iceland, Faculty of Medicine, ²The Healthcare Institution of East Iceland, ³Akureyri Hospital, ⁴Landspítali University Hospital of Iceland

Correspondence: Iris Arna Tomasdóttir irisat@landspitali.is

Key words: Guillain-Barré syndrome (GBS), Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP), Acute motor axonal neuropathy (AMAN), progressive weakness, IVIg

Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute immune-mediated polyneuropathy marked by rapidly progressive, symmetrical paralysis, paresthesia, and hypo-/areflexia. Early recognition and management are crucial as the condition can rapidly become life-threatening. We report a healthy 51-year-old man who presented to a physician in Reyðarfjörður, eastern Iceland, with symmetrical hand weakness and paresthesia. Within 24 hours, weakness progressed to all four limbs. The patient was transferred by air ambulance to Akureyri where GBS was clinically diagnosed and intravenous immunoglobulin therapy was initiated. Nerve conduction study confirmed acute motor axonal neuropathy, a GBS variant. Treatment halted progression, and the patient is undergoing rehabilitation.