

Sonderabdruck aus 75. Jahrg. (1963), Nr. 3, S. 47—50

Wiener klinische Wochenschrift

Schriftleiter: F. Brücke und J. Böck · Springer-Verlag, Wien

Der Verlag behält sich das ausschließliche Vervielfältigungs- und Verbreitungsrecht aller in der „Wiener klinischen Wochenschrift“ veröffentlichten Beiträge und deren Verwendung für fremdsprachige Ausgaben gemäß den gesetzlichen Bestimmungen vor

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. H. Hoff)
und der Neurologischen Ambulanz
des Hanusch-Krankenhauses Wien
(Vorstand: Doz. Dr. Klara Weingarten)

Prognostische Bedeutung der Reihenfolge einer Hirnnervenbeteiligung bei Guillain-Barré-Syndrom

Von F. Gerstenbrand und Klara Weingarten

Mit 2 Abbildungen

Aus der Fülle der Erkrankungen des peripheren Neurons, die unter der klinischen Bezeichnung Polyneuritis laufen, haben Guillain, Barré und Strohl 1916 ein Syndrom herausgelöst, das klinisch durch das Bild einer Polyneuritis charakterisiert ist und als besondere Merkmale eine typische Liquorveränderung und einen gutartigen Verlauf aufweist. Die Beteiligung der Hirnnerven, insbesondere des Fazialis, wurde in der ersten Beschreibung, 1916, nicht akzeptiert. Noch 1936 bekräftigte Guillain diese Auffassung, mußte jedoch 2 Jahre später in Übereinstimmung mit Barré zugeben, daß auch Fälle mit tödlichem Ausgang und solche ohne signifikante Eiweißvermehrung im Liquor, zu beobachten sind. Gleichzeitig hat Guillain 1938 eine genauere Beschreibung und Unterteilung seines Syndroms vorgenommen und eine forme inférieure, eine forme mixed spinale et mesencéphalique und eine forme mesencéphalique pure, unterschieden.

Seit der Originalbeschreibung durch Guillain-Barré und Strohl ist eine beträchtliche Anzahl von Arbeiten über dieses Krankheitsbild erschienen, worin sowohl die verschiedenen Möglichkeiten des klinischen Verlaufes sowie die Ätiologie ausführlich diskutiert werden.

Reisner unterscheidet bei den akuten Polyneuritiden neben dem typischen Guillain-Barréschen Verlauf einen Landryschen Verlauf, die akute Polyneuritis in Schüben und die Polyneuritis amyotrophicans. Cambier stellt der allgemeinen Form der Guillain-Barréschen Polyneuritis mit vorwiegend spinaler Lokalisation ohne respiratorische Komplikationen eine spino-mesencephale Form zur Seite, die Hirnnervenausfälle in Form einer bilateralen Fazialisparese, einer Ophthalmoplegie oder Oculomotoriusparese und Befallensein des IX., X. und XII. Hirnnerven aufweist. Mac Intyre und de Yong beziehen sich mehr auf den Krankheitsverlauf und stellen drei verschiedene Formen zusammen, und zwar eine akute mit Ausgang in Vollremission, eine protrahierte, bei der Restlähmungen verbleiben, und einem letal ausgehenden Verlauf, bei dem bulbäre Erscheinungen auftreten. Brown und Baker klassifizieren die Erkrankung in fünf klinische Formen, nämlich einen abortiven oder mononeuritischen, einen polyneuritischen, einen myelitischen, einen bulbären und einen zerebralen Typ.

Nach der ausgezeichneten Beschreibung des Landry-Guillain-Barré-Syndroms durch Haymaker und Kernohan, ist das Krankheitsgeschehen durch eine Polyradikuloneuropathie charakterisiert, welche in irgend einem peripheren Neuron des Rückenmarks oder in den Hirnnerven, entweder umschrieben oder verstreut beginnen kann und mehr das motorische oder das sensible Neuron bevorzugt bzw. beide im gleichen Ausmaß erfaßt. Es kann sich in einer radikulären Störung allein zeigen oder nach Meinung einiger Autoren auch auf das zentrale Nervensystem an irgend einer Stelle ausdehnen. Das Krankheitsbild kann einen absteigenden oder aufsteigenden Verlauf nehmen und ist im Ausgang unabhängig vom Ausmaß des Mitbetroffenseins der respiratorischen oder kardialen Nerven.

Nach der jetzt am meisten akzeptierten Auffassung stellt das Krankheitsbild der Polyneuritis vom Typ Guillain-Barré eine Erkrankung dar, die eine relativ rasche Entwicklungstendenz mit Befall des sensiblen und motorischen Anteiles der peripheren Nerven in auf- oder absteigender Form aufweist und häufig ein Mitbetroffensein von Hirnnerven zeigt. Der Krankheitsverlauf ist keineswegs einheitlich, sondern von Fall zu Fall sowohl in der Intensität als auch im zeitlichen Verlauf stark variierend. Ein tödlicher Ausgang ist nicht allzu selten, bei den Ueberlebenden können Restzustände verbleiben. Rückfälle und Rezidive sind zu beobachten. Nicht in allen Fällen muß der Liquor eine Eiweißvermehrung aufweisen, sondern kann normale Werte oder auch einen deutlichen Zellanstieg zeigen.

Was die Aetiologie der Polyneuritis betrifft, so wird die Annahme, daß es sich um ein allergisches Geschehen handelt, heute an erster Stelle gesetzt (Pette, Sanghvi und Gupta, Rothschild, Kisch usw.). Experimentelle Arbeiten bestärken diese Ansicht (Haitmann, Kerstin, Pette, Fröhlich u.a.). Allerdings wird von einzelnen Autoren immer wieder die Meinung vertreten, daß eine Polyneuritis vom Typ Guillain-Barré durch eine Virusinfektion ausgelöst werden kann (Parker u.a.). Sicherlich sind in bezug auf die Aetiologie die Akten noch nicht völlig geschlossen, doch scheint der allergischen Entstehungstheorie, zumindest für einen Großteil der Fälle, mehr Wahrscheinlichkeit zuzukommen.

Nicht nur aus der Klinik, sondern auch aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Guillain-Barré-Polyneuritis läßt sich ableiten, daß die Prognose des Krankheitsbildes trotz des oft schweren und dramatischen Ablaufes in den meisten Fällen als günstig zu erstellen ist, wie dies ja auch in der Erstbeschreibung ausgedrückt wurde.

Im Verlauf einer Polyneuritis vom Typ Guillain-Barré liegt die Gefahr im Auftreten eines Hirnnervenfalles, der bei dem typischen Krankheitsverlauf aufsteigend, seltener aber auch gleichzeitig in Erscheinung treten kann oder aber bei der Hirnnerventypopleuritis ohne Extremitätenbeteiligung einhergeht. Bei jedem aufsteigenden Krankheitsverlauf wird daher das Augenmerk darauf gerichtet werden müssen, ob und wann die ersten Zeichen einer Hirnnerventeilnahme zur Beobachtung gelangen. Da es sich bei der akuten Polyradikuloneuritis pathologisch-anatomisch um eine seröse Entzündung, also um ein reversibles Geschehen, handelt, bedeutet der Befall der bulbären Hirnnerven nur eine passagere Gefahr und ist keineswegs als irreversible Schädigung zu betrachten.

Sind die bulbären Hirnnerven ergriffen, kommt es zu Schluck- und Sprachstörungen sowie zur Störung der Atemfunktion und zum Kreislaufversagen. Die Schluckstörungen ihrerseits wieder können durch das Eintreten einer Aspirationspneumonie eine unangenehme Komplikation herbeiführen. Es müssen daher sofort beim Auftreten von bulbären Symptomen alle entsprechenden Maßnahmen, insbesondere die künstliche Beatmung, bereitgestellt werden. Jede Verzögerung bei der Durchführung dieser Sofortmaßnahmen bedeutet für den Patienten eine Erhöhung der bestehenden Lebensgefahr.

In der zu überschenden Literatur werden keine verwertbaren Zeichen erwähnt, die für die Prognose der akut aufsteigenden Polyneuritis verwertet werden können. Dagegen

wird immer wieder betont, daß sowohl die Zeit der Entwicklung als auch der Verlauf bei den einzelnen Krankheitsfällen stark variierend sein kann. Um so wichtiger erscheint es uns daher, auf eine Beobachtung aufmerksam zu machen, die bei den aufsteigenden Polyneuritiden im Befall der Hirnnerven eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen läßt und wichtige prognostische Rückschlüsse erlaubt.

Die vorliegende Mitteilung soll unsere Beobachtungen an einer Zahl von Krankheitsfällen demonstrieren:

In den letzten 11 Jahren wurden an der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Wien 27 Männer und 5 Frauen beobachtet, die an einer aufsteigenden Polyneuritis vom Typ Guillain-Barré erkrankt waren. Bei 24 Fällen waren die Hirnnerven befallen. Bei 8 Patienten, darunter 2 Frauen, blieb die aufsteigende Entwicklung der Polyneuritis an den oberen Extremitäten stehen.

Von den 24 Patienten wiesen 11, darunter 1 Frau, nach einem aufsteigenden Verlauf der Erkrankung einen Befall der bulbären Hirnnerven auf. 8 dieser Patienten, 7 Männer und 1 Frau, verstarben. In 3 Fällen wurde nach den bulbären Hirnnerven der Fazialis beiderseits und in einem Fall einseitig ergriffen. Bei allen 8 Patienten erfolgte der Tod durch Atemstörung und Kreislaufversagen. Bei 3 Patienten mit bulbären Symptomen war es möglich, durch eine rasch einsetzende Beatmungstherapie die bedrohliche Situation zu beherrschen, und bei allen 3 Patienten kam es zu einer völligen Restitution.

13 Patienten, darunter 2 Frauen, zeigten bei einer aufsteigenden Entwicklung der Lähmungen nach Befall der oberen Extremitäten ein Überspringen auf den Nervus facialis, der meist beidseitig ergriffen wurde. Bei 7 Patienten kam es nach dem Fazialisbefall zu einer Beteiligung der bulbären Hirnnerven. Die bulbären Symptome waren allerdings nur kurzfristig vorhanden und zeigten eine geringe Ausprägung. Alle 7 Patienten wurden nach einer mehr oder weniger langen Krankheitsdauer wieder völlig hergestellt.

3 Patienten mit primärem Befall des Nervus facialis, 1 Patient mit bulbärer Hirnnervenbeteiligung sowie 1 Fall, bei dem die Erkrankung nur die Extremitäten erfaßt hatten, zeigten eine Oculomotoriusläsion.

Es sollen nun drei charakteristische Fälle geschildert werden.

Bei einem Patienten kam es zum Befall der bulbären Hirnnerven, bei einem zweiten sprang die Lähmung von den Extremitäten zuerst auf den Nervus facialis beiderseits über, um anschließend im absteigenden Verlauf kurzfristig bulbäre Symptome zu zeigen, und bei einem dritten Fall kam es nach

der Extremitätenlähmung zu einer beidseitigen Fazialisbeteiligung, ohne daß weitere Hirnnerven ergriffen wurden.

Fall 1. K. V., 44-jähriger Mann, Tischlergehilfe, erkrankte am 5. Oktober 1954 aus vollem Wohlbefinden mit Schmerzen an der linken Hüfte. Die Schmerzsymptomatik zeigte eine Ausstrahlung in beide Waden und Großzehen. Zu gleicher Zeit bemerkte der Patient ein Kribbeln in beiden Zehen, das am 7. Oktober sich auch an den ulnaren Anteilen beider Hände eingestellt hatte. Am folgenden Tage kam es zu einer Schwäche in beiden Beinen, zuerst distal. Nach 24 Stunden griff die Parese auch auf die Hände über, und gleichzeitig kam es zu einer Verstärkung der Pampstigkeit in den unteren Extremitäten. Trotzdem versuchte der Patient noch seiner Arbeit nachzugehen, obwohl er sich nur noch schlecht fortbewegen konnte und beim Aufsetzen Schwierigkeiten hatte. Am 10. Oktober konnte der Patient kaum noch seine Hände bewegen, die Pampstigkeit, die jetzt als Taubheitsgefühl wahrgenommen wurde, zeigte eine weitere Intensivierung. Auch die Paresen nahmen an den folgenden Tagen stark zu, so daß Gehen nicht mehr möglich war. Am 14. Oktober wurde vom Patienten erstmals eine Schluckstörung bemerkt. Am 15. Oktober erfolgte schließlich die Einweisung in ein Krankenhaus, dort trat nach 3 Tagen eine wesentliche Verschlechterung der Schluckstörung ein, gleichzeitig kam es zu Kreislaufstörungen und Atemschwierigkeiten, so daß die Transferierung an die Klinik durchgeführt wurde. Am 16. Oktober war eine linksseitige periphere Fazialisparese und 24 Stunden später auch eine rechtsseitige periphere Fazialisparese aufgetreten. Die Einschleusung in die eiserne Lunge mußte am 19. Oktober durchgeführt werden. Noch am selben Tag sistierte die Spontanatmung völlig und die Kreislaufstörungen nahmen zu. Gleichzeitig kam es auch zu einer Blasenstörung. In der Zwischenzeit hatte sich eine fast komplette Parese der Extremitäten mit ausgeprägten Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten eingestellt, die eine strumpf- und handschuhförmige Verstärkung zeigten. Von den Hirnnerven waren der Glossopharyngeus, Rekkurens und Fazialis beiderseits betroffen, die übrigen Hirnnerven blieben völlig frei. Der Liquor vom 16. Oktober zeigte eine hochpositive Pandy-Reaktion bei 20/3 Zellen. Die erste Punktion in der Klinik ergab 200 mg% Eiweiß und 13/3 Lymphozyten. Am 20. Oktober verstarb der Patient in der eisernen Lunge unter den Zeichen eines Kreislaufversagens.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab das typische Bild einer Polyradikuloneuritis, außerdem wurde eine Herzhypertrophie und eine eitrige Bronchitis festgestellt.

Zusammenfassend kam es bei dem 44-jährigen Mann zu einer rasch aufsteigenden Polyradikuloneuritis, die innerhalb von 9 Tagen eine hochgradige Parese aller Extremitäten mit Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten verursachte und am neunten Tag auf die bulbären Hirnnerven übergriff. 2 Tage darnach trat beiderseits eine Fazialisparese auf. Schließlich setzten schwere Atem- und Kreislaufstörungen ein, so daß 14 Tage nach Krankheitsbeginn der Exitus eintrat. Es fand sich

ein typischer Liquorbefund mit albumino-zytologischer Dissoziation.

Fall 2. J. D., 26 Jahre. Erkrankte Ende April mit allgemeinem Müdigkeitsgefühl. Nach 2 Tagen traten Parästhesien in beiden Füßen auf, einen Tag später wurden auch Parästhesien an den Fußspitzen bemerkt. Am selben Tag noch zeigte sich eine Schwäche in den Fußgelenken, kurz darauf auch in beiden Kniegelenken. Gleichzeitig hatte sich ein pampstiges Gefühl, strumpfförmig bis zu den Knien, ausgedehnt und wenige Stunden darnach sich auch in den Händen bemerkbar gemacht. Am folgenden Tag kam es zu einer Krafttherabsetzung in den Beinen und zu einer Kraftlosigkeit in den Händen. Das pampstige Gefühl ergriff schließlich den ganzen Körper und war von krampfartigen Schmerzen in den Händen und Beinen begleitet. Die Parese in den Beinen nahm zu und ergriff die proximalen Anteile der oberen Extremitäten, wobei sich gleichzeitig das Taubheitsgefühl bis in die Clavikulargegend ausdehnte. Am 28. April stellten sich Blasenstörungen ein. Am 30. April kam es zu einer beidseitigen peripheren Fazialisparese und fast gleichzeitig zu einem Pampstigkeitsgefühl im Bereich des Gesichtes. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 5. Mai. Im ersten neurologischen Befund wurde gleich eine Fazialisparese beiderseits und an den Extremitäten eine hochgradige schlaffe Parese mit geringer Beweglichkeit der Arme proximal und der Zehen festgestellt. Die Sensibilität für alle Qualitäten war bis knapp unter die Clavicula gestört. Am 7. Mai traten Schluck- und Sprachstörungen auf und es fand sich eine Glossopharyngeus- und Rekkurens- parese beidseits, sowie eine Geschmackstörung an der gesamten Zunge. Nach 2 Tagen bildete sich die Bulbärsymptomatik wieder zurück und war am 10. Mai nur mehr geringgradig vorhanden. Die übrigen Symptome hatten bis zu dieser Zeit, außer einer Aufhellung der Geschmackstörung, keine Änderung gezeigt. Am 13. Mai waren die bulbären Zeichen völlig zurückgebildet, während der Fazialis und die Extremitäten noch deutliche Krankheitssymptome aufwiesen. In den folgenden Wochen allerdings, setzte eine kontinuierliche Besserung ein. Ein halbes Jahr nach Krankheitsbeginn war der Patient wieder vollkommen beschwerdefrei. Der Liquorbefund zeigte über 300 mg% Eiweiß bei leicht vermehrter Zellzahl.

Zusammenfassend kam es bei dem 26jährigen Patienten innerhalb weniger Tage zu einer kompletten Parese aller Extremitäten und 2 Tage später zu einer beidseitigen Fazialisparese. 1 Woche nach Auftreten der Fazialisparese setzten bulbäre Symptome ein, die allerdings nur geringgradig ausgeprägt waren und nach 2 Tagen wieder abklangen. Bei diesem Patienten kam es innerhalb von 3 Monaten zu einer völligen Remission. Der Liquor zeigte eine hochgradige Eiweißvermehrung und keine Erhöhung der Zellzahl.

Fall 3. H. J., 40jähriger Mann, Hilfsarbeiter, erkrankte anfangs April 1957 an einer eitrigen Tonsillitis. Am 7. April traten Schmerzen bei der Bewegung im linken Schultergelenk auf, am 10. April kam es zu Parästhesien in den Zehen. Die Parästhesien breiteten sich nach oben hin aus und hatten am fol-

genden Tag auch die Fingerspitzen ergriffen. Am 11. April war es zu einer leichten Schwäche in den Fußgelenken gekommen. Die Schwäche verstärkte sich rasch, ergriff beide Beine auch proximal und befiel nach 24 Stunden die oberen Extremitäten im distalen Anteil. Schon am nächsten Tag, nachdem es zu einer starken Intensivierung der Lähmung gekommen war, die nun beide Arme und Beine ergriffen hatte, der Patient sich kaum mehr aufsetzen konnte und die Extremitäten fast nicht mehr bewegen konnte, trat eine linksseitige periphere Fazialisparese auf. 3 Tage später war auch der rechte Fazialis betroffen. In den folgenden Tagen nahm sowohl die beidseitige Fazialisparese als auch die Schwäche in den Extremitäten zu. 10 Tage nach Krankheitsbeginn kam es zu einer leichten Besserung der fast kompletten Parese an den Extremitäten, und auch die Fazialisparese zeigte eine leichte Rückbildung. Atem- oder Schluckstörungen waren nicht aufgetreten. Von dieser Zeit an setzte eine ständige Rückbildung der Ausfälle ein, und der Patient war 2 Monate nach Krankheitsbeginn fast völlig beschwerdefrei und ist es bis heute geblieben. Der Liquor hatte eine Eiweißvermehrung auf 108 mg% bei normaler Zellzahl gezeigt.

Zusammenfassend ist es bei dem 40jährigen Mann nach einer eitrigen Tonsillitis zu einer aufsteigenden Polyneuritis gekommen, wobei innerhalb von wenigen Tagen eine fast komplette Parese der Extremitäten bestand und anschließend eine beidseitige Fazialisparese aufgetreten war. Schon 10 Tage nach Krankheitsbeginn setzte die Rückbildung der Lähmungen ein, es waren keinerlei bulbäre Symptome aufgetreten. Der Patient erlangte eine völlige Remission. Der Liquor zeigte eine hohe Eiweißvermehrung, die Zellzahl war normal.

Aus der beigestellten graphischen Darstellung ist ersichtlich, daß unser Patientenmaterial in 4 Gruppen eingeteilt werden kann, und zwar (Abb. 1):

1. Patienten mit aufsteigendem Krankheitsverlauf und einem unmittelbar an die Extremitätenlähmung einsetzenden Befall der bulbären Hirnnerven. Von den 11 Patienten dieser Gruppe verstarben 8. Bei 4 Patienten war nach dem bulbären Befall eine periphere Fazialisparese aufgetreten.

2. Patienten, bei denen im aufsteigenden Verlauf zuerst eine beidseitige periphere Fazialisparese eintrat und es erst später zu bulbären Symptomen kam, die nur kurze Zeit bestehen blieben. Von diesen 7 Patienten verstarb keiner.

3. Patienten, bei denen nach Befall der Extremitäten eine beidseitige Fazialisparese auftrat, ohne daß die bulbären Hirnnerven ergriffen waren. Auch hier war die Prognose ausgesprochen günstig. Alle 6 Patienten erreichten eine völlige Remission.

4. Patienten, bei denen nur die Extremitäten befallen waren.

Es zeigt sich demnach, daß eine deutliche Differenz in bezug auf die Prognose zwischen Gruppe 1 und 2 vorliegt.

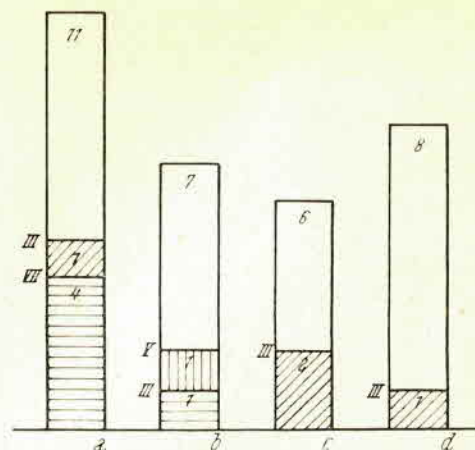


Abb. 1. Uebersicht über 32 Patienten mit Guillain-Barré'scher Polyneuritis nach verschiedenen Verlaufformen

- a) Aszendierend, mit Ueberspringen auf die bulbären Hirnnerven, teilweise aufsteigend auf Fazialis und Augenmuskel; b) aszendierend, mit Ueberspringen auf den Fazialis und absteigend auf die bulbären Hirnnerven, in Einzelfällen Augenmuskel- und Trigeminiusbeteiligung; c) aszendierend, Ueberspringen auf Fazialis ohne bulbäre Hirnnerven, teilweise Augenmuskelbefall; d) Extremitätenbefall ohne Hirnnervenbeteiligung (bei einem Fall passagere Augenmuskellähmung)

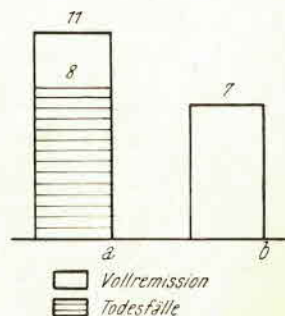


Abb. 2. Gegenüberstellung der Patienten, bei denen im aszendierenden Verlauf eine Beteiligung der bulbären Hirnnerven eintrat

- a) Unmittelbar nach dem Extremitätenbefall (8 Todesfälle); b) zuerst Befall des Nervus facialis und absteigend der bulbären Hirnnerven

nämlich den Fällen, die im aszendierenden Verlauf der Polyneuritis einerseits unmittelbar nach dem Auftreten der Lähmungen in den oberen Extremitäten, die bulbären Hirnnerven, eventuell auch der Fazialis, befallen wurden, und den Patienten der zweiten Gruppe, die zuerst eine beidseitige Fazialisparese zeigten und erst dann die bulbären Symptome aufwiesen (Abb. 2). Die Prognose der Patienten, bei denen nur der beidseitige Fazialis betroffen wurde, hat sich ebenfalls als absolut günstig erwiesen.

Wenn wir die Literatur betrachten, so wurde auf die Fazialislähmung bei gutartigen Fällen im Rahmen eines Guillain-Barré-Syndroms in einer Zusammenstellung von J. Jones näher eingegangen, ohne daß allerdings die Frage nach der prognostischen Verwertung aufgeworfen wurde. Der Krankheitsverlauf der 6 Patienten wird durchwegs als günstig geschildert, 4 der Patienten hatten innerhalb weniger Wochen eine völlige Remission erreicht. Die Fazialisparese trat 1 bis 2 Wochen nach dem Einsetzen der ersten Symptome auf.

Ein von Spota, Togliane, Jorge und Riu geschilderter Krankheitsverlauf wies ebenfalls einen günstigen Ausgang trotz sehr schwerer und ausgeprägter Symptome auf, wobei nach aufsteigendem Verlauf die Lähmung auf den Fazialis übergegriffen hatte.

Wenn Pette also sagt, daß es nicht möglich ist, auf Grund der aufgetretenen Krankheitserscheinungen Schlüsse auf den weiteren Verlauf der Krankheit zu ziehen, so möchten wir nach dem eben Dargestellten entgegenhalten, daß, wenn das typische Bild einer Extremitätenpolyneuritis mit Ueberspringen auf den Nervus facialis nachweisbar ist, ein neuerliches Absteigen des Prozesses auf die bulbären Hirnnerven, also auf die Gruppe der Hirnnerven der hinteren Schädelgrube, in einer ausgeprägten Form nicht mehr zu erwarten ist.

Eine Erklärung der von uns gemachten Beobachtungen, warum einmal im aszendierenden Verlauf zuerst der Fazialis und anschließend die bulbären Hirnnerven nur in geringem Ausmaß ergriffen werden, ein andermal das Krankheitsgeschehen aufsteigend sofort zum Befall der bulbären Hirnnerven führt, ist sehr schwierig. Aetiologisch wird heute vom Großteil der Autoren die akute aszendierende Polyneuritis als ein allergisches Geschehen angenommen. In einzelnen Fällen gelang jedoch einwandfrei ein Virusnachweis. Klinisch werden bei letzterer Gruppe eher akute Landry'sche Verläufe beschrieben. Es steht daher die Möglichkeit offen, daß es sich bei dem Landry'schen Verlauf mit unmittelbar einsetzendem Befall der bulbären Hirnnerven um eine viral bedingte Erkrankung handelt und in den Fällen, die zuerst einen Befall des Fazialis und eventuell später eine Läsion der bulbären Hirnnerven zeigen, ein allergisches Geschehen zugrunde liegt.

Möglicherweise besteht aber auch ein Zusammenhang zwischen Intensität der allergisch-hyperergischen Reaktion, die sich im Falle der Polyneuritis an den Nervenwurzeln abspielt, und dem Ablauf im Befall des peripheren Neurons, so daß bei einer intensiv ablaufenden allergischen Reaktion die bulbären Hirnnerven zuerst und stärker befallen werden. Ein gewisser Hinweis dafür ergibt sich aus der meist zeitlich kürzeren und stürmischeren Entwicklung der Fälle, die im aufsteigenden Verlauf sofort die bulbären Symptome zeigen.

Zusammenfassung: Es wird über die Beobachtungen von zwei verschiedenen Verlaufstypen einer aufsteigenden Polyneuritis vom Typ Guillain-Barré berichtet, bei denen es zu einem Hirnnervenbefall kam. Aus dem Beobachtungsgut von 18 Fällen ließen sich 2 Gruppen zusammenstellen, bei denen es zum Befall der bulbären Hirnnerven kam. Eine dritte Gruppe von 6 Fällen wies nur eine Fazialisbeteiligung auf. In der ersten Gruppe kam es im aufsteigenden Verlauf zum Ueberspringen des Krankheitsgeschehens unmittelbar auf die bulbären Hirnnerven. Von 11 Patienten verstarben 8. In der zweiten Gruppe wurde nach der Lähmung der Extremitäten zuerst der Nervus facialis ergriffen und nachträglich die bulbären Hirnnerven befallen. Die bulbäre Symptomatik war in diesen Fällen nur kurzfristig und gering ausgeprägt. Alle Patienten dieser Gruppe erreichten eine volle Remission. Die Prognose der dritten Gruppe mit Ueberspringen der Lähmung von den Extremitäten auf den Fazialis ohne bulbäre Symptomatik war ebenfalls gut. Es wird darauf hingewiesen, daß im aufsteigenden Verlauf einer Polyneuritis vom Typ Guillain-Barré aus der Reihenfolge des Befalles der Hirnnerven sich ein wichtiges prognostisches Zeichen für den Verlauf der Erkrankung ergibt. Wenn nach dem Extremitätenbefall unmittelbar bulbäre Symptome auftreten, ist die Prognose als schlecht zu bezeichnen. Wird aber nach der Extremitätenlähmung der Nervus facialis befallen, so bleibt die Prognose auch dann günstig, wenn absteigend die bulbären Hirnnerven ergriffen werden.

Literatur: Baker, A. B.: Guillain-Barré disease (encephalo-myelorradiculitis). A Review of 33 cases. *Lancet*, 63 (1943), S. 384. — Bannwarth, A.: Neuritis und Polyneuritis nach Typhus- und Paratyphus-Schutzimpfung. Ein weiterer Beitrag zum Thema: Allergie des Nervensystems. *Arch. Psychiatr.*, 180 (1948), S. 531. — Boshes, B. und Sherman, I. C.: Variability of the course Guillain-Barré-Syndrome. *Neurology*, 3 (1953), S. 789 bis 799. — Brown, J. R. und Baker, A. B.: Diagnosis of Guillain-Barré disease. *Amer. J. Med.*, 2 (1947), S. 45. — Dempsey, W. S., Karnosh, L. J. und Gardner, W. J.: Guillain-Barré-Syndrome. *Dis. Nerv. System*, 9 (1948), S. 67. — Döring, G.: Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morpho-

logischen Befunde. *Fschr. Neur.*, 18 (1950), S. 283. — Guillain, G., Barré, J. und Strohl: Sur un syndrome de radiculoneurite avec hyperalbuminose du liquide encéphalorachidien sans réaction cellulaire. Remarque sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.*, 40 (1959). — Guillain, G.: Consideration sur le syndrome de Guillain-Barré (Betrachtungen). *Ann. Méd.*, 54 (1953), S. 81. — Haberland, C.: Vergleichende histo-pathologische Studie über Polyneuritis verschiedener Aetiologie. *Wschr. Psych.*, 130 (1955), S. 281. — Haymaker, W. und Kernohan, J. W.: The Landry-Guillain-Barré-Syndrome a clinico-pathologic report of 50 fatal cases and critic of Literatur. *Medicin Baltimor*, 28 (1949), S. 59. — Heitmann, R. und Manweiler, Kl.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die „allergische“ Polyneuritis. III. Europäischer Kongreß für Allergologie, Florenz 1956, Bd. 1, S. 510. — Heitmann, R., Kersting, G. und Pette, E.: Experimentelle Untersuchungen über die „allergische“ Polyneuritis. *Dtsch. med. Wschr.*, 82 (1957), S. 1183. — McIntyre, H. D. und Krouse, H.: Guillain-Barré-Syndrome complicating antirabies inoculation. *Arch. Neur.*, 62 (1949), S. 802. — Jones, J.: Facial diplegia in the Guillain-Barré-Syndrome. *Brit. med. J.* (1954), S. 4879. — Kersting, G. und Pette, E.: *Experim. Polyneuritis*. *Zschr. Nervenkl.*, 179 (1959), S. 333–352. — Kriz, K.: Pseudopathie form of Guillain-Barré dis. *Neurol. a. Psych. Cechoslov.*, 18 (1955), S. 156. — Krücke, W.: Erkrankungen der peripheren Nerven. — *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Berlin: Springer-Verlag, 1955. — Reisner, H.: Die akute Polyneuritis und Polyradikuloneuritis. *Wiener Beitrag zur Neurologie und Psychiatrie*, Bd. I. — Rosenzweig, E. und Rosenzweig, A.: Guillain-Barré-Syndrome and third Relaps of Facial palsy in geshabion treated wirt T 88. *Neuropsych.*, 1 (1953), S. 104. — Spota, B., Tagliabue, A., Jorge, J. und Riu, A.: Syndrome des Guillain-Barré. *Rev. Assoc. méd. argent.*, 66 (1952), S. 90 und 91.