

## Plasmapherese bei Guillain-Barré-Syndrom

E. Rumpl, U. Mayr, F. Gerstenbrand,  
J. M. Hackl, T. Rosmanith, F. Aichner

Das Guillain-Barré Syndrom ist eine akute Polyneuropathie unbekannter Genese (9). Das Auftreten eines Guillain-Barré-Syndroms nach einer Injektion Nervengewebe enthaltender Rabies-Vakzine ließ den Rückschluß zu, daß die Erkrankung auf einem Immunmechanismus beruhe (13). Diese Annahme wurde durch den Nachweis von komplementbindenden Antikörpern (14), von präzipitierenden Antikörpern gegen Extrakte weißer Substanz (15) sowie durch den Nachweis von myelinotoxischen Serum-Antikörpern der IgM-Fraktion (5) bei Patienten mit Guillain-Barré-Syndrom gestützt.

Bisher ist keine Therapieform bekannt, die den Verlauf des Guillain-Barré-Syndroms entscheidend beeinflußt hätte. Über die Erfolge einer Therapie mit Prednisolon, ACTH, aber auch Azathioprin liegen nur sehr unterschiedliche Ergebnisse vor (6, 7, 8, 11). *Brettle et al.* (3) haben 1978 erstmals über den erfolgreichen Einsatz einer Plasmaaustauschbehandlung bei einem Patienten mit Guillain-Barré-Syndrom berichtet. Es lag daher nahe, diese Behandlung auch bei anderen Patienten mit Guillain-Barré-Syndrom durchzuführen. Der Plasmaaustausch wurde mit einem „Haemonetics 30 cell separator“ durchgeführt, wobei ein Drittel bis zur Hälfte des Plasmas durch vorgewärmtes tiefgefrorenes Frischplasma, der Rest durch 5% Humanalbuminlösung mit entsprechenden Elektrolytzusätzen ersetzt wurde.

Abbildung 1 zeigt die Wirkung der Plasmapheresebehandlung bei unseren Patienten 1–4. Der Zeitpunkt des ersten Plasmaaustausches ist durch einen Pfeil markiert. Ne-

ben dem Pfeil sind die Anzahl der Austauschbehandlungen und die einzelne Austauschmenge angegeben. Der Schweregrad der Erkrankung ist durch fünf einfach zu klassifizierende Stufen unterteilt worden. Diese Stufen sind: voll gehfähig; Schwäche, aber gehfähig; Tetraparese, nicht gehfähig; Hirnnervenbefall mit spontaner Atmung; Hirnnervenbefall mit assistierter Beatmung. Die Zeitskala ist zweimal unterbrochen.

Die Patienten 1 und 2 wurden über drei Wochen künstlich beatmet. Nach dem ersten Plasmaaustausch konnten diese Patienten wieder spontan atmen. Nach dieser Beobachtung wurden in der Folge alle Plasmaaustauschbehandlungen zu einem früheren Zeitpunkt durchgeführt, um die künstliche Beatmung zu vermeiden oder zu verkürzen. Während bei den Patienten 1 und 2 die Plasmapheresebehandlung über Wochen verteilt und mit geringen Plasmaaustauschmengen durchgeführt wurde, ist in der Folge die Behandlung nach Möglichkeit in der initialen Phase der Erkrankung an drei aufeinanderfolgenden Tagen und mit einer Austauschmenge von jeweils drei Litern durchgeführt worden.

Abbildung 2 zeigt die therapeutische Wirkung des Plasmaaustausches bei unseren Patienten 5–8, wobei wiederum die besten Resultate bei jenen Patienten (5 und 6) zu sehen sind, bei denen das empfohlene Austauschschema eingehalten wurde.

Alle Patienten waren schwer erkrankt (12) In sechs Fällen begann die Erkrankung an den unteren Extremitäten, in einem Fall waren primär die Hirnnerven befallen. Die weitere Entwicklung der Erkrankung war in allen Fällen dramatisch. Die Patienten wur-

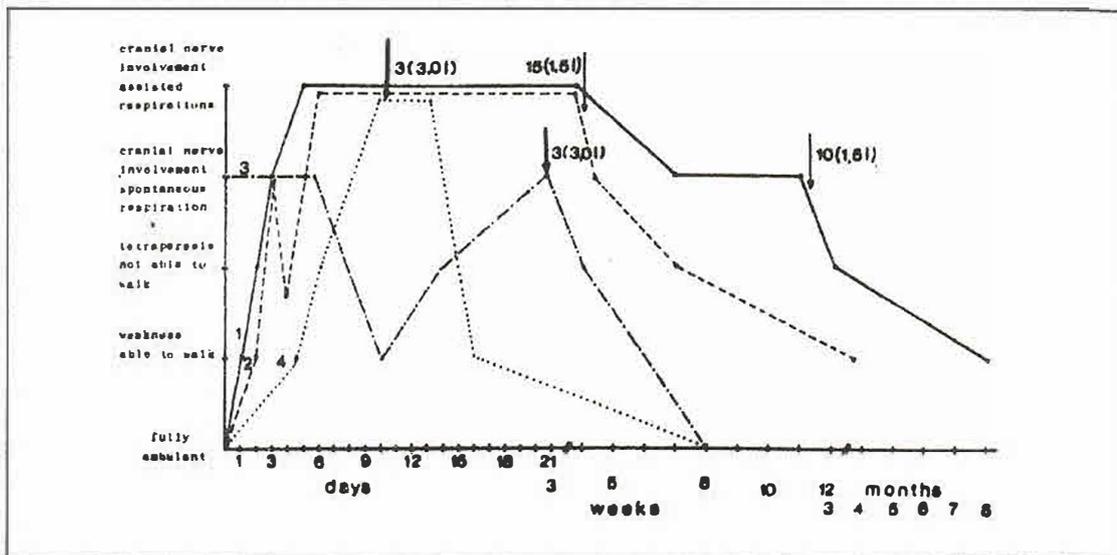


Abb. 1 Einfluß der Plasmapheresebehandlung auf den Verlauf des Guillain-Barré-Syndroms bei den Patienten 1-4 (aus 16).

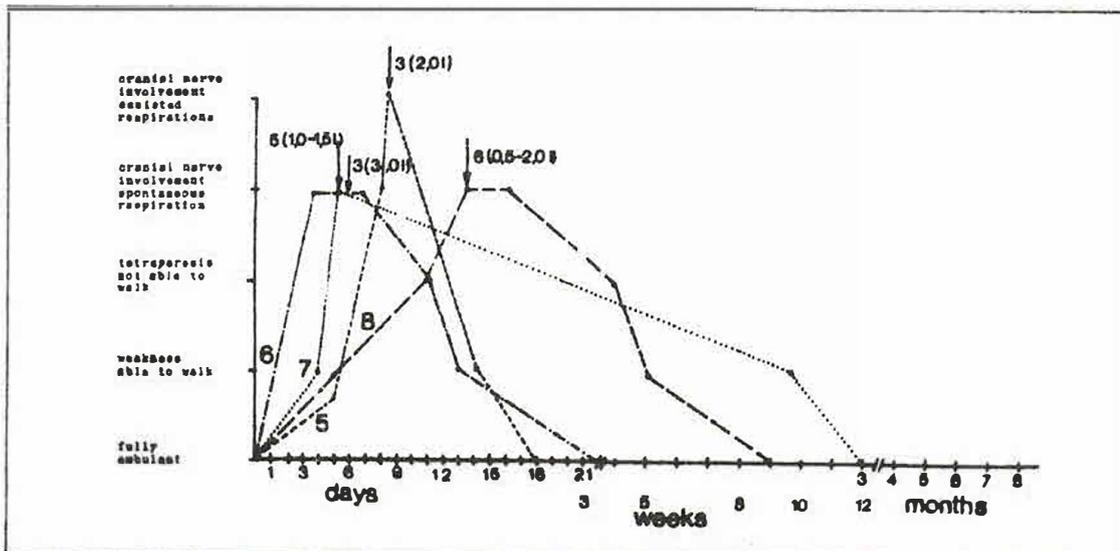


Abb. 2 Einfluß der Plasmapheresebehandlung auf den Verlauf des Guillain-Barré-Syndroms bei den Patienten 5-8 (aus 16).

den tetraplegisch und zeigten Hirnnervenausfälle. Fünf Patienten mußten künstlich beatmet werden, auch bei den anderen zeigten sich Zeichen der drohenden Ateminsuffizienz.

Leider wurde eine systematische Untersuchung der Nervenleitgeschwindigkeit nur

bei einem Patienten durchgeführt. Dabei zeigte sich trotz Rückbildung der motorischen und sensiblen Ausfälle eine weitere Abnahme der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeit.

Abbildung 3 zeigt die Nervenleitgeschwindigkeiten des rechten N. medianus dieses

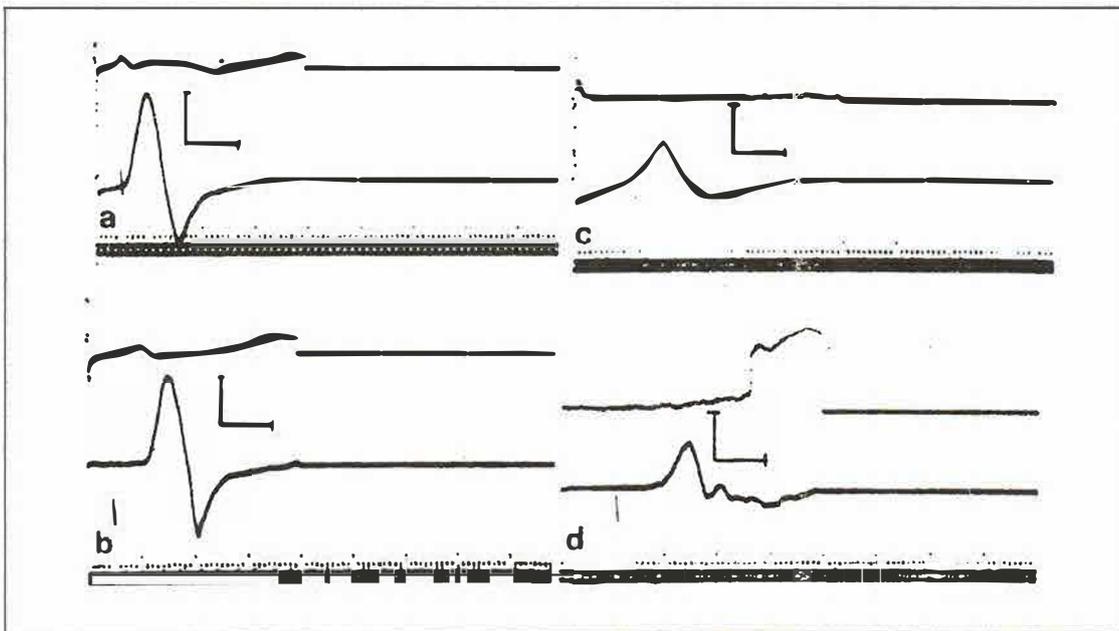


Abb.3 Summenpotentialantworten und sensible antidrome Nervenaktionspotentiale des N. medianus rechts in verschiedenen Stadien der Erkrankung des Patienten 8 (aus 16).

Patienten in verschiedenen Stadien der Erkrankung. a) bei der Aufnahme nicht gehfähiger Patient mit Hirnnervenbeteiligung – im oberen Kanal das antidrome sensible Nervenaktionspotential, ausgelöst durch supramaximale Stimulation am Handgelenk; im unteren Kanal das Summenpotential der Thenarmuskulatur, ausgelöst durch den gleichen Reiz. In b) sind die korrespondierenden Antworten bei Reizung am Ellbogengelenk zu sehen.

Drei Wochen später – der Patient ist gerade gehfähig – die korrespondierenden Antworten bei Reizung am Handgelenk (c) und Ellbogengelenk (d). Ein deutlicher Abfall der Summenpotentialamplitude und der Verlust des sensiblen Nervenaktionspotentials sind zu beobachten. Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit hat sich dabei von 59 m/s distale Latenz 6,2 m/s auf 40 m/s distale Latenz 11,5 ms verlangsamt.

Diese elektroneurographischen Befunde werden durch histopathologische Untersuchungen untermauert, wobei sich sowohl

segmentale Demyelinisierung (1, 17) als auch zu einem späteren Zeitpunkt axonale Schäden (7) nachweisen ließen. Auch das Auftreten von lymphozytären und phagozytären Infiltraten gilt als späte Folge der Erkrankung (10). Man könnte nun spekulieren, daß in der frühen Phase der Erkrankung ein Faktor im Plasma (14) wirksam wird und daß die Sensitivierung der Lymphozyten sekundär durch Zerstörung des peripheren Nervs durch diesen primären Antikörper erfolgt (2, 7).

Der überzeugende Erfolg einer frühen Plasmaaustauschbehandlung scheint die Hypothese zirkulierender Plasma-Faktoren zu unterstützen.

Unsere Beobachtungen weisen darauf hin, daß es am sinnvollsten erscheint, den Plasmaaustausch in der initialen progressiven Phase der Erkrankung anzuwenden und 3,0l täglich in 3 oder 4 aufeinanderfolgenden Sitzungen auszutauschen.

## Literatur

1. *Asbury, A. K., B. G. Arnason, R. D. Adams*: The inflammatory lesion in idiopathic neuritis. Its role in pathogenesis. *Medicine* 48 (1969), 173–215
2. *Aström, K. E., B. H. Waksman*: The passive transfer of allergic encephalomyelitis and neuritis with living lymphoid cells. *J. Pathol. Bact.* 83 (1962), 89–106
3. *Brettle, R. P., M. Gross, H. J. Legg, M. Lockwood, C. Pallis*: Treatment of acute polyneuropathy by plasma exchange. *Lancet* 2 (1978), 1100
4. *Carpenter, S.*: An ultrastructural study of an acute fatal case of the Guillain-Barré syndrome. *J. neurol. Sci.* 15 (1972), 125–140
5. *Cook, S. D., P. C. Dowling, M. R. Murray, J. N. Whitaker*: Circulating demyelinating factors in acute idiopathic polyneuropathy. *Arch. Neurol.* 24 (1971), 136–144
6. *Drachmann, D. A., P. Y. Paterson, B. S. Berlin, J. Rogusta*: Immunsuppression and the Guillain-Barré syndrome. *Arch. Neurol.* 23 (1970), 385–393
7. *Goodall, J. A. D., J. C. Kosmidis, A. M. Geddes*: Effect of corticosteroids on course of Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1 (1974), 524–526
8. *Graveson, G. S.*: Acute polyneuritis treated with cortisone. *Lancet* 1 (1957), 340–343
9. *Guillain, G., J. A. Barré, A. Strohl*: Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminase du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull. Méd. Hôp. Paris* 40 (1916), 1462–1470
10. *Haymaker, W., J. W. Kernohan*: The Landry-Guillain-Barré syndrome. *Medicine* 28 (1949), 59–141
11. *Hughes, R. A. C., J. M. Newson-Davis, G. D. Perkin, J. M. Pierce*: Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet* 2 (1978), 750–753
12. *Masucci, E. F., J. F. Kurtze*: Diagnostic criteria for the Guillain-Barré syndrome. An analysis of 50 cases. *J. neurol. Sci.* 13 (1971), 483–501
13. *McIntyre, H. D., H. Krouse*: Guillain-Barré syndrome complicating antirabies inoculation. *Arch. Neurol. Psychiat.* 62 (1949), 802–808
14. *Melnick, S. C.*: Thirty-eight cases of the Guillain-Barré syndrome. An immunologic study. *Br. med. J.* 1 (1963), 368–373
15. *Ross, J.*: Über Autosensibilisierungsvorgänge bei entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. *Klin. Wschr.* 11 (1964), 514–518
16. *Rumpl, E., U. Mayr, F. Gerstenbrand, J. M. Hackl, P. Rosmanith, F. Aichner*: Treatment of Guillain-Barré Syndrome by Plasma Exchange. *J. Neurol.* 255 (1981), 207–217
17. *Wisniewski, H., R. D. Terry, J. N. Whitaker, D. Cook, P. C. Dowling*: Landry-Guillain-Barré syndrome. A primary demyelinating disease. *Arch. Neurol.* 21 (1969), 269–276

Rumpl E, Mayr U, Gerstenbrand F, Hackl JM, Rosmanith T, Aichner F.

Plasmapherese bei Guillain-Barré-Syndrom.

In:



- Autor/in:** Gänshirt, H. u.a. (Hg.)
- Titel:** Akute entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen.
- ISBN:** 3884291343 (ISBN-13: 9783884291344)
- Seiten:** 335
- Gewicht:** 400 g
- Verlag:** perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft Erlangen
- Erschienen:** 1984
- Einband:** Paperback
- Sprache:** Deutsch
- Zustand:** Guter Zustand Einband mit zusätzlichem Folienumschlag versehen. Bibl-Ex.
- Beschreibung:** Einband mit zusätzlichem Folienumschlag versehen. Bibl-Ex. Mit zahlr. Abb.
- Angebot vom:** 02.11.2017
- Bestell-Nr.:** ha1032754
- Sparte:** Fachbücher - Medizin