

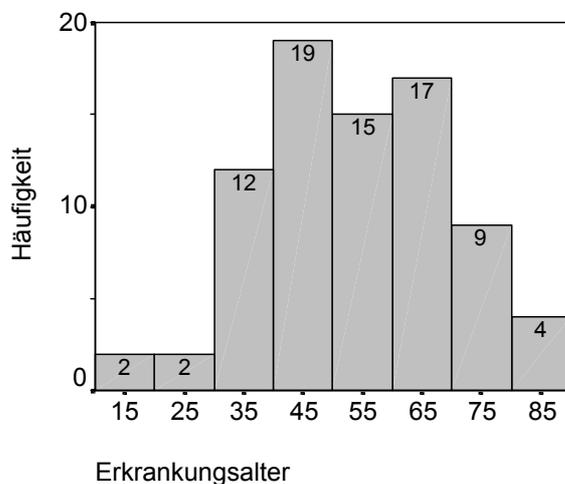
### 3 Ergebnisse

#### 3.2 Häufigkeitsverteilung

##### 3.2.1 Klinische Angaben

Aus den Jahren 1993 - 2000 wurden 80 Patienten mit Guillain - Barré Syndrom in die Studie eingeschlossen.

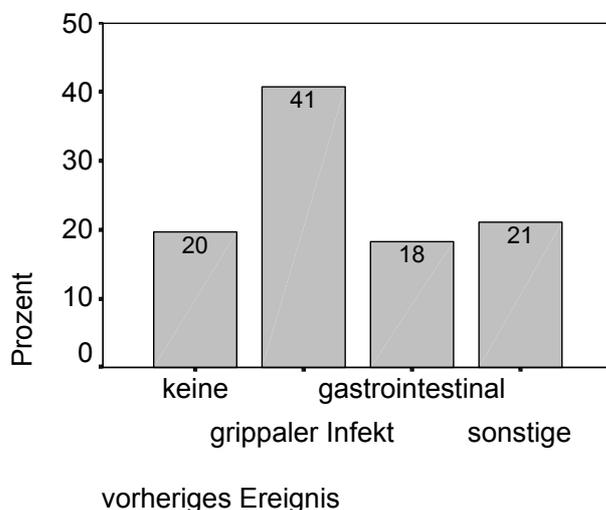
##### 3.2.1.1 Altersverteilung



Der Altersdurchschnitt lag bei 53 +/- 16,2 Jahren (15 – 85 Jahre). 46 Personen (57,5 %) waren männlich, 34 (42,5 %) weiblich.

**Abb. 3: Häufigkeit des Erkrankungsalters**

71 Patienten waren nach einem etwaigen bis zu vier Wochen zurückliegenden, als Auslöser infrage kommenden, Ereignis befragt worden. 19,5 % negierten diese Frage. 40,8 % hatten einen grippalen Infekt, 18,3 % einen Gastrointestinalinfekt. In



6 Fällen hatte eine Operation bis zu 4 Wochen vorher stattgefunden. 2 Personen waren geimpft worden, 4 andere hatten sonstige Infekte. Damit war das postinfektiöse GBS mit 65 % am häufigsten.

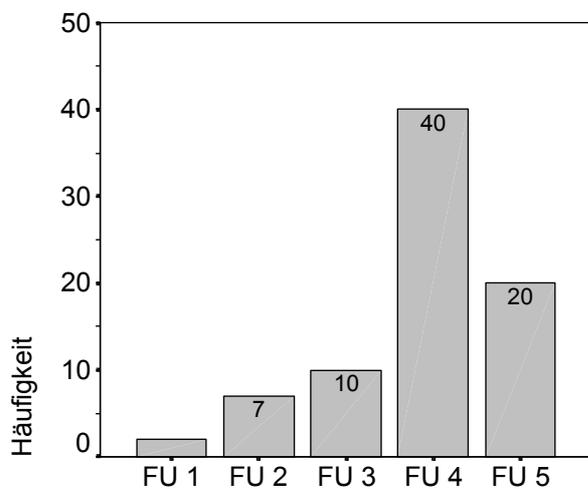
**Abb. 4: Häufigkeit vorheriger Ereignisse**

Eine jahreszeitliche Häufung existierte nicht.

### 3.2.1.2 Maximale FunktionseinbuÙe, Dauer des Krankenhausaufenthaltes

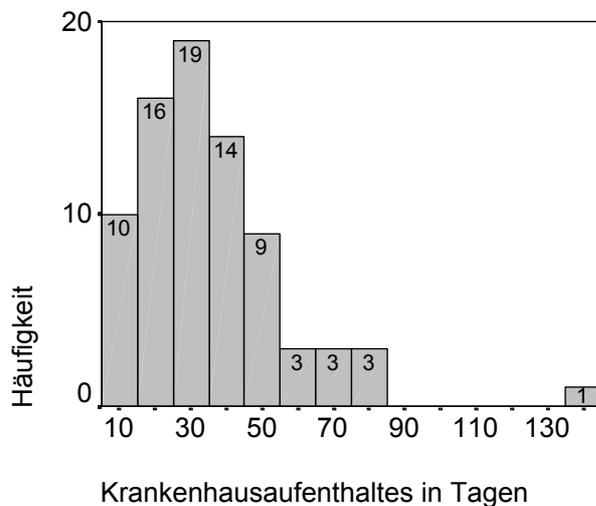
Die Verteilung der maximalen FunktionseinbuÙe im untersuchten Patientenkollektiv ist in Abb. 5 dargestellt (Score nach Hughes). Der weitaus größte Teil der Patienten gehörte den Kategorien 4 und 5 an.

3 Patienten verstarben während des Beobachtungszeitraums, jedoch nur einer als mittelbare Krankheitsfolge (Sepsis). Sie wurden in die bis zum Todeszeitpunkt erreichte Kategorie eingeordnet.



**Abb. 5: Maximale FunktionseinbuÙe**  
FU 1 leichte Behinderung  
FU 2 ohne Hilfe gehen  
FU 3 mit Hilfe gehen  
FU 4 bettlägerig  
FU 5 beatmet

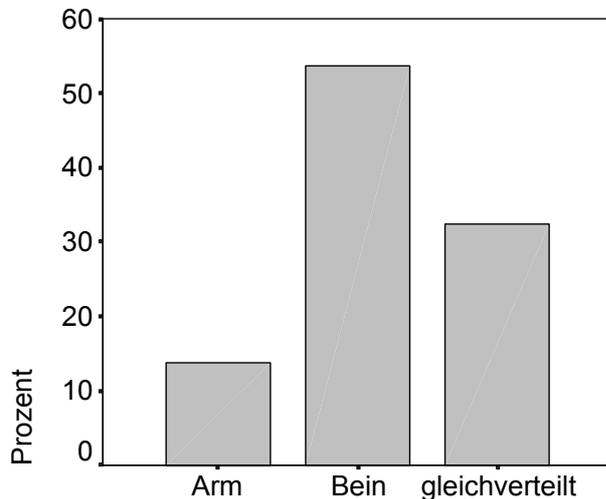
Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug im Mittel 35 Tage (6 - 135 Tage). Die zwei während des Krankenhausaufenthaltes Verstorbenen blieben unberücksichtigt.



**Abb. 6: Häufigkeitsverteilung des Krankenhausaufenthaltes**

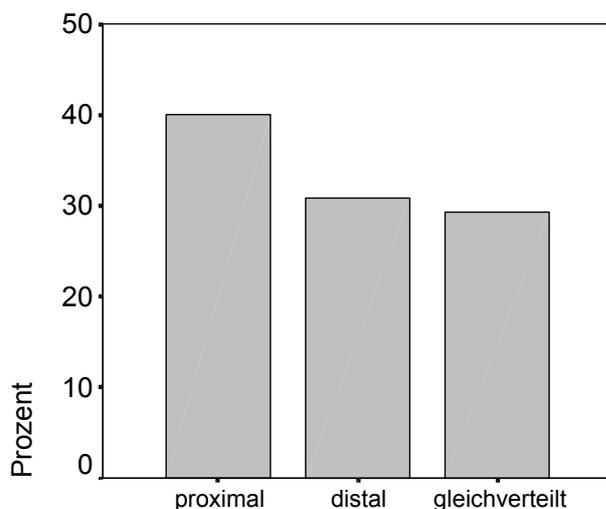
### 3.2.1.3 MRC - Scale, Hirnnervenbeteiligung, autonome Störungen, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Medikation

Zwischen den Patienten bestanden erhebliche Unterschiede im Verteilungsmuster der Paresen. Dies wird in den Abbildungen Abb. 7 und Abb. 8 hervorgehoben.



Die Mehrzahl hatte beinbetonte Ausfallserscheinungen. 14 % hatten ein armbetontes Erkrankungsmuster. Bei einem Drittel der Patienten waren Arme und Beine gleichermaßen betroffen.

**Abb. 7: Verteilungsschwerpunkt der Paresen an oberer oder unterer Extremität**



Eine proximale Ausprägung der Paresen war etwas häufiger als eine distale.

**Abb. 8: Verteilungsschwerpunkt distal oder proximal an den Extremitäten**

Eine Klassifizierung des Schweregrades der Erkrankung anhand des schlechtesten klassischen Kraftgrades erwies sich bei oben genannten unterschiedlichen Verteilungsmustern als schwierig. Hinzu kam, dass teils nur ein Kraftgrad für die gesamte Extremität in den Akten aufgeführt wurde, teils eine Untergliederung in proximal oder distal erfolgte, so dass auf eine entsprechende Auswertung verzichtet wurde.

Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Hypästhesien) hatten 81,3 % der Patienten.

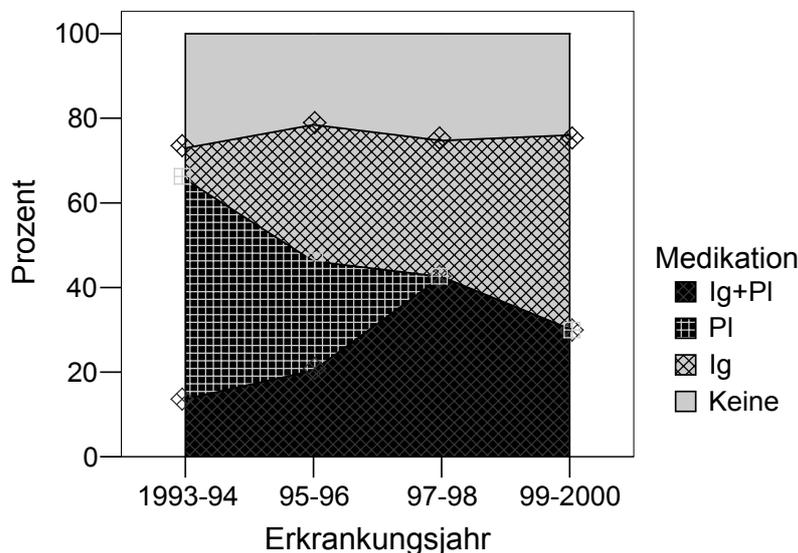
Genau die Hälfte der Patienten (50 %) wies eine Beteiligung der Hirnnerven auf.

Autonome Beteiligung (Störungen der Herzfrequenz, Blutdruck, orthostatische Hypotonie, Schwitzen, Blasen - und Darmstörungen) zeigten 72,5 % der Patienten (2 waren nicht beurteilbar).

Bei 77 Patienten waren Angaben zur Schmerzausprägung bei Aufnahme vorhanden: Die Hälfte (50 %) hatte keine Schmerzen. 3,8 % hatten wenig, 23,8 % moderate und 18 % starke Schmerzen.

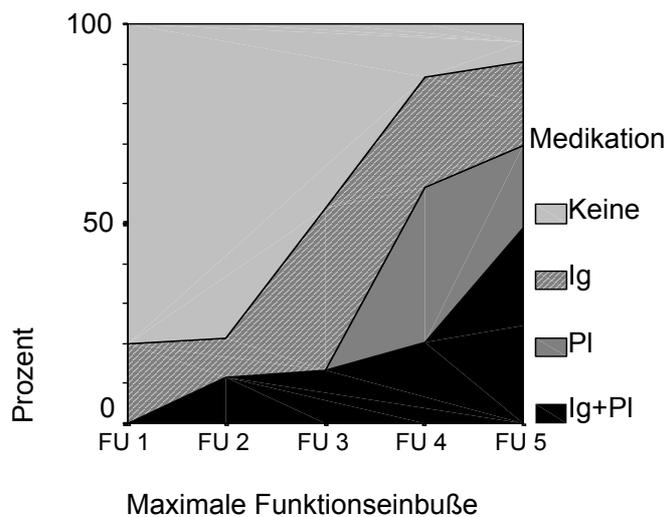
Bei 90 % der Patienten fehlte im Verlauf wenigstens einer der geprüften Reflexe. 4 Patienten wiesen eine Reflexabschwächung auf. Bei weiteren 4 war keine Abschwächung des Reflexniveaus dokumentiert.

15 % der Patienten erhielten keine spezifische GBS - Therapie, 55 % wurden mit intravenösen Immunglobulingaben (IVIg; kurz Ig) behandelt, 6,3 % erhielten eine Plasmapherese (PI). 23,7 % der Patienten, meist Therapieversager, erhielten beides (IVIg+PI).



**Abb. 9: Veränderte Therapiewahl in verschiedenen Erkrankungsjahren**

Die Therapiewahl änderte sich mit dem Erkrankungsjahr. So wurde in den Jahren nach 1997 die Immunglobulintherapie der Plasmapherese vorgezogen.



**Abb. 10: Häufigkeit der Medikation je nach maximaler Funktionseinbuße**

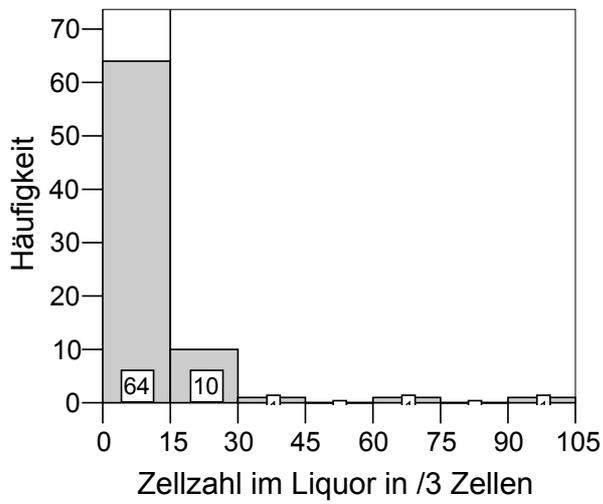
Die Therapieintensität stieg mit dem Schweregrad der Erkrankung. So erhielten Patienten mit maximaler Funktionseinbuße von FU 1 - 3 wesentlich häufiger keine oder eine Monotherapie, schwerer erkrankte Patienten (FU 4 oder 5) indes häufiger eine Kombinationstherapie (IVIg + PI). Die Signifikanz nach Monte Carlo betrug hierfür 0,27 (Siehe Abb. 10).

### 3.2.2 Liquorbefunde

77 Patienten hatten wenigstens eine Liquorentnahme. Die Probeentnahme erfolgte durchschnittlich 16 Tage nach Krankheitsbeginn. Bei mehreren Probeentnahmen fiel die Wahl auf den Wert mit dem höchsten Eiweißgehalt.

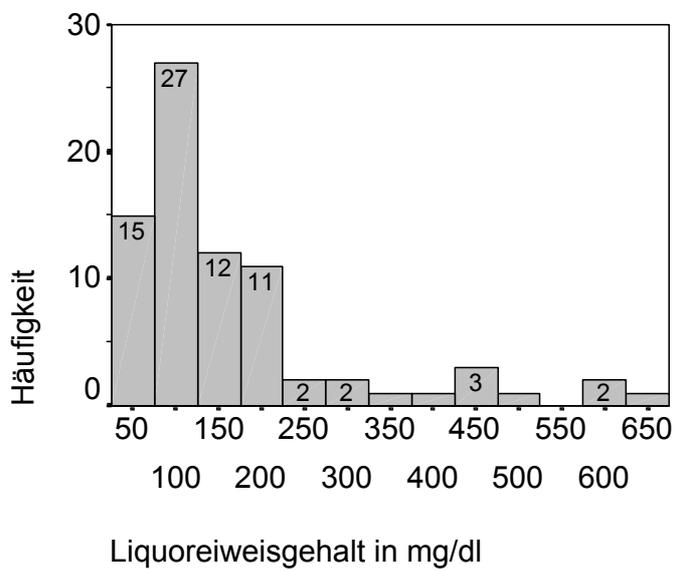
Ausgewertet wurden die Zellzahl in /3 Zellen und der Gesamteiweißgehalt in mg / dl der jeweiligen Probe.

87 % der Patienten hatten eine normale Zellzahl von weniger als 15 /3 Zellen. Nur 2 Patienten wiesen laut Abb. 11 deutlich erhöhte Werte auf. Grund hierfür könnte eine Verunreinigung durch Blutbeimengung sein.



**Abb. 11: Zellzahl im Liquor in /3 Zellen**

Im Normbereich von unter 45 mg / dl Gesamteiweiß lagen nur 6 Patienten (7,7 %).  
 Der Mittelwert lag bei 166,7 mg / dl.



**Abb. 12: Eiweißgehalt im Liquor in mg / dl**

### 3.2.3 Klinischer Verlauf

#### 3.2.3.1 Beatmungspflicht und Dauer der Beatmung

Rund ein Viertel (21) der Patienten wurde beatmungspflichtig (Abb. 5). Die durchschnittliche Beatmungszeit lag bei 7 1/2 Wochen. Die Spannweite war allerdings groß (1 – 43 Wo) und so lag der Median bei 4 Wochen. Zwei Patienten, bei denen das Ende der Beatmungszeit nicht bekannt war, wurden aus der Wertung genommen.

#### 3.2.3.2 Dauer und Grad der Genesung

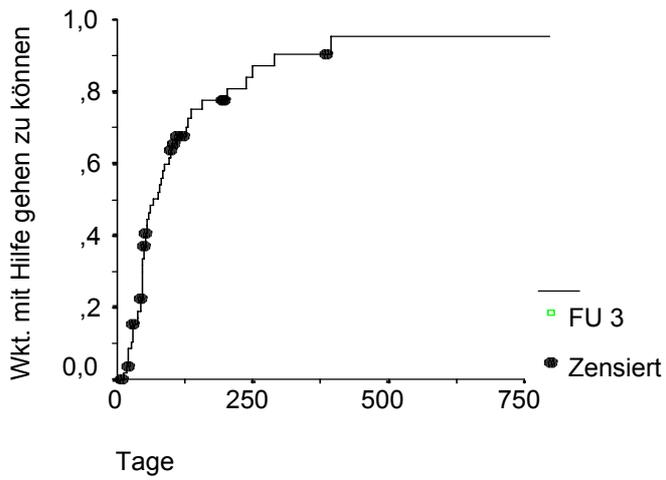
Die Beurteilung der Dauer und des Grades der Genesung erfolgte anhand der Funktionsgrade nach Hughes mithilfe der Kaplan – Meier Funktion.

Es wurden nur Fälle einbezogen, deren maximale Funktionseinbuße mindestens einen Grad schlechter war als der ausgewertete Funktionsgrad. So ergaben sich für die Kategorie „Wieder mit Hilfe gehen können“ (FU 3) 60 Fälle von denen 23,3 % zensiert waren. Für „Wieder ohne Hilfe gehen können“ (FU 2) waren 70 Fälle vorhanden, von denen 28,6 % zensiert waren. In der Kategorie „ Nur noch leichte Behinderung“ gab es 75 Fälle, hier waren 52,5 % zensiert (Statistik siehe Kap. 2.8).

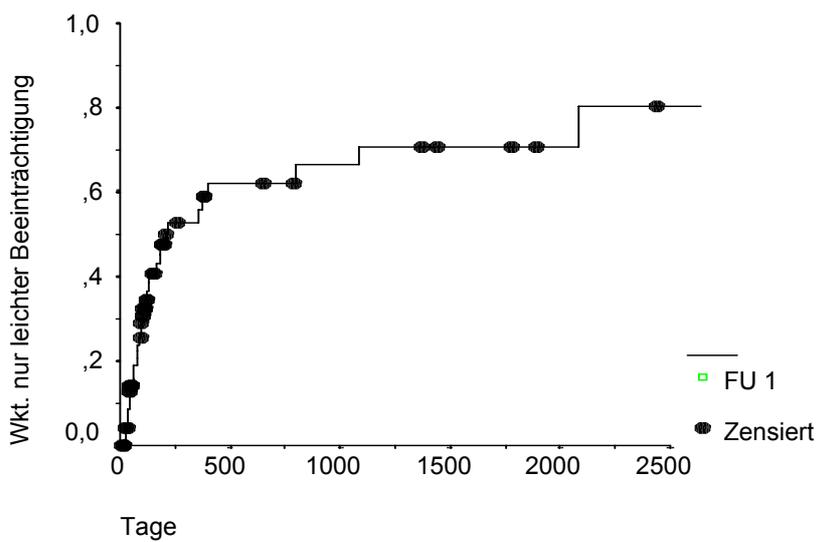
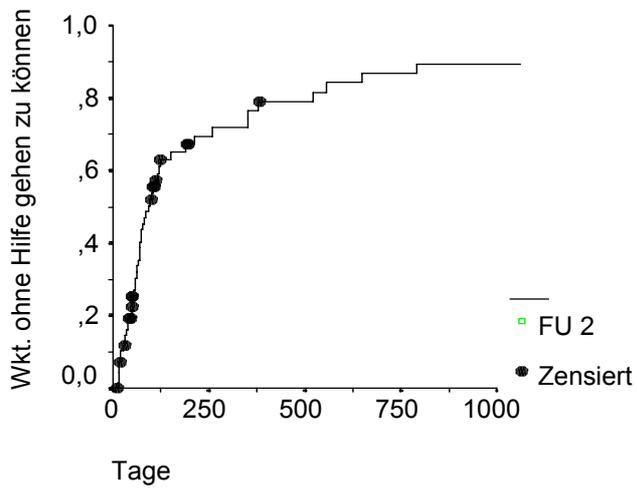
Die Fähigkeit mit Hilfe gehen zu können wurde im Mittel nach 185 Tagen wieder erreicht. Die mediane Zeit bis zum Erreichen von FU 3 betrug 66 Tage.

Ohne Hilfe gehen konnten die Patienten im Schnitt nach 407 Tagen, Die mediane Zeit bis zum Erreichen von FU 2 betrug hier 91 Tage.

Nur noch leichte Beeinträchtigung (FU 1) hatte die Hälfte der Patienten (Median) nach 209 Tagen.



**Abb. 13: modifizierte Kaplan - Meier Kurven für die Wahrscheinlichkeit (Wkt.) zu einem bestimmten Zeitpunkt einen Funktionsgrad (1 – 3) wieder erlangt zu haben.**



### 3.2.4 Elektrodiagnostik

#### 3.2.4.1 Allgemein

Im ersten Jahr nach Erkrankungsbeginn waren insgesamt 190 EMG / NLG Untersuchungen bei 78 GBS - Patienten dokumentiert. 16 Patienten wurden mehr als 4 x, 10 Patienten 3 x, 36 Patienten 2 x und 16 Patienten nur 1 x untersucht.

Es wurden jeweils alle 4 motorischen Nerven, die 3 sensiblen Nerven und die Spontanaktivität gemessen (N. per. 147 x; N. tib. 116 x; N. med. 140 x; N. uln. 83 x; N. sur. 127 x).

Die ENG - Parameter wurden gemäß den in Tab. 1 angegebenen oberen oder unteren Normwerten beurteilt. Um die Vergleichbarkeit zwischen den untersuchten Nerven zu verbessern wurden, wie auch in anderen Studien<sup>86</sup>, die absoluten Messwerte in Prozent der jeweiligen Normgrenze umgerechnet. Die in Tab. 1 angegebenen Normwerte entsprechen im Folgenden also jeweils 100 %.

**Tab. 1: Verwendete Normwerttabelle für elektrophysiologische Leitgeschwindigkeiten<sup>18</sup>** (Werte entsprechen der jeweiligen 100 %- Marke)

<b>Nerv</b>	<b>mNLG</b> (untere Normgrenze)	<b>MSAP- Amplitude</b> (untere Normgrenze)	<b>Distal motorische Latenz</b> (obere Normgrenze)	<b>Minimale F - Latenz*</b> (oberer Grenzwert)
<b>motorisch</b>				
N. peroneus	42 m/s	5 mV	5,6 ms	53,1 ms
N. tibialis	40 m/s	8 mV	6,0 ms	58,0 ms
N. medianus	48 m/s	8 mV	4,2 ms	30,8 ms
N. ulnaris	50 m/s	8 mV	3,5 ms	29,8 ms
<b>sensibel</b>	<b>sNLG</b>	<b>SNAP- Amplitude</b>		
N. suralis	42 m/s	10 µV		
N. medianus	45 m/s	12 µV		
N. ulnaris	50 m/s	15 µV		

\* Diese Werte beziehen sich auf die Standardkörpergröße von 170 cm

74 % der Messungen (140) wurden in den ersten 6 Erkrankungswochen ausgeführt. Dieser Zeitraum wird im folgenden Kapitel näher betrachtet.

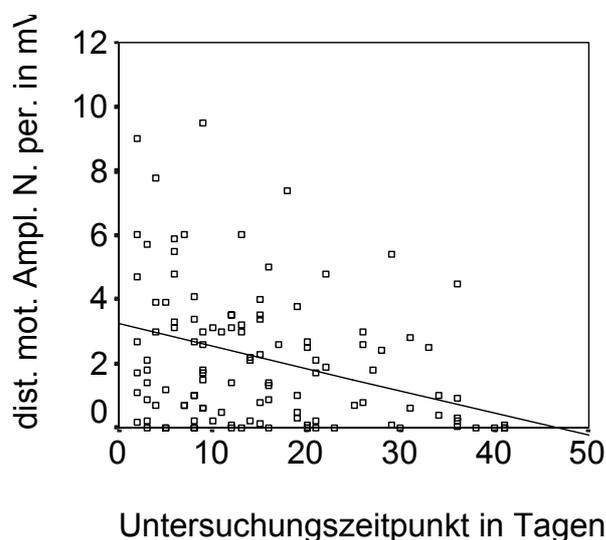
### 3.2.4.2 EMG / NLG Werte zu verschiedenen Zeitpunkten

Ziel dieser Rubrik ist es darzustellen, wie bzw. ob die EMG / NLG Parameter vom Messzeitpunkt abhängen. Dazu wurden die Messungen der ersten 6 Erkrankungswochen unabhängig vom Fall gegen die Zeit korreliert (Signifikanztestung nach Spearman - Rho).

Der N. per. wurde 118 x (17 x nicht bestimmbar), der N. tib 96 x (10 x nicht bestimmbar), der N. med. 108 x (5 x nicht bestimmbar) und der N. uln. 69 x (1 x nicht bestimmbar) gemessen.

Die Anzahl nicht mehr messbarer Werte stieg mit zunehmender Krankheitsdauer. Ansonsten verhielten sich die NLG - Parameter an den 4 untersuchten motorischen Nerven teils uneinheitlich.

Die Muskelsummenamplituden der Beinerven sanken signifikant mit zunehmender Zeit. An den Armnerven ließ sich dieser Effekt nicht eindeutig nachweisen.



**Abb. 14: Histogramm der dist. mot. Ampl. des N. per. gegen die Zeit**

Die Nervenleitgeschwindigkeiten, die distal motorische Latenz, sowie die F - Welle zeigten an den einzelnen Nerven über die Zeit uneinheitliche Veränderungen.

Für die Spontanaktivität am Bein zeigte sich ein Anstieg der Spontanaktivität ab der 2. Woche in allen Qualitäten (93 Messungen, grenzwertige Signifikanz nach Monte - Carlo von 0,41).

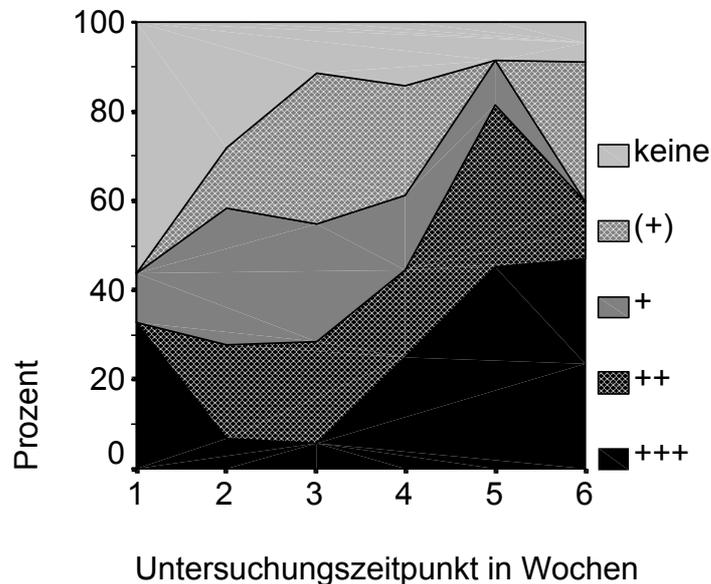


Abb. 15: Änderung der Ausprägung der Spontanaktivität am Bein mit der Zeit

### 3.2.4.3 Auswertung der EMG / NLG Parameter pro Patient

Unserem Studiendesign entsprechend wurde bei Patienten mit mehreren Messwerten derjenige einbezogen, der am nächsten an Tag 21 nach Krankheitsausbruch lag.

In 11 Fällen waren nur EMG / NLG Messungen aus der 5. und 6. Krankheitswoche vorhanden. Auch diese konnten einbezogen werden, da sie die Gesamtwertung statistisch nicht belasteten. Insgesamt konnten wir so von 75 Fällen die ENG - Messdaten verwenden.

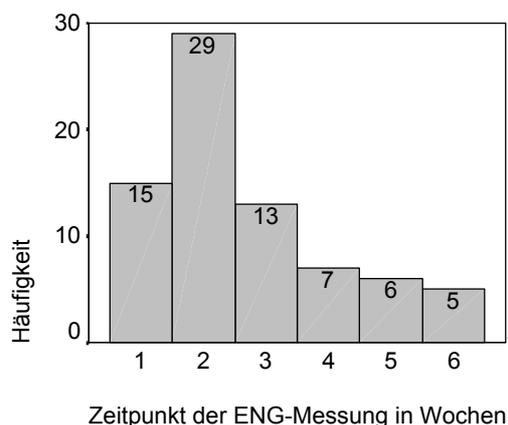
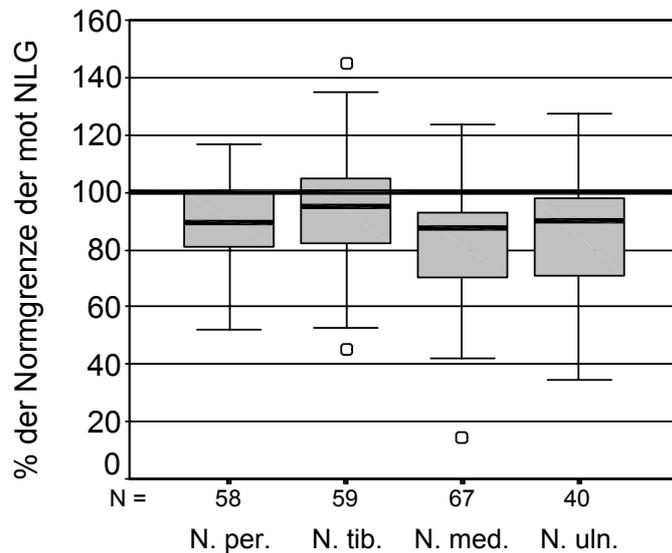


Abb. 16: Zeitpunkt der Elektroneurographie- Messung in Wochen. N = 75

### 3.2.4.4 Motorische Nervenleitgeschwindigkeiten

$\frac{3}{4}$  der mot. NLG lagen unterhalb des Normbereichs (100 %) (N. per. zu 78 %, N. tib. zu 68 %, N. med. zu 85 %, N. uln. zu 78 %).  $\frac{1}{3}$  der Werte war kleiner als 80 % des Normbereichs (N. per. 35 %, N. tib. 28 %, N. med. 37 %, N. uln. 32 %). (graphische Darstellung in Abb. 17)

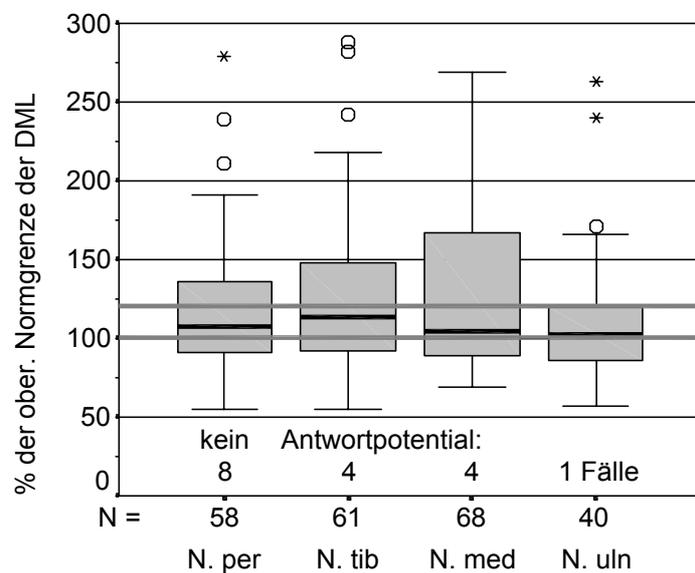


**Abb. 17: Boxplot der Messwerte der motorischen Nervenleitgeschwindigkeiten (100 % entspricht der Normgrenze)**

### 3.2.4.5 Distale motorische Latenz

Abb. 18 zeigt die Ergebnisse der Messung der distal motorischen Latenzen. Die distale motorische Latenz verlängerte sich in über der Hälfte der Krankheitsfälle. Oft waren die Werte auch über 120 % des Normwertes verlängert.

Die Beinnerven waren häufiger und ausgeprägter betroffen als die Armnerven.

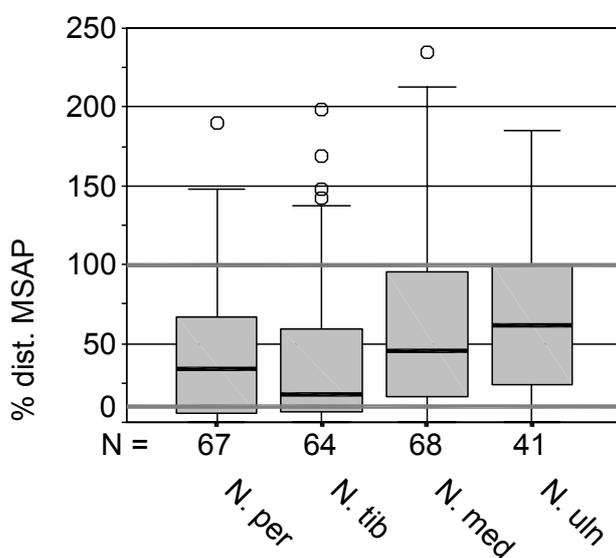


**Abb. 18: Boxplot der Messwerte der distal motorischen Latenzen**

### 3.2.4.6 Distale Amplituden des Muskelsummenaktionspotentials (dMSAP)

Ein Großteil der Amplituden der MSAP der gemessenen Nerven lag unterhalb der Normgrenze von 5 bzw. 8 mV. Ca. ein Drittel lag sogar unter 10 % des unteren Normwertes.

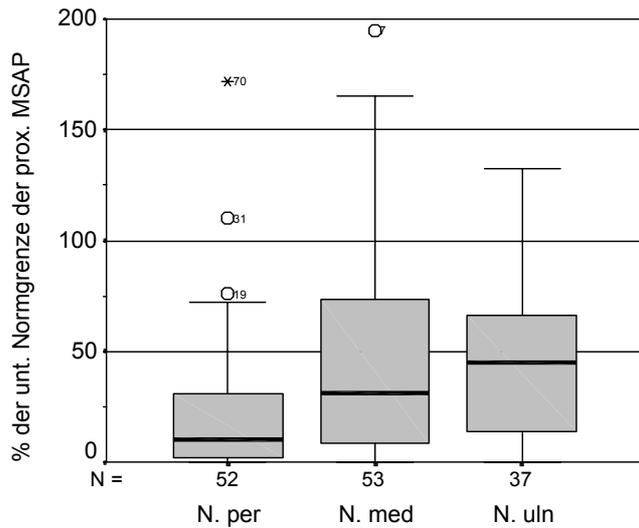
Die Amplituden der Beinerven waren erheblich kleiner als die der Armnerven. Auch war an den Beinerven häufiger kein Potential (N. per. 13,4 %, N. tib. 7,8 %) als an den Armnerven (N. med. 1,5 %; N. uln. 2,4 %) messbar.



**Abb. 19: Boxplot der Häufigkeitsverteilung der distalen Muskelsummenaktionspotentiale in % der unteren Normgrenze**

### 3.2.4.7 Proximale Amplituden des Muskelsummenaktionspotentials (pMSAP)

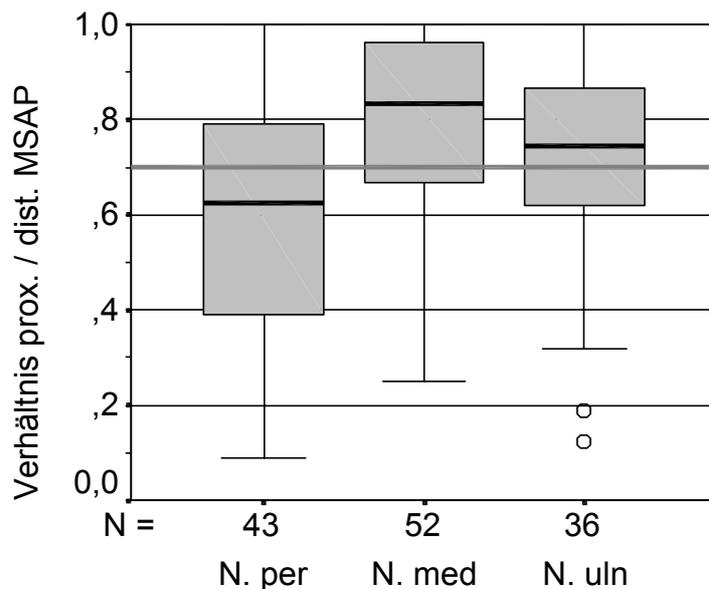
Die proximale Amplitude des MSAP wurde bei einigen Patienten nicht in den Akten vermerkt. Sie war zu einem sehr hohen Prozentsatz (85 – 96 %) pathologisch vermindert. Auch hier war der Beinerv stärker betroffen als die Armnerven. Eine Bestimmung der proximalen Amplitude am N. tibialis ist mit herkömmlichen Methoden nicht möglich, da er zu tief liegt.



**Abb. 20: Boxplot der Häufigkeitsverteilung der prox. Amplituden der MSAP**

### 3.2.4.8 Überleitungsblöcke

Nur in ca. der Hälfte der Fälle konnte ein Überleitungsblock berechnet werden. Ein kompletter Leitungsblock, d. h. proximal ist keine Amplitude messbar, obwohl sie distal vorhanden ist, trat in keinem Fall auf. Ein Überleitungsblock mit einer Amplitudenminderung von mehr als 30 % trat am Bein in 2/3 der Fälle am Arm in ca. 1/3 der Fälle auf.

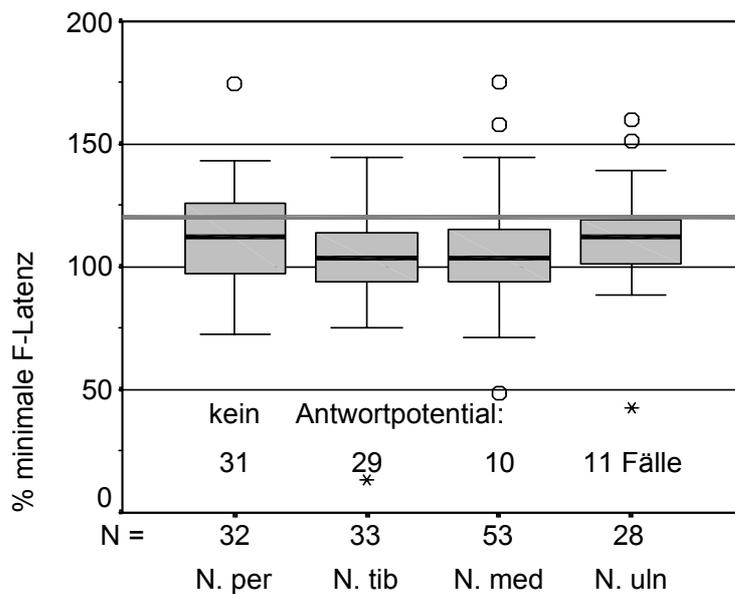


**Abb. 21: Verhältnis des proximalen zum distalen Muskelsummenaktionspotential**

### 3.2.4.9 F - Wellenverlangsamung und – ausfall

An den Beinnerven war fast in der Hälfte der Fälle keine F - Welle messbar. An den Armnerven in ca. 20 % der Fälle.

2/3 der Messwerte waren pathologisch verlängert. Am N. peroneus lagen mehr als 40 % über 120 % der Normgrenze. An den übrigen Nerven war das nur bei unter 25 % der Fall.



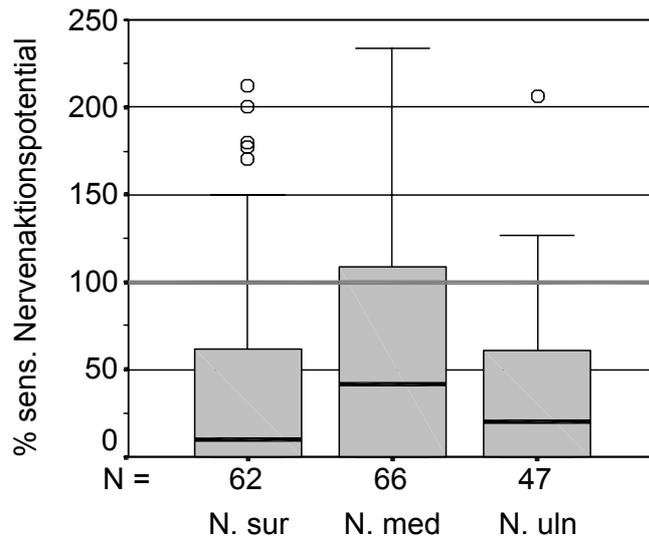
**Abb. 22: Boxplot der Häufigkeitsverteilung der minimalen F-Wellenlatenz in % der oberen Normgrenze**

### 3.2.4.10 Sensible Nervenleitgeschwindigkeiten und Potentiale

In unserem Patientengut waren auch die sensiblen ENG - Parameter stark pathologisch verändert. In ca. 40 % der untersuchten Nerven (N. suralis, N. medianus und N. ulnaris) war kein Antwortpotential mehr auslösbar.

Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit war zu ungefähr 2/3 an den Beinen unterhalb der Normgrenze, am Arm zu 1/3.

Das sensible Nervenaktionspotential war zu 73 % bis 87 % vermindert.



**Abb. 23: Boxplot der Häufigkeitsverteilung der sensiblen Nervenaktionspotentiale (SNAP) in % der unteren Normgrenze**

### 3.2.4.11 Elektromyographie

#### Spontanaktivität

Elektromyographische Messungen gab es am Bein in 63, am Arm in 40 Fällen. Unter den durchschnittlich 5 - 6 untersuchten Muskeln kamen folgende am häufigsten vor:

Arm: M. deltoideus, M. biceps brachii, M. abductor pollicis. brevis, M. abductor dig. V, M. ext. digiti communis.

Bein: M. tibialis anterior, M. rectus femoris, M. gastrocnemicus, M. interosseus dorsalis I, M. ext. digitorum brevis, M. abductor hallucis brevis.

Ausgewählt wurden vorrangig Muskeln, die klinisch Paresen aufwiesen.

In der statistischen Auswertung wurden Fibrillationen und positive scharfe Wellen zur pathologischen Spontanaktivität zusammengefasst. Aus diesen Daten erfolgte die Bestimmung der jeweils höchsten Spontanaktivität.

Folgende Gruppierung wurde verwendet:

keine	Keine pathologische Spontanaktivität
(+)	Flüchtig
+	Mäßig
++	Deutlich
+++	Massiv vorhanden

Zwar wurden Armmuskeln seltener gemessen als die Beinmuskeln, doch hinsichtlich der prozentualen Verteilung der Spontanaktivität zeigten sich nur geringe Unterschiede (Abb. 24). Nur 40 % der Patienten hatten normale Messwerte.

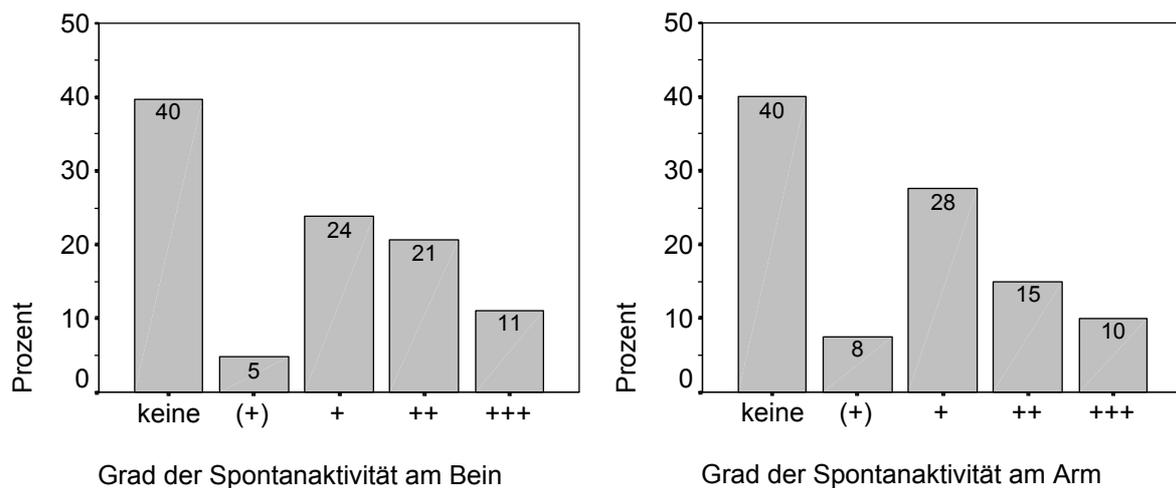


Abb. 24: Auftreten von Spontanaktivität an Bein und Arm

## Willküraktivität

Die Willküraktivität korreliert mit der tatsächlich entfalteten Muskelkraft eines Patienten.

Die maximale Willkürinnervation wurde wie folgt eingeteilt:

keine	keine Willkürpotentiale sichtbar
EM	Einzelentladungsmuster, einzelne Willkürpotentiale nachweisbar
EM-ÜM	Einzelentladungs- Übergangsmuster
ÜM-IF	Übergangsmuster – Interferenzmuster, leicht gelichtetes bis volles Innervationsbild

Die Auswertung der Minderung der maximal möglichen Willkürinnervation zeigte, dass nur 23 % der Patienten am Bein und nur 29 % am Arm ein noch normales Übergangs - oder Interferenzmuster aufwiesen (Abb. 25). Jeweils 23 % hatten gar keine Willkürinnervation mehr.

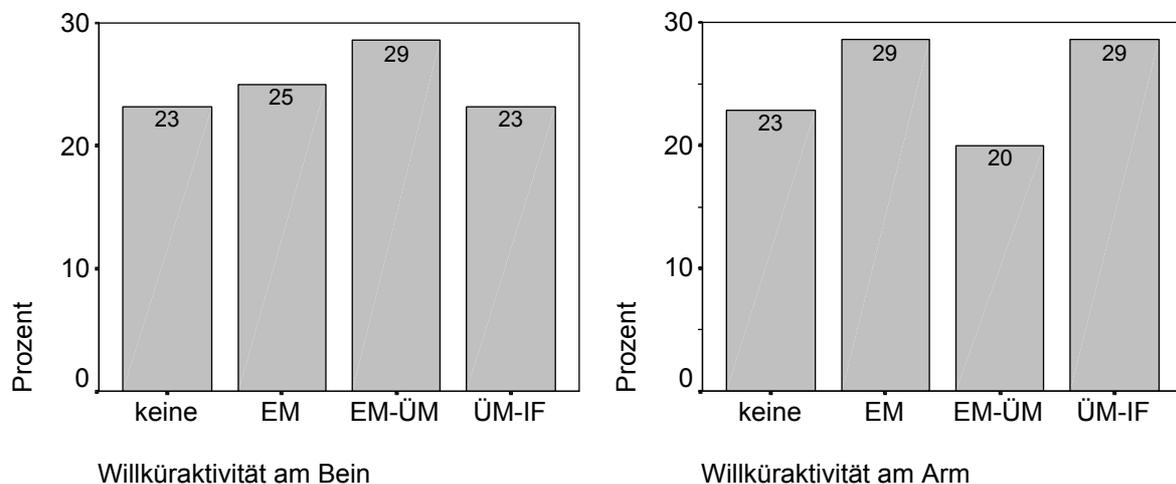


Abb. 25: Grad der Willküraktivität am Bein und Arm in Prozent

### 3.3 Mögliche Prognosefaktoren und Krankheitsverlauf

In den folgenden Abschnitten soll geprüft werden, welche Faktoren den Krankheitsverlauf beeinflussen.

Zur Charakterisierung der akuten Schwere der Erkrankung prüften wir als Kriterien die Dauer des Krankenhausaufenthaltes, die maximale Beatmungsdauer, sowie die maximale Funktionseinbuße (siehe Kap 3.2.1.2). Da ein Vergleich möglicher Einflussfaktoren mit der maximalen Funktionseinbuße die detailliertesten und aussagekräftigsten Ergebnisse brachte, legten wir einen Schwerpunkt auf die Darstellung anhand dieses Merkmals.

Zur Darstellung des Langzeitverlaufes (siehe Kap. 3.2.3.2) maßen wir die verstrichene Zeit bis zum Erreichen eines Heilungsfortschrittes. Als Heilungsfortschritt verstanden wir das Wiedererreichen eines bestimmten Funktionsgrades nach dem Richard und Hughes Score (Siehe Kap. 2.4).

In Tab. 2 werden die Faktoren aufgelistet, die auf ihren Einfluss auf den Krankheitsverlauf hin überprüft wurden.

Tab. 2: mögliche Einflussfaktoren:

#### **Allgemein:**

- Altersgruppe<>50
- Altersgruppe<>60
- Geschlecht
- vorherige Erkrankung
- Studienteilnahme – methode
- Hirnnervenbeteiligung
- Schmerzempfinden
- Sensibilitätsstörungen
- autonome Mitbeteiligung
- Liquor
- Medikation

#### **elektrophysiologische Parameter:**

- motorische NLG
- distal mot. Latenz
- distale Amplitude
- proximale Amplitude
- Überleitungsblock
- F - Welle, Fehlen, Verlangsamung
- Spontanaktivität
- Willküraktivität

### **Einfluss des Akutverlaufes auf den Langzeitverlauf:**

- Dauer des Krankenhausaufenthaltes
- Beatmungsdauer
- maximale FunktionseinbuÙe

### 3.4 Akutverlauf mit Einflussfaktoren

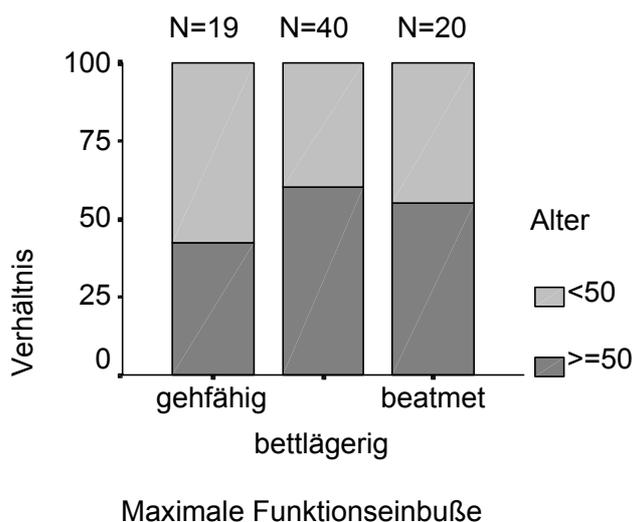
Im Folgenden wird geprüft, welche Faktoren Einfluss auf den maximalen Schweregrad der Erkrankung haben. Dies dient besonders dazu schon in den ersten Krankheitstagen mögliche Risikofaktoren für einen ernsten Krankheitsverlauf, insbesondere eine etwaige Beatmungspflichtigkeit zu erkennen.

Um Unterschiede deutlicher herauszuarbeiten, wurden die Funktionsgrade nach Hughes (siehe Kap. 2.4) zu neuen Kategorien zusammengefasst. Es entstanden die Kategorien gehfähig, bettlägerig und beatmet oder es wurde in beatmet / nicht beatmet unterschieden. Da eine Patientin schon 3 Tage nach Krankheitsbeginn verstarb konnte ihre maximale Funktionseinbuße nicht festgestellt werden.

#### 3.4.1 Klinische Angaben

##### 3.4.1.1 Alter des Patienten im Vergleich mit der maximalem Funktionseinbuße

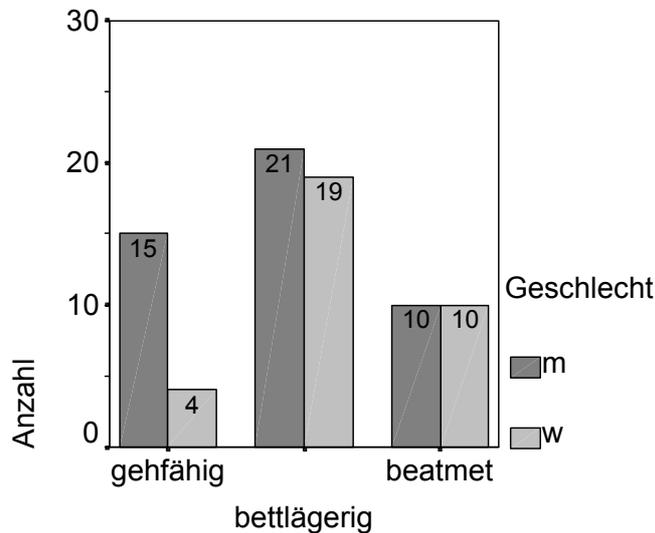
In Abb. 26 sieht man einen etwas höheren Anteil an Gehfähigen in der Altersgruppe unter 50 Jahren, während der Anteil an Bettlägerigen in der Altersgruppe über 50 Jahre erhöht ist. Signifikant waren diese Unterschiede aber nicht.



**Abb. 26: Verhältnis Alter über / unter 50 Jahren bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen**

### 3.4.1.2 Geschlecht

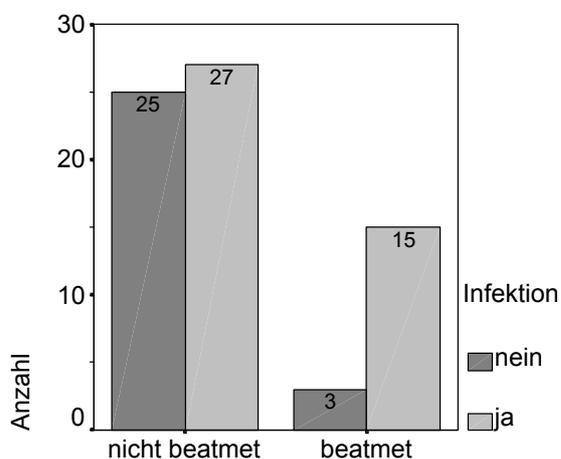
Die Männer stellen einen höheren Anteil der leichter erkrankten Patienten (Abb. 27). Bei den schwerer Erkrankten dagegen sind die Fallzahlen ausgeglichen. Auch dieser Unterschied reichte nicht zur Signifikanz.



**Abb. 27: Geschlecht und maximale FunktionseinbuÙe**

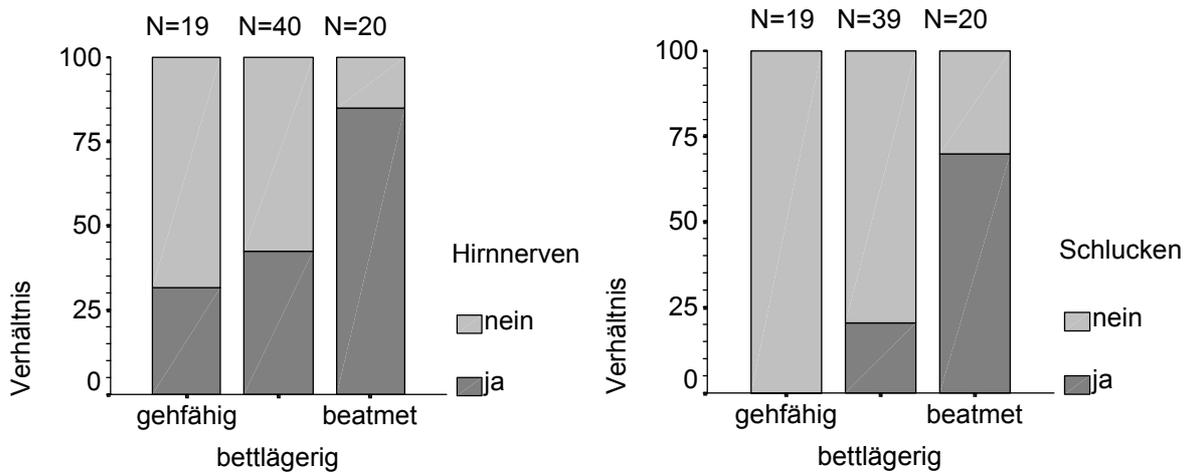
### 3.4.1.3 Vorheriges Ereignis

In dieser Rubrik wurde untersucht, ob sich ein in der Anamnese berichtetes vorheriges Krankheitsereignis auf den akuten Krankheitsverlauf auswirkt. Nach sorgfältiger Analyse der Daten zeigte sich eine signifikant höhere Beatmungshäufigkeit bei Patienten, die ein infektiöses Geschehen wie einen respiratorischen oder Gastrointestinalinfekt hatten als bei Patienten, die keinen oder andere Ereignisse angaben ( $p = 0,019$ ). Dieser Punkt macht deutlich, wie wichtig eine gründliche Anamnese ist.

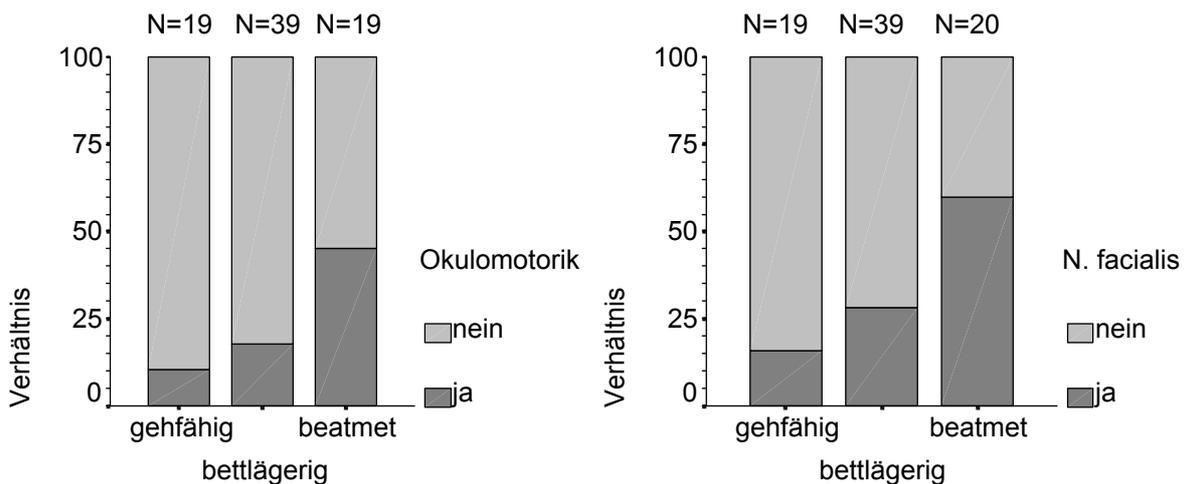


**Abb. 28: Vorherige Infektion und Beatmungshäufigkeit**

### 3.4.1.4 Hirnnervenbeteiligung



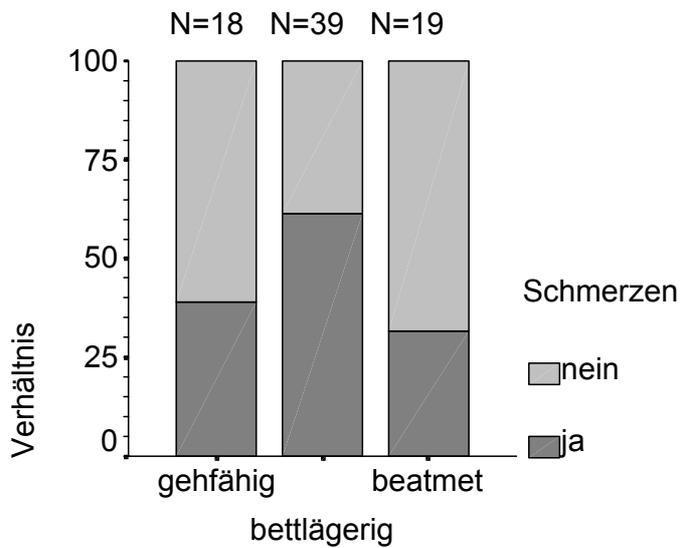
**Abb. 29: Verhältnis Hirnnervenbeteiligung und Schluckstörungen ja / nein bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen**



**Abb. 30: Verhältnis Störungen der Okulomotorik und Facialisparesen ja / nein bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen**

Abb. 29 zeigt eine signifikant höhere Beatmungshäufigkeit bei Patienten, die eine Hirnnervenbeteiligung aufweisen ( $p = 0,001$ ). Bei Aufschlüsselung in die Hirnnervenbereiche Augenmotorik, Schlucken und Facialisbeteiligung zeigte sich, dass sowohl Facialisparesen als auch Affektion der kaudalen Hirnnerven, sowie Störungen der Okulomotorik signifikant mit schlechteren Krankheitsgraden assoziiert sind ( $p = 0,009$ ;  $p = 0,001$  und  $p = 0,027$ ). Zu den Schluckstörungen bleibt einschränkend zu bemerken, dass nicht nur die respiratorische Parese, sondern auch die fehlenden Schutzreflexe eine Beatmung bedingen, sodass in diesem Fall die Funktionsgrade nur bedingt aussagekräftig sind.

### 3.4.1.5 Schmerzen

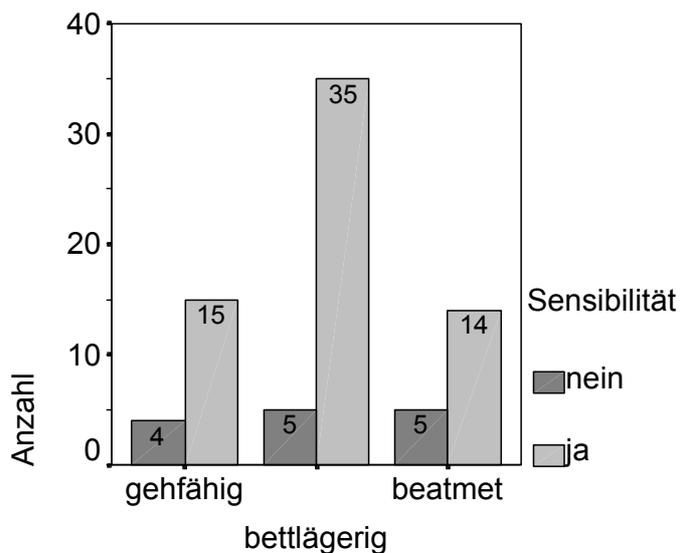


**Abb. 31: Verhältnis Schmerzempfinden ja / nein bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen**

Nach Abb. 31 haben die Bettlägerigen häufiger Schmerzen als die Gehfähigen. Bei Beatmeten allerdings sind erhebungstechnisch bzw. durch Analgosedierung seltener Schmerzen dokumentiert.

### 3.4.1.6 Sensibilitätsstörungen

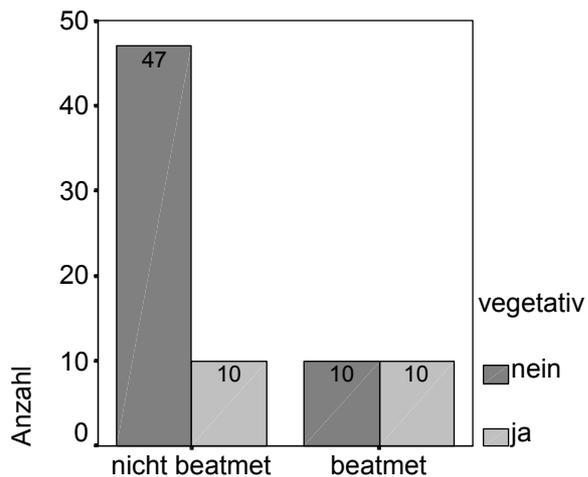
Bettlägerige gaben etwas häufiger Sensibilitätsstörungen an. Dieser Unterschied besaß aber keine Signifikanz.



**Abb. 32: Sensibilitätsstörungen und maximale Funktionseinbuße**

### 3.4.1.7 Autonome Mitbeteiligung

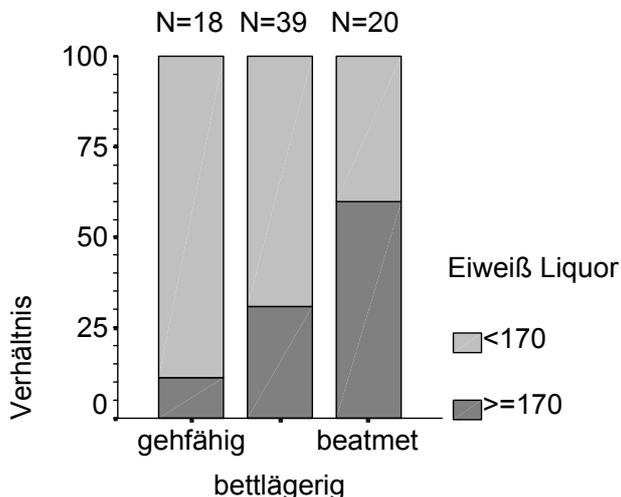
In der Gruppe der Gehfähigen boten nur 4 von 19 Patienten und in der Gruppe der Bettlägerigen 6 von 38 Patienten vegetative Störungen. Wegen des geringen und gleichsinnigen Unterschiedes fassten wir sie zu „nicht beatmet“ zusammen. Die nicht Beatmeten hatten mit einer Signifikanz von  $p = 0,004$  weitaus seltener vegetative Störungen als die Beatmeten.



**Abb. 33: Autonome Mitbeteiligung (vegetativ) und Beatmungshäufigkeit**

### 3.4.2 Liquor

Hier wurde geprüft, ob die Höhe des Liquoreiweißgehaltes einen Einfluss auf den Akutverlauf hat. Dazu wurden die Patienten in zwei Gruppen mit über- und unterdurchschnittlich ( $\geq 170\text{mg / dl}$ ;  $< 170\text{mg / dl}$ , siehe Mittelwert Kap. 3.2.2) hohem Eiweißgehalt eingeteilt und mit der maximalen Funktionseinbuße verglichen. Der Eiweißgehalt des Liquors war bei den im Akutverlauf kränkeren Patienten signifikant höher.



**Abb. 34: Verhältnis des Gesamteiweißgehaltes des Liquors über / unter 170 mg / dl bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen ( $p = 0,005$ )**

### 3.4.3 EMG / NLG Parameter

Hier wird geprüft, ob die eingangs gemessenen EMG / NLG-Werte mit dem akuten Krankheitsverlauf korrelieren. Verwendet werden die in den ersten Krankheitswochen erhobenen (siehe Kap. 3.2.4.3) Messdaten. Die Zeitpunkte der Messungen bei leichten und schweren Verläufen sind statistisch gleichverteilt. Die metrischen Messdaten werden in jeweils zwei Gruppen aufgeteilt, um sie für die statistische Auswertung kompatibel zu machen. Die Festlegung der Gruppengrenze erfolgt anhand der in der Literatur beschriebenen Aufteilungen und nach eigenen Austestungen.

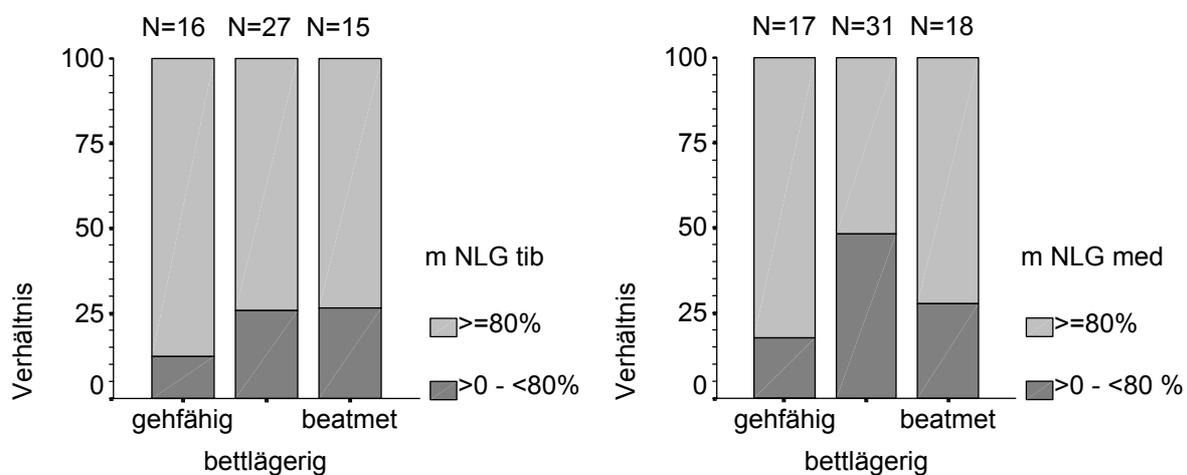
Meist wird hier stellvertretend für das Bein der N. tibialis und für den Arm der N. medianus aufgeführt.

#### 3.4.3.1 Motorische Nervenleitgeschwindigkeiten

Exemplarisch wird hier die Beziehung der maximalen Funktionseinbuße zur Nervenleitgeschwindigkeit an Arm und Bein durch den N. tibialis und N. medianus dargestellt.

Am Bein ist der Anteil an normalen NLG bei den Gehfähigen etwas höher ohne Signifikanz zu erreichen. Ansonsten stellen sich die NLG ausgeglichen dar.

Auch am Arm sind die normalen NLG bei den Gehfähigen vermehrt vertreten. Die Bettlägerigen zeigen, im Vergleich zu den Beatmeten, tendenziell den höchsten Anteil erniedrigter NLG.

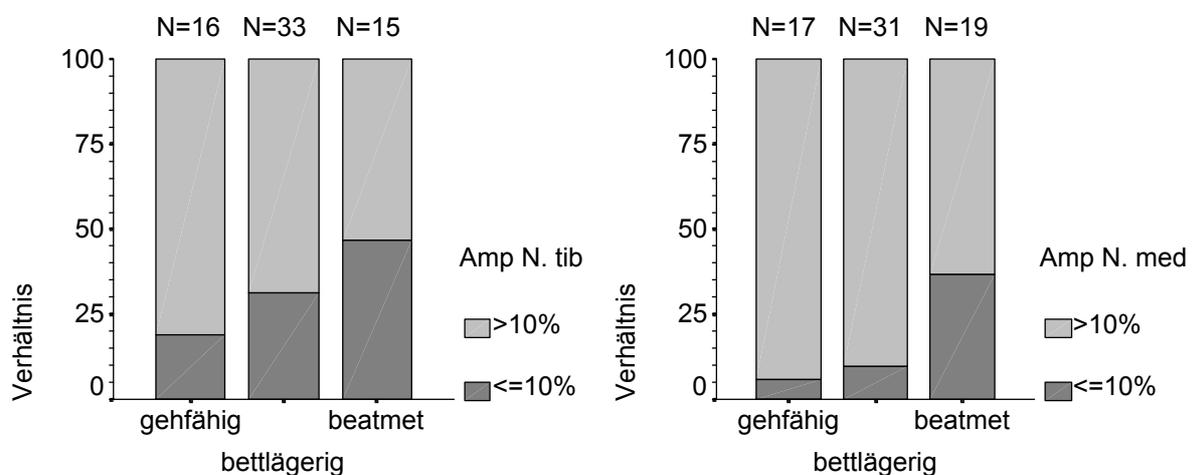


**Abb. 35: Verhältnis der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des N. tibialis (m NLG tib) und N. medianus (m NLG med) unter / über 80 % der unteren Normwertgrenze bei unterschiedlichen maximalen Funktionseinbußen (p = 0,078)**

### 3.4.3.2 Distales Muskelsummenaktionspotential

Am Bein war der Anteil an stark erniedrigten Amplituden ( $\leq 10\%$ ) bei den Beatmeten am höchsten. Signifikanz konnte aber nicht nachgewiesen werden.

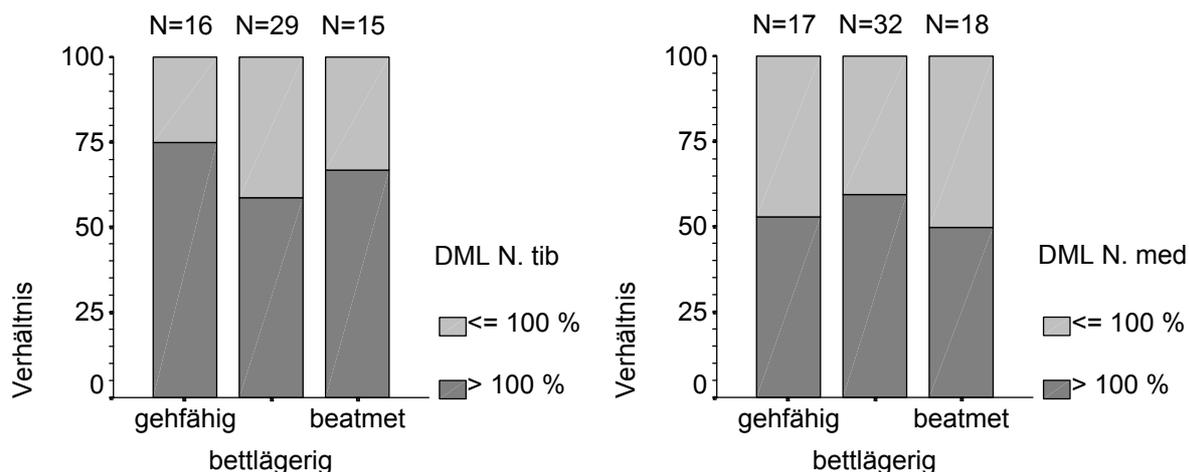
Obwohl am Arm der Prozentsatz an stark erniedrigten Werten insgesamt geringer war als am Bein (vergleiche Kap 3.2.4.6), war der am Bein beschriebene Unterschied deutlicher zu erkennen. So stieg die Häufigkeit stark erniedrigter Amplituden signifikant mit steigendem Krankheitsgrad ( $p = 0,015$ ).



**Abb. 36: Verhältnis distaler MSAP des N. tibialis (Amp N. tib) und des N. medianus (Amp N. med) unter / über 10 % der unteren Normwertgrenze bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen**

### 3.4.3.3 Distal motorische Latenz

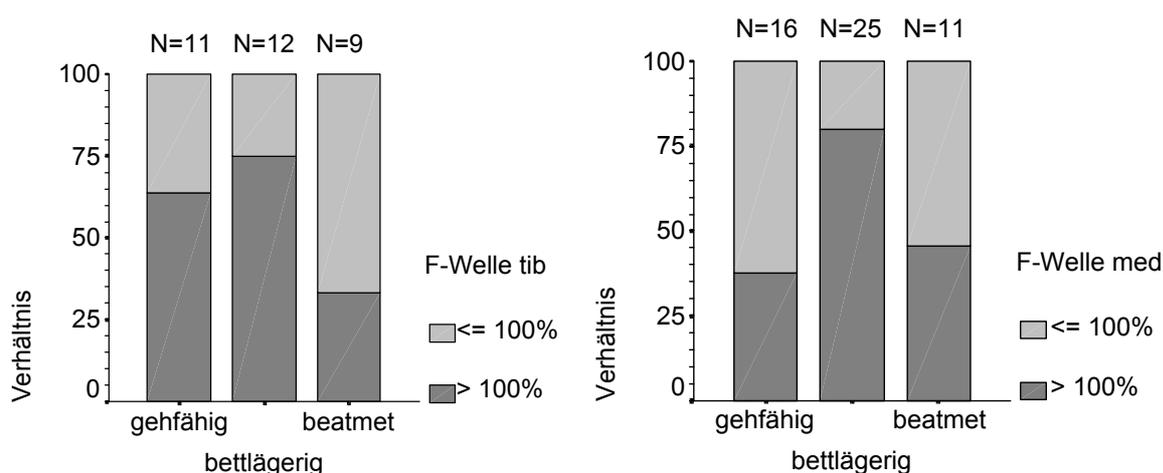
Hinsichtlich der Verteilung der distal motorischen Latenzen am Arm wie am Bein auf die verschiedenen Schweregrade des Guillain – Barré Syndroms gab es keine beachtenswerten Unterschiede. Die Verlängerung der DML über 100 % und über 120 % des Normwertes korrelierte nicht mit der Erkrankungsschwere.



**Abb. 37: Verhältnis der distal motorischen Latenzen am N. tibialis und N. medianus über / unter 100 % der oberen Normgrenze bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen**

#### 3.4.3.4 F - Welle

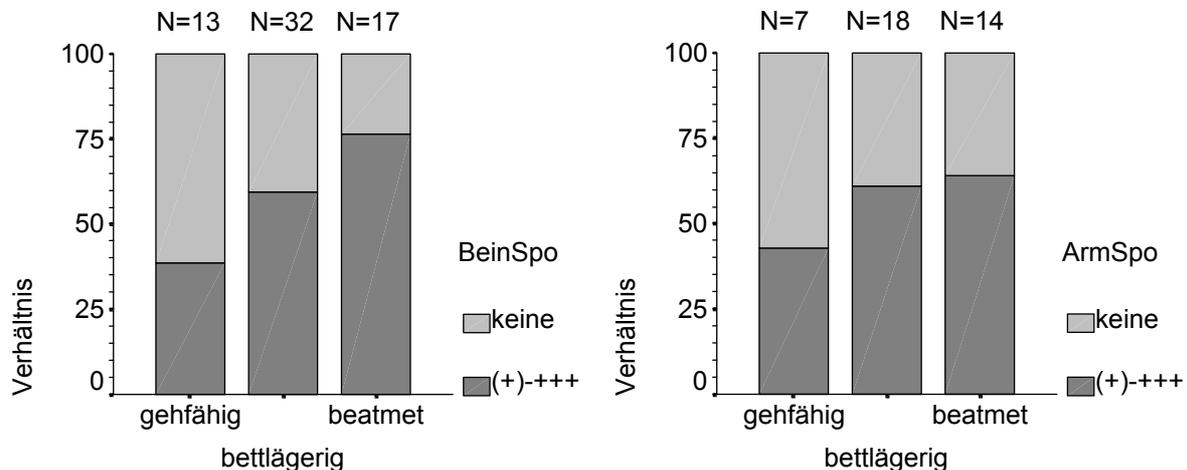
An Bein und Arm war die Zahl der leicht pathologisch verlängerten F - Wellen bei den weniger schwer erkrankten Patienten höher. Am N. tibialis reichte dies zu einer Tendenz von  $p = 0,06$ , am N. medianus jedoch nicht. Dies zeigte sich am ausgeprägtesten bei einer Unterteilung über und unterhalb 100 % der Normgrenze. Betrachtete man die gravierender pathologisch veränderten F - Wellen und setzte die Grenze über und unter 120 % der Normgrenze verschwand dieser Unterschied.



**Abb. 38: Verhältnis der F - Welle des N. tibialis und N. medianus über- / unterhalb der Normgrenze bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen**

### 3.4.3.5 Spontanaktivität an Beinen und Armen

Spontanaktivität an den unteren und oberen Extremitäten trat mit zunehmendem Schweregrad etwas häufiger auf. Signifikant war dieser Unterschied aber nicht.



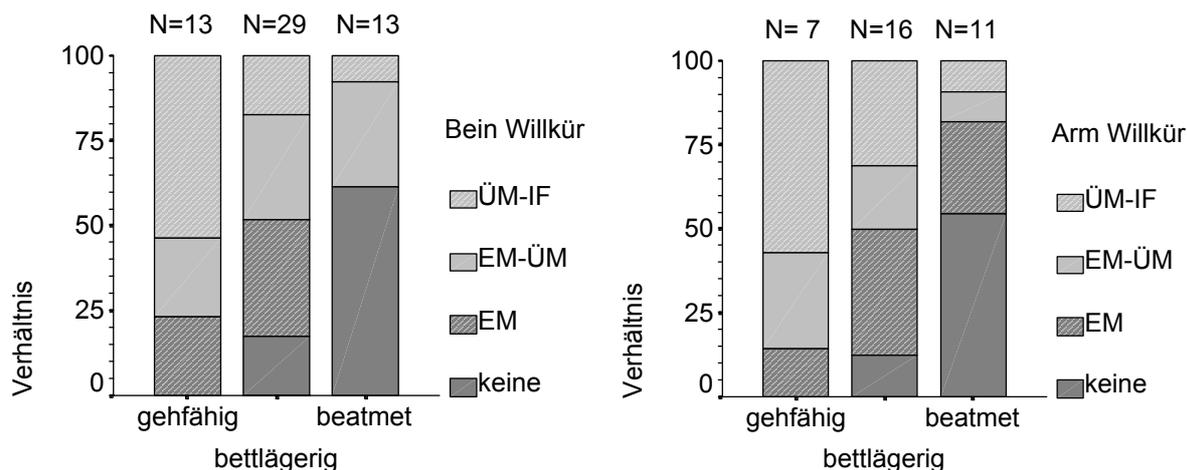
**Abb. 39: Verhältnis des Auftretens von Spontanaktivität am Bein (BeinSpo) und am Arm (ArmSpo) bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen (Einteilung siehe Kap. 3.2.4.11)**

### 3.4.3.6 Willküraktivität

Die Willküraktivität als Maß der Krankheitsschwere zeigte naturgemäß eine hochsignifikante reverse Korrelation mit der maximalen Funktionseinbuße. Am Bein fanden sich unter den Gehfähigen die meisten mit normaler Willküraktivität, die Bettlägerigen zeigten am häufigsten mittelschwere Minderungen der Willküraktivität. Die Beatmeten wiesen erwartungsgemäß den höchsten Anteil (66 %) an Patienten ohne jegliche Willküraktivität am Bein auf ( $p = 0,001$ ).

Möglicherweise wegen der geringen Fallzahlen wurde am Arm (34 Messungen) die Signifikanz knapp verfehlt.

Die Willküraktivität war zwar bei den nicht Beatmeten deutlich besser, aber immerhin wiesen knapp 50 % der Beatmeten wiesen am Arm noch Willküraktivität auf.



**Abb. 40: Verhältnis unterschiedlich geminderter Willküraktivität an Arm und Bein bei verschiedenen maximalen Funktionseinbußen (Einteilung: keine: keine Willkürpotentiale; EM: Einzelentladungsmuster; EM - ÜM: Einzelentladungs - Übergangsmuster; ÜM - IF: Übergangsmuster – Interferenzmuster, siehe Kapitel 3.2.4.11)**

### 3.4.3.7 Krankenhausdauer mit möglichen Einflussfaktoren

Analog zur maximalen Funktionseinbuße wurde hier die Länge des Krankenhausaufenthaltes als Maß der Krankheitsschwere und als für Arzt und Patient bedeutender Punkt analysiert.

Als statistisch am geeignetsten ergab sich die Aufteilung in die zwei Gruppen über und unter 40 Tage Krankenhausaufenthalt.

Der Krankenhausaufenthalt ließ sich schlecht mit den oben angeführten Einfluss- und Prädiktionsfaktoren in Korrelation bringen.

Lediglich zwei Faktoren führten signifikant zu einer Verlängerung des Aufenthaltes:

Das Auftreten eines vorherigen Ereignisses (z. B. Infekt) korrelierte mit einem längeren Krankenhausaufenthalt ( $p = 0,035$ ).

Tendenziell ( $p = 0,059$ ) führte auch eine autonome Mitbeteiligung zu einem verlängerten Krankenhausaufenthalt.

### 3.5 Prognose für den Langzeitverlauf

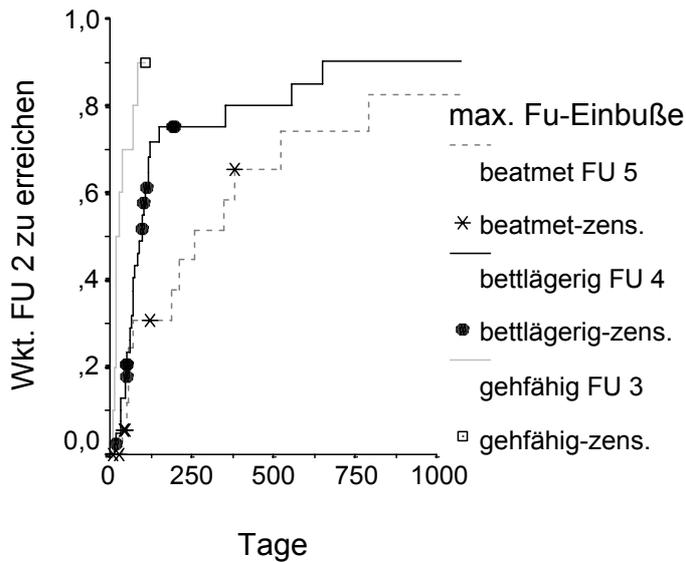
Wie in der Einleitung Kap. 1.1.6 beschrieben genesen einige Patienten zügig und vollständig, bei anderen hingegen verzögert sich der Heilungsprozess oder es bleiben teils schwere Restdefekte zurück. Es stellt sich die Frage, welche Risikofaktoren die verschiedenen Krankheitsverläufe bedingen, und ob man mit diesen schon zu Beginn der Erkrankung den voraussichtlichen Krankheitsverlauf einschätzen könnte. Dann könnten sich Arzt und Patient auf den Krankheitsverlauf einstellen und auch beispielsweise Therapiepläne optimiert werden.

In diesem Kapitel werden Untersuchungsbefunde, Liquorprotein, und NLG / EMG Parameter aus den ersten Krankheitswochen (siehe Kap. 3.2) geprüft, ob sie die Wahrscheinlichkeit, an einem späteren Datum gehfähig zu werden (FU 3), ohne Hilfe gehen zu können (FU 2) oder nur noch leichte Restdefekte (FU 1) zu haben, beeinflussen. Hierzu wurden modifizierte Kaplan Meier Überlebenskurven verwendet, die Signifikanztestung erfolgte mittels des Log - Rank Tests (siehe Kap. 2.8).

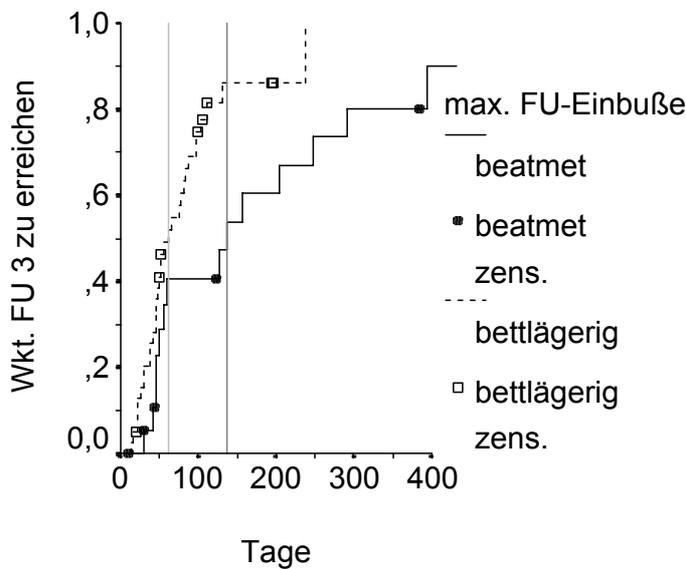
#### 3.5.1 Maximale Funktionseinbuße, Beatmung, Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Erwartungsgemäß hängt der spätere Krankheitsverlauf auch von der maximalen Funktionseinbuße während des Akutverlaufs ab ( $p = 0,0001$ ). Die mit Hilfe Gehfähigen konnten im Median nach 21 Tagen ohne Hilfe wieder gehen, die Bettlägerigen nach 97 Tagen und die Beatmeten nach 258 Tagen. Bemerkenswerterweise zeigten die Beatmeten die weiteste Variationsbreite im Krankheitsverlauf(siehe Abb. 41 und Abb. 42).

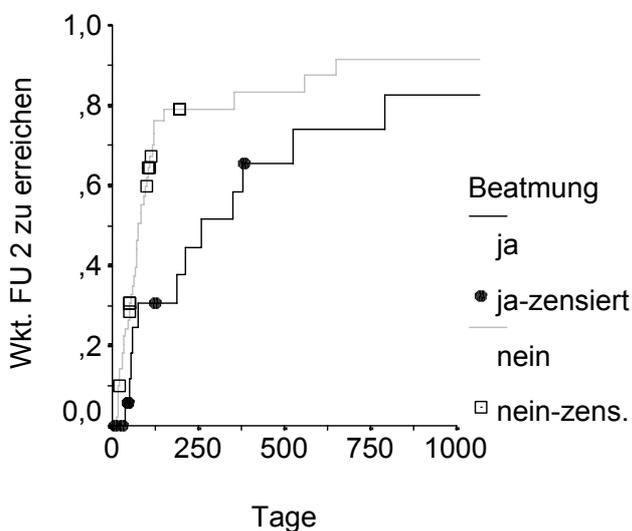
Bettlägerige konnten im Median nach 62 Tagen wieder mit Hilfe gehen, Beatmete erst nach 136 Tagen (siehe Abb. 43)



**Abb. 41: Benötigte Zeit um wieder ohne Hilfe gehen zu können (FU 2) bei unterschiedlichen maximalen Funktionseinbußen im Akutverlauf: noch gehfähig (FU 3) (n = 10; zens. = 1); bettlägerig (FU 4) (n = 40; zens. = 11); beatmet (FU 5) (n = 20, zens = 8) (p = 0,0001)**

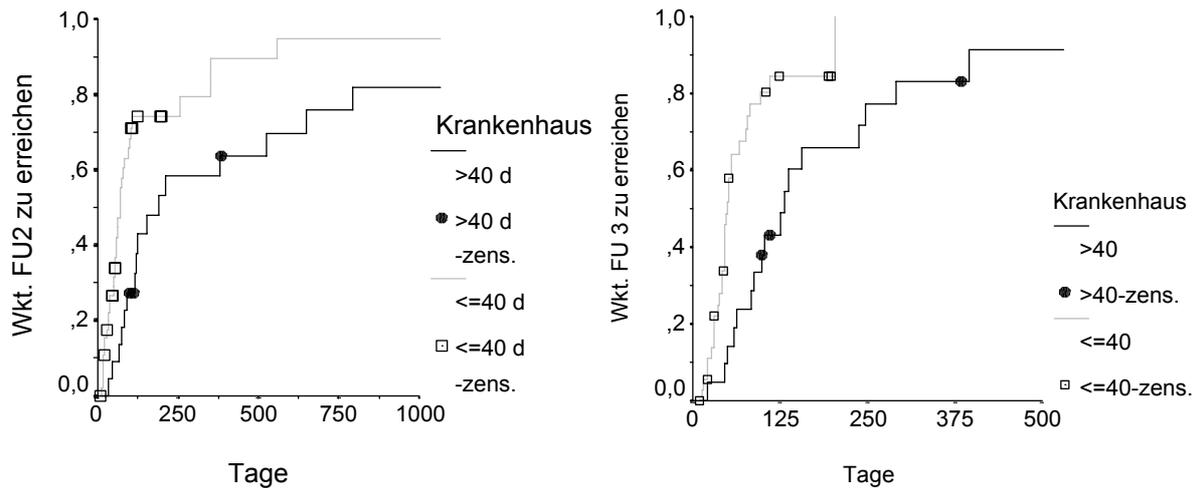


**Abb. 42: Benötigte Zeit um wieder gehen zu können (FU 3) bei unterschiedlichen maximalen Funktionseinbußen im Akutverlauf: bettlägerig (FU 4) (n = 40; zens. = 8); beatmet (FU 5) (n = 20, zens = 6) (p = 0,013)**



**Abb. 43: Unterschiedliche Zeit wieder ohne Hilfe gehen zu könne (FU 2) bei Beatmeten (ja) (n = 20, zens. = 8) und nie Beatmeten (nein) (n = 50; zens. = 12) (p = 0,03)**

Patienten mit langem Krankenhausaufenthalt (siehe Abb. 44) wiesen im Langzeitverlauf eine schlechtere Prognose auf. Die mediane Zeit, FU 2 zu erreichen, betrug für die 22 Patienten, die länger als 40 Tage im Krankenhaus waren 189 Tage. Für die 47 unter 40 Tagen lag der Median bei 69 Tagen ( $p = 0,0043$ ).

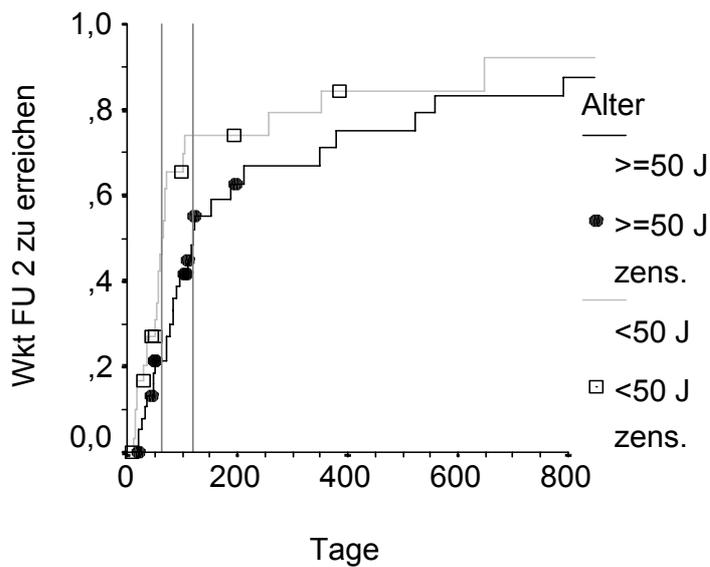


**Abb. 44. Genesungszeit (FU 2) und (FU 3) bei Krankenhausaufenthalt über (n = 22, zens. = 6) und unter (n = 47, zens. = 13) 40 Tage ( $p = 0,004$ )**

### 3.5.2 Klinische Angaben

#### 3.5.2.1 Alter

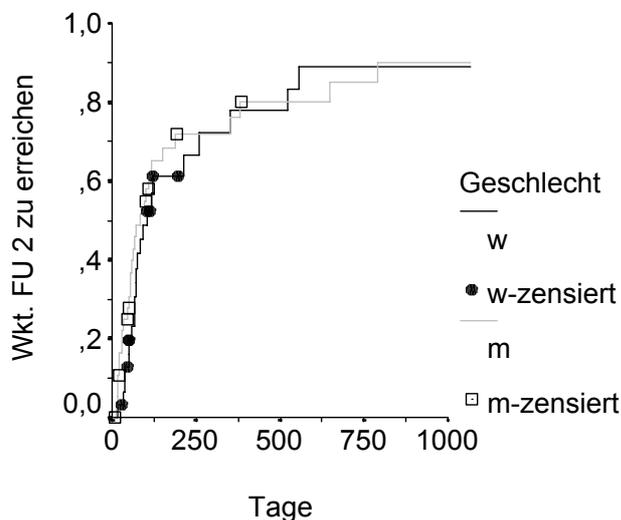
Die Altersgruppen über und unter 50 Jahre unterschieden sich deutlich in ihrer Genesungsgeschwindigkeit. Die mediane Zeit, FU 2 zu erreichen, war bei den Älteren mit 119 Tagen fast doppelt so lang wie in der jüngeren Gruppe mit einem Median von 62 Tagen. Im Log-Rank Test ergab dies einen tendenziellen Unterschied mit  $p = 0,07$ .



**Abb. 45: Genesungsverlauf (FU 2) bei Alter über (n = 39, zens. = 12) und unter (n = 31, zens. = 8) 50 Jahren ( $p = 0,07$ )**

#### 3.5.2.2 Geschlecht

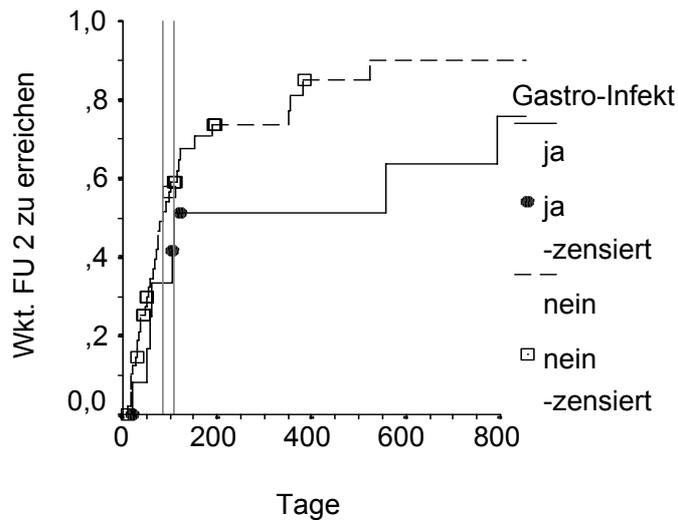
Die Genesungsgeschwindigkeit der Männer war gegenüber den Frauen mit einem Median von 83 Tagen zu 104 Tagen etwas schneller. Signifikanz wurde nicht erreicht.



**Abb. 46: Genesungsverlauf (FU 2) bei Männern (n = 38, zens. = 10) und Frauen (n = 32, zens. = 10) ( $p = 0,5$ )**

### 3.5.2.3 Vorheriges Ereignis

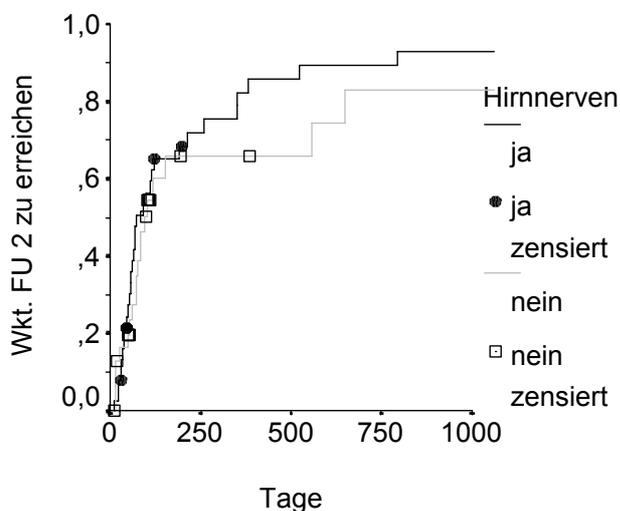
Abb. 47 deutet eine verzögerte Ausheilung bei Patienten mit Gastrointestinalinfekt an. Die mediane Zeit um wieder ohne Hilfe gehen zu können betrug bei den Patienten ohne, mit grippalem Infekt oder sonstigen Vorereignissen 83 Tage, bei den Patienten mit Gastrointestinalinfekt 109 Tage. Bei nur 13 Patienten mit Gastrointestinalinfekt in der Vorgeschichte konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden ( $p = 0,13$ ).



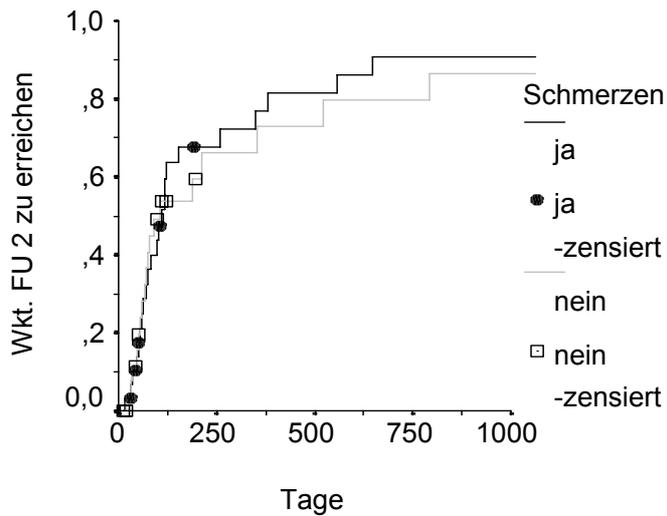
**Abb. 47: Genesungsverlauf (FU 2) bei Gastrointestinalinfekt in der Vorgeschichte ja (n = 13; zens. = 5) oder nein (n = 49; zens. = 14) ( $p = 0,13$ )**

### 3.5.2.4 Hirnnervenbeteiligung, Schmerzempfinden

Hirnnervenbeteiligung wirkte sich nur unwesentlich auf die Wahrscheinlichkeit, zu einem bestimmten Zeitpunkt wieder ohne Hilfe gehen zu können, aus. Der Median lag in den beiden Gruppen bei 71 bzw. 97 Tagen.



**Abb. 48: Langzeitverlauf für Hirnnervenbeteiligung ja (n = 38; zens. = 7) oder nein (n = 32; zens. = 13); ( $p = 0,32$ )**

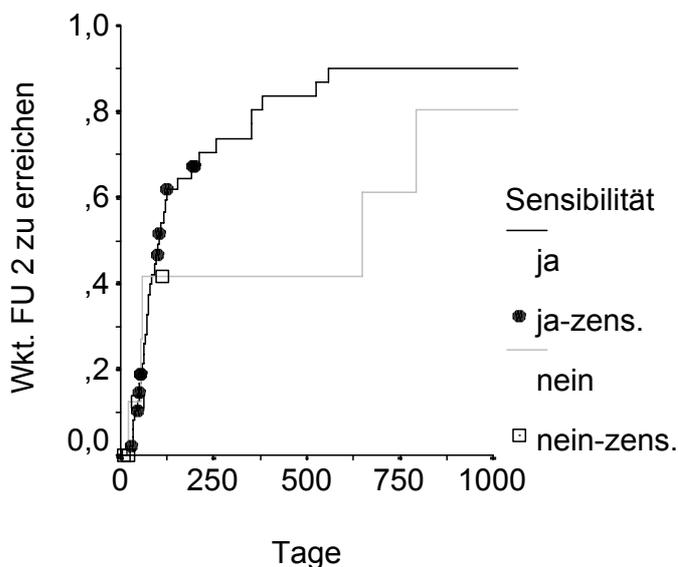


**Abb. 49: Langzeitverlauf (FU 2) für Schmerzempfinden ja (n = 28; zens. = 10) oder nein (n = 30; zens. = 7)(p = 0,76)**

Auch Schmerzempfinden während des Akutverlaufs hatte keinerlei Einfluss auf den späteren Krankheitsverlauf.

### 3.5.2.5 Sensibilitätsstörungen

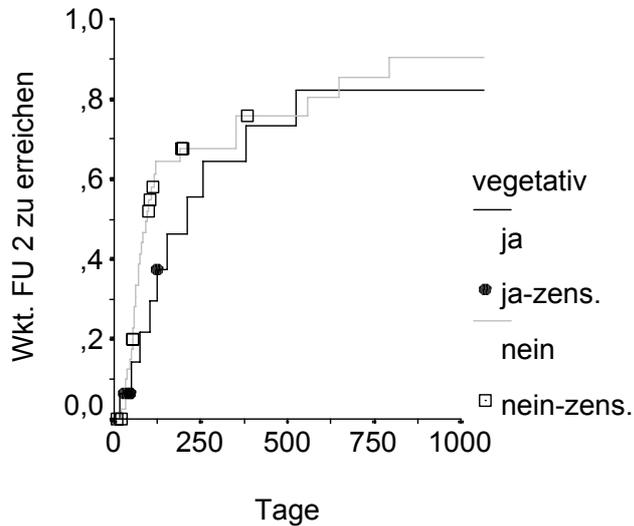
Rein optisch spricht Abb. 50 für einen schlechteren Langzeitverlauf, wenn keine Sensibilitätsstörungen vorlagen. Da aber nur 10 Personen keine Sensibilitätsstörungen hatten lässt sich für diesen Sachverhalt keine Signifikanz finden.



**Abb. 50: Langzeitverlauf und Sensibilitätsstörungen ja (n = 49, zens. = 13) oder nein (n = 10, zens. = 5)(p = 0,3)**

### 3.5.2.6 Autonome Mitbeteiligung

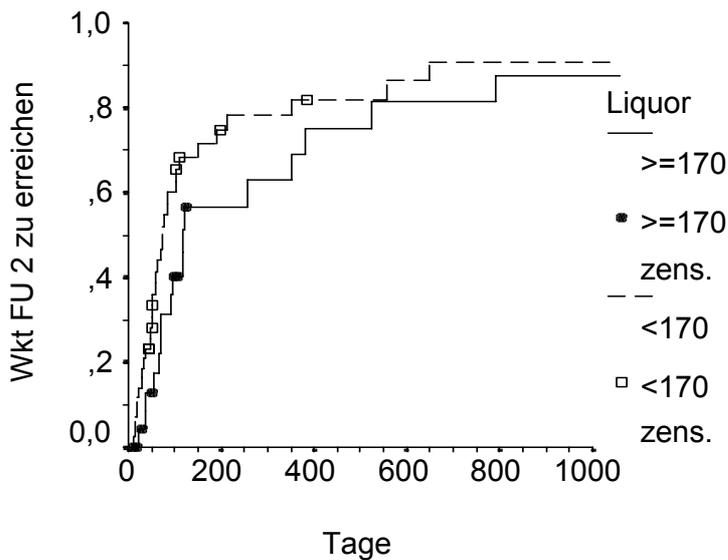
Auch die autonome Mitbeteiligung hatte keinen Einfluss auf den Langzeitverlauf.



**Abb. 51: Langzeitverlauf und autonome Mitbeteiligung ja (n = 42, zens. = 12) oder nein (n=16, zens. 6)(p=0,29)**

### 3.5.3 Liquor

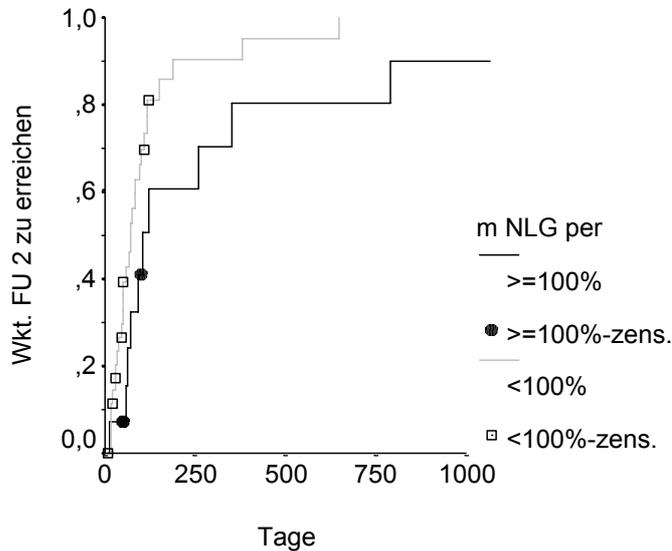
Die Genesungszeit bei Patienten mit Eiweißgehalt unter 170 mg / dl im Liquor (siehe Kap. 3.2.2 und 3.4.2) ab der zweiten Woche war im Median kürzer (73 Tage) als bei höherem Eiweißgehalt (119 Tage)(siehe Abb. 52). Dies erbrachte aber keine Signifikanz.



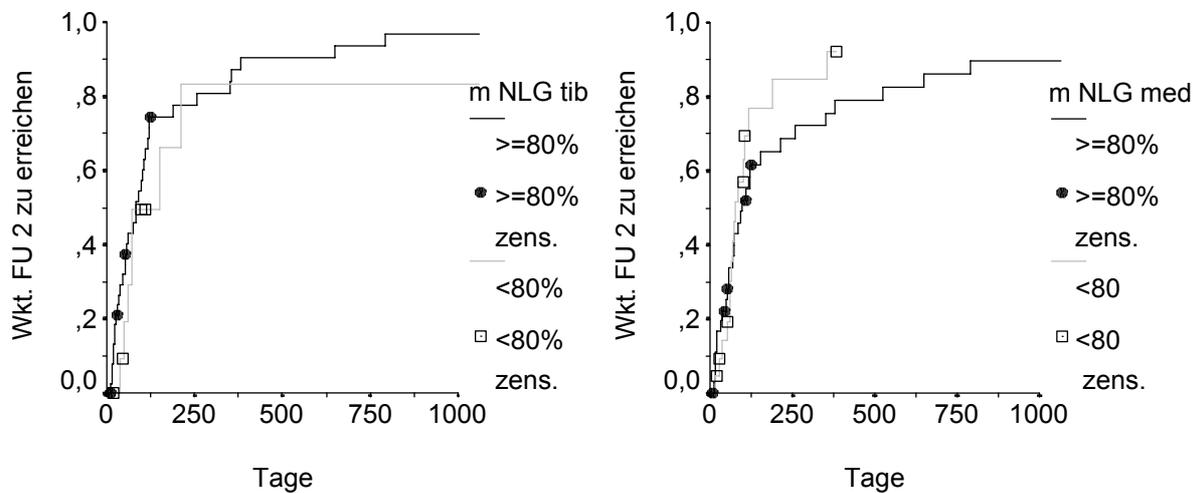
**Abb. 52: Langzeitverlauf (FU 2) bei Eiweißgehalt des Liquors  $\geq 170$  mg / dl (N = 26; zens. = 9) oder  $<170$  mg / dl (N = 43; zens. = 10) (p = 0,15)**

### 3.5.4 EMG / NLG - Parameter

#### 3.5.4.1 Motorische Nervenleitgeschwindigkeiten



**Abb. 53:** Langzeitverlauf und motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus über (n = 14, zens. = 10) und unterhalb (n = 36, zens. = 7) der Normgrenze (p = 0,043).



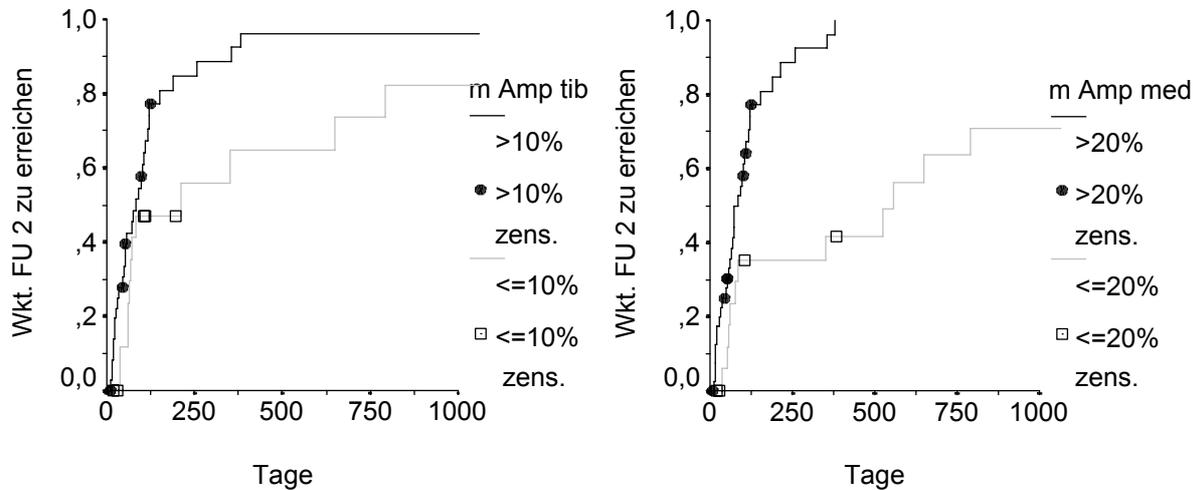
**Abb. 54:** Langzeitverlauf und motorische Nervenleitgeschwindigkeit

a) des N. tibialis über (n = 39, zens = 5) und unter (n = 12, zens = 7) 80 % des Normwertes (p = 0,3).

b) des N. medianus über (n = 37, zens = 8) und unter (n = 22, zens = 6) 80 % des Normwertes (p = 0,4).

Statistisch ließ sich kein Bezug zwischen den Nervenleitgeschwindigkeiten und dem Langzeitverlauf herstellen.

### 3.5.4.2 Distales Muskelsummenaktionspotential



**Abb. 55: Langzeitverlauf und distales Muskelsummenaktionspotential**

**a) des N. tibialis über (n = 37, zens. = 6) und unter 10 % (n = 19, zens. = 7) der unteren Normgrenze (p = 0,03) und**

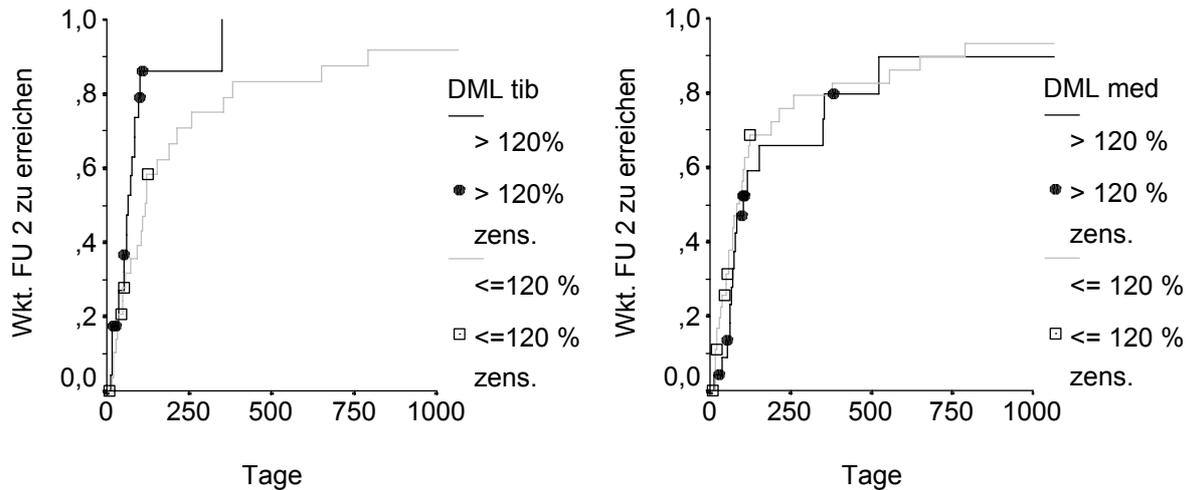
**b) des N. medianus über (n = 41, zens. = 7) und unter (n = 19, zens. = 8) 20 % der unteren Normgrenze (p = 0,0001).**

Hier wurde zum besseren Vergleich mit bisherigen Studien (siehe Kap. 4.2.1.3) die Verminderung des dMSAP auf unter 10 % und unter 20 % der unteren Normgrenze ausgewertet.

Hoher Amplitudenverlust war in beiden Varianten ein sehr deutliches Kriterium für eine schlechtere Prognose. In Abb. 55 klaffen besonders beim N. medianus die Kaplan – Meier Kurven der stark erniedrigten (< 20 %) und der höheren Amplituden (> 20 %) auseinander. Die mediane Zeit, bis die Patienten wieder ohne Hilfe gehen konnten (FU 2), war beim N. tibialis bei stark erniedrigter Amplituden 2 ½-fach verlängert (212 zu 84 Tage). Beim N. medianus war sie sogar über 6 mal so lang (557 zu 84 Tage).

### 3.5.4.3 Distal motorische Latenz

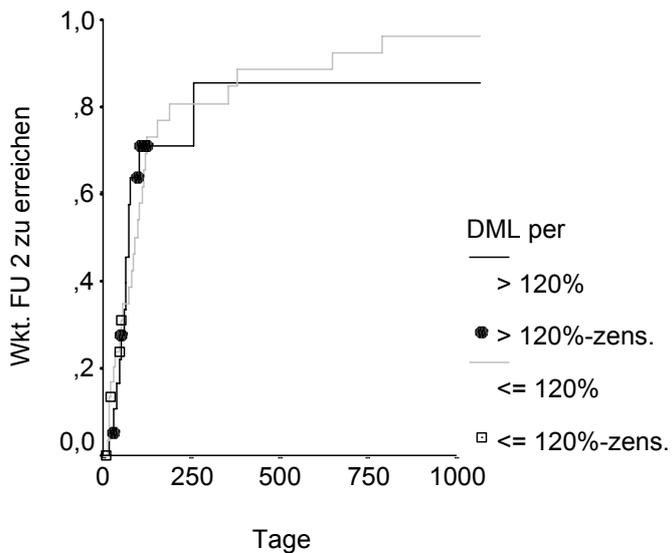
Die distal motorische Latenz zeigte kein einheitliches Bild. Patienten mit verlängerter DML des N. tibialis erreichten signifikant schneller FU 2 als jene mit normaler DML. Die DML des N. peronaeus und N. medianus hingegen führte zu keiner Veränderung im Krankheitsverlauf.



**Abb. 56: Langzeitverlauf und distal motorische Latenz des**

**a) N. tibialis über (n = 23, zens. = 5) und unter (n = 30, zens. = 6) 120 % der oberen Normgrenze (p = 0,012)**

**b) N. medianus über (n = 104, zens. = 25) und unter (n = 83, zens. = 18) 120 % der oberen Normgrenze (p = 0,48)**



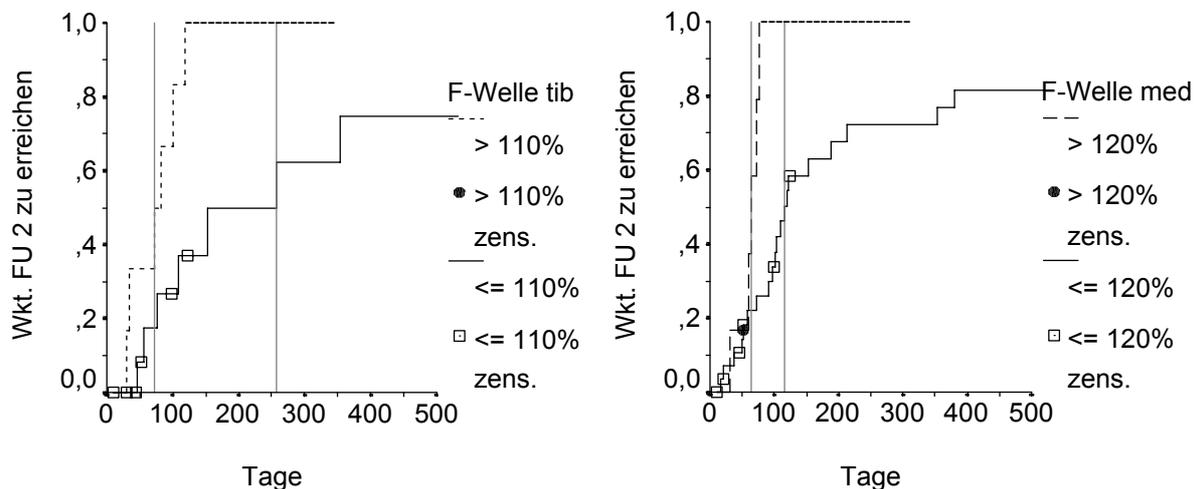
**Abb. 57: Langzeitverlauf und distal motorische Latenz des**

**N. peronaeus über (n = 19, zens. = 6) und unter (n = 31, zens. = 5) 120 % der oberen Normgrenze (p = 0,98)**

#### 3.5.4.4 F - Welle

Bei Betrachtung der F - Wellen gegen den Langzeitverlauf des Gesamtkollektives (FU 3 – FU 5) zeigte sich ein verkürzter Krankheitsverlauf bei verlängerter F - Welle. Noch deutlicher signifikant wurde diese Entwicklung bei alleiniger Beachtung der bettlägerigen und beatmeten Patienten. So erlangten die Patienten mit F - Welle des N. tibialis über 110 % des Normwertes im Median nach 73 Tagen die Fähigkeit wieder ohne Hilfe gehen zu können. Bei jenen mit normaler F - Welle dauerte es hingegen 258 Tage.

Analog stellte sich der N. medianus dar. Die Patienten mit verlängerter F - Welle brauchten im Median 65 Tage, mit normaler oder nur leicht verlängerter F - Welle hingegen 116 Tage.



**Abb. 58: Langzeitverlauf der eingangs Beatmeten oder Bettlägerigen (nur FU 4 und 5) und die F - Welle des**

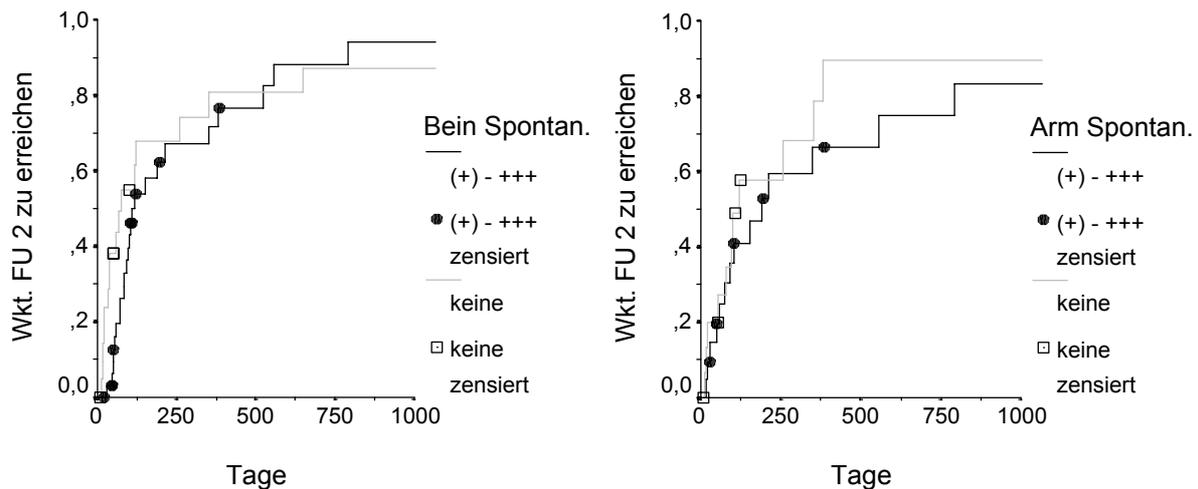
**a) N. tibialis über (n = 6, zens. = 0) und unter (n = 15, zens. = 7) 110 % der oberen Normgrenze (p = 0,008) und**

**b) N. medianus über (n = 6, zens. = 1) und unter (n = 30, zens. = 9) 120 % der oberen Normgrenze (p = 0,007)**

#### 3.5.4.5 Spontanaktivität

Patienten mit Spontanaktivität benötigten etwas länger, FU 2 zu erreichen. Am Bein lag der Median bei Patienten mit Spontanaktivität bei 109 Tagen, ohne bei 77 Tagen. Patienten mit Spontanaktivität am Arm erreichten FU 2 im Median nach 189 Tagen, Patienten ohne schon nach 122 Tagen.

Diese Zusammenhänge waren nicht signifikant.



**Abb. 59: Langzeitverlauf und Spontanaktivität am**

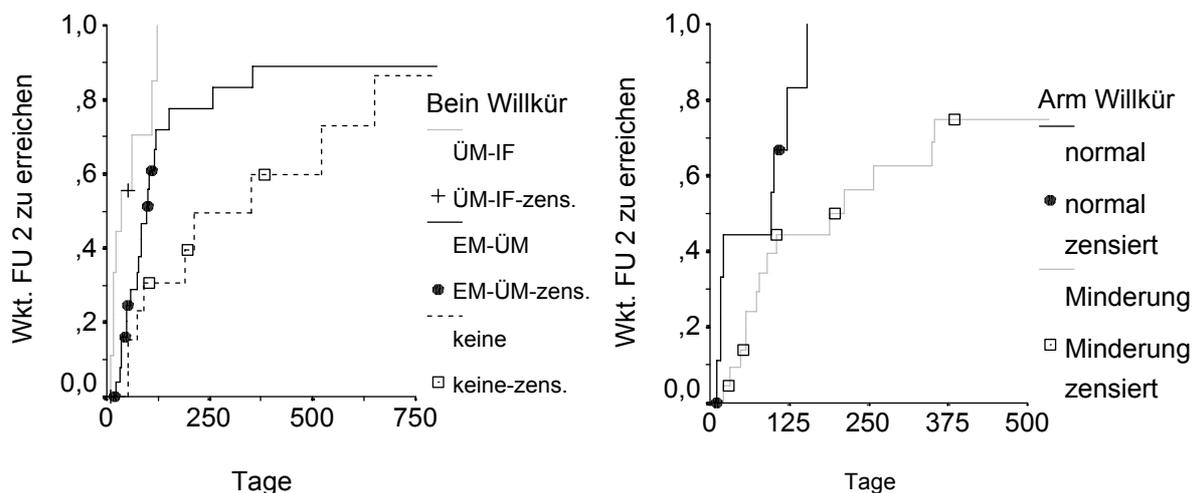
**a) Bein nachweisbar (n = 34, zens. = 10) oder nicht nachweisbar (n = 22, zens. = 6)(p = 0,43)**

**b) Arm nachweisbar (n = 21, zens. = 7) oder nicht nachweisbar (n = 16, zens. = 5)(p = 0,47)**

### 3.5.4.6 Willküraktivität

Auch der Grad der noch vorhandenen Willküraktivität im Akutverlauf bestimmte den Langzeitverlauf. Am Bein wie am Arm bedeutete erniedrigte Willküraktivität eine signifikant verzögerte Heilung.

Um die Gruppenstärke zu erhöhen wurde am Arm nur in normale und verminderte Willküraktivität unterschieden.



**Abb. 60: Langzeitverlauf und Willküraktivität am**

**a) Bein: Übergangs - Interferenzmuster (ÜM - IF)(n = 13, (zens. = 4); Einzelentladungs - Übergangsmuster (EM - ÜM)(n = 26, zens. = 7); keine Willküraktivität (n = 10, zens. = 2) (p = 0,002)**

**b) Arm: normale Willküraktivität (n = 10, zens. = 2); verminderte Willküraktivität (n = 22, zens. = 8) (p = 0,02)**

### 3.5.5 Multivariate Analyse der Einflussfaktoren auf den Langzeitverlauf

Im letzten Kapitel wurden mögliche Einflussfaktoren einzeln auf ihre Bedeutung für den Langzeitverlauf geprüft. Hier wurden nun die Faktoren, die einzeln einen Einfluss auf den Langzeitverlauf zeigen in einem multivariaten Cox - Regressionsmodell (siehe Kap. 2.8) zusammengefasst.

Aufgrund der kompletteren Datenlage wurden nur Patienten mit einem schweren Akutverlauf, d.h. mindestens FU 4 bettlägerig oder FU 5 beatmet einbezogen.

Als mögliche Einflussfaktoren galten nur solche, die signifikante oder zumindest streng tendenzielle p - Werte in der vorangegangenen Überlebensanalyse hatten:

- Alter bei Krankheitsbeginn in Jahren
- maximale Funktionseinbuße im Akutverlauf (bettlägerig, beatmet)
- Dauer des Krankenhausaufenthaltes in Tagen
- Distales MSAP der Nn. peronaeus, tibialis und medianus (< und  $\geq$  10 % der unteren Normgrenze)
- Willküraktivität am Bein (keine, EM - ÜM, ÜM - IF)

Leider konnten die Faktoren Willküraktivität am Arm, Verlängerung der F - Welle der Nn. peronaeus, tibialis und medianus und das Auftreten eines vorherigen Gastrointestinalinfektes nicht in die Analyse miteinbezogen werden, da ihre Fallzahlen zu niedrig waren.

Auch die Verwendung der Willküraktivität am Bein senkte die Fallzahl von 31 auf 25 Patienten, so dass das Modell mit und ohne sie gerechnet wurde.

Nahm man alle Faktoren inklusive der Willküraktivität am Bein zusammen, zeigte sich bei einer Fallzahl von 25 Patienten das distale MSAP des N. medianus als der tendenziell aussagekräftigste Faktor ( $p = 0,07$ ). Demnach war für Patienten mit Messwerten über 10 % des Normwertes die Chance (Risiko) demnächst ohne Hilfe gehen zu können also 6 - fach höher als bei Messwerten unter 10 % des Normwertes.

Schloss man die ohnehin in diesem Modell nicht signifikante Willküraktivität am Bein aus, erhöhte sich die Fallzahl auf 31. Es ergab sich mit einer signifikanten

Wahrscheinlichkeit von  $p = 0,015$  eine 14,5 - fach bessere Chance wieder ohne Hilfe laufen zu können, wenn die Amplitude des N. medianus über 10 % des Normwertes lag. Ein ähnlicher Trend zeigte sich auch für die MSAP - Amplitude des N. peronaeus. Hier verbesserte sich die Chance mit  $p = 0.06$  um das 2,8 - fache. Auch das Alter zeigte mit  $p = 0,055$  einen deutlichen Trend, das Erreichen der selbständigen Gehfähigkeit zu verzögern.