

4 Diskussion

4.1 Methode

Die Datenerfassung retrospektiver Studien ist von der Dokumentation in den untersuchten Akten abhängig. Es konnten also nicht alle Parameter bis in die erwünschte Tiefe untersucht werden, sondern es musste sich an Vorhandenem orientiert werden. Nicht alle Daten waren von allen Patienten erhebbar. Naturgemäß schwankte, bedingt durch unterschiedliche Untersucher und den langen Erfassungszeitraum, die Untersuchungsgenauigkeit insbesondere bei den klinischen Parametern.

Auch die Langzeitverfolgung der Patienten erforderte durch die Inhomogenität in der Datengewinnung eine vorsichtige Betrachtung.

Die jeweils angewandten Therapieverfahren blieben unberücksichtigt. Allerdings dürfte sich ihr Einfluss auf die Prognose laut Studienlage¹⁰¹ nicht signifikant unterscheiden.

Um oben genannten Problemen zu begegnen, erfolgte eine umsichtige, entsprechend zur Datenlage passende Eingruppierung der Daten.

Der große Vorteil des retrospektiven Studiendesigns liegt in der erheblich größeren Fallzahl, als dies prospektiv möglich gewesen wäre. Ferner wurde so eine Langzeitbeobachtung und damit eine Prognoseabschätzung dieses seltenen Krankheitsbildes möglich. Durch die große Fallzahl gelangte die Statistik trotz retrospektiv erhobener Daten zu Aussagekraft.

Bei den Eingruppierungskriterien wurde versucht sich an internationalen Standards zu orientieren, um andere Studien zum Vergleich heranziehen zu können.

Aber jede Eingruppierung ist gleichzeitig ein Kompromiss. So unterscheidet der etablierte Hughes - Score beispielsweise in die Kategorie „beatmet“. Dabei lässt er variierende Erkrankungsmuster unberücksichtigt. So führt Hirnnervenbefall in einigen Fällen zur Beatmung (z. B. bei Schluckstörungen), obwohl klinisch und elektrophysiologisch weniger schwere Befunde existieren.

Störgrößen sind in die Ergebnisanalyse miteinzubeziehen. Denkbar sind z. B. durch den langen Erfassungszeitraum veränderte Dokumentationsgewohnheiten oder Behandlung der Patienten. So änderte sich im Laufe der Jahre die Therapieform. Außerdem wurde sie mit steigender Krankheitsschwere intensiviert.

Statistische Gegenrechnungen zeigten aber keinen signifikanten Einfluss möglicher Störgrößen auf die untersuchten Parameter.

Die elektrodiagnostische Untersuchungen erfolgten in einer Abteilung unter dem gleichen Leiter. Hier erfolgte im Hinblick auf eine künftige Auswertung eine sehr detaillierte Datenerhebung. Die elektromyographischen Untersuchungen zeigten, da sie, der Erkrankungsschwere der Patienten geschuldet, nicht immer möglich waren, etwas weniger als die gewünschte Fallzahl.

Ein zeitlich genau definiertes Messfenster wurde im Gegensatz zu einigen anderen Studien nicht eingehalten. Die Messzeitpunkte waren in Bezug zur Krankheitsschwere im Mittel gleichverteilt, so dass Unterschiede in den ENG - Werten nicht darauf zurückzuführen sind.

4.2 Ergebnisse

4.2.1 Allgemein

Das GBS kann in jedem Lebensalter vorkommen, viele Studien zeigen jedoch einen Inzidenzanstieg mit dem **Alter**^{73,32,114,13}. Einige Studien berichten zusätzlich über einen zweiten Erkrankungsgipfel um das 20 - 30 Lebensjahr^{12,48}. In unserer eigenen Studie lag der Altersdurchschnitt bei 53 Jahren. Erkrankungshäufungen in bestimmten Altersstufen konnten nicht belegt werden.

Ähnlich wie auch in anderen Studien^{32,80,114,100,93} zeigte sich ein schlechterer Langzeitverlauf bei älteren Patienten (≥ 50 J.). Andere^{81,37} konnten diesen Effekt jedoch nicht nachweisen.

Mit 58 % männlichen zu 42 % weiblichen Erkrankten zeigte sich ein ähnlicher **Geschlechterunterschied** wie in anderen Studien^{73,13,106}.

In den meisten Fällen geht eine andere Erkrankung voraus^{6,114,102}. Analog zu anderen Studien^{26,32,63} zeigte sich bei uns eine **postinfektiöse Genese** in 2/3 der Fälle. C. jejuni, als Verursacher der Gastroenteritis, wird in ca. 20 - 42% als vorangehender Erreger benannt^{8,46,65}. Von Visser¹¹¹, Ho⁵⁷ u. a.⁶³ wird ein Zusammenhang mit einer rein motorischen Variante (AMAN), einem schwereren Verlauf, sowie anti GM1 - Antikörpern diskutiert.

Analog dazu verbindet man eine CMV - Infektion, meist als respiratorischer Infekt in ca. 10 – 20 % der Fälle vorkommend, mit anti GM2 - Antikörpern und ebenfalls einem schwereren Verlauf^{110,5}. Unsere eigenen Daten ergaben zu 41 % einen grippalen Infekt und zu 18 % einen Gastrointestinalinfekt. Eine Erregerklassifizierung war, da die Patienten meistens nach Abklingen dieser Prodromi vorstellig wurden, selten erfolgreich. Eine Antikörperbestimmung erfolgte in der Regel nicht. Überraschend deutlich zeigte sich, dass Patienten mit infektiöser Vorerkrankung einen signifikant schwereren Akutverlauf mit deutlich höherer Beatmungshäufigkeit hatten. Auch schienen Patienten mit vorhergehendem Gastrointestinalinfekt einen schlechteren Langzeitverlauf zu haben. Leider war die Fallzahl für einen Signifikanznachweis zu gering.

Die **Dauer des Krankenhausaufenthaltes** ist ein Parameter zur Bestimmung des Schweregrades der Erkrankung. Während bei anderen Studien die Liegedauern deutlich länger waren^{102,37,92} (52 - 78 Tage), betrug sie bei uns 35 Tage. Ein eventuell unterschiedliches Patientenkollektiv und anderes Krankenhaus - bzw. Verlegungsprocedere erklären diese Unterschiede.

Die Auswertung der Liegedauer als indirekter Parameter bleibt hinter dem GBS - Score in ihrer prognostischen Aussagekraft zurück. Der GBS- Score wurde 1990 von Hughes eingeführt. Er ist (teilweise modifiziert) weit verbreitet und somit unsere Erhebung mit den nordamerikanischen²⁹, französisch - schweizerischen³⁷ und holländischen Studien¹⁰⁵ vergleichbar.

Zur Erfassung der Krankheitsschwere wurde die **maximale Funktionseinbuße** nach dem Hughes - Score ermittelt. 40 unserer 80 Patienten waren im maximalen Krankheitsstadium bettlägerig. 20 weitere mussten zusätzlich beatmet werden. Damit glich unsere Studie den Literaturdaten. So brauchen nach Löffel⁷⁶ und Ravn⁹². 10 – 23 % der Patienten eine künstliche Beatmung. Nach Winer¹¹⁴ werden 47 % der Patienten bettlägerig, 23 % mussten beatmet werden.

3 Patienten verstarben während des Beobachtungszeitraums. Nur bei Einem gab es als mittelbare Krankheitsfolge eine Sepsis. Die **Mortalitätsrate** ist in älteren Studien höher (bis 24 %) als in neueren Studien (2 %)^{95,26}. Gründe sind in der verbesserten Beatmungstechnik, sowie moderneren Therapieverfahren zu suchen.

Untersuchungen über die Bedeutung der Geschwindigkeit der anfänglichen **Krankheitsprogression**^{80,86,93,103} können mit unserem Studiendesign nicht nachvollzogen werden. So beschrieb Mc Khann⁸⁰ das Erreichen des Krankheitsmaximums binnen 7 Tagen als schlechtes Prognosekriterium.

Eine Reihe von Autoren^{76,30,80,26} sehen in der Schwere der Erkrankung während des Akutverlaufs einen prognoseverschlechternden Faktor für den Langzeitverlauf. Bestimmt wurde die Krankheitsschwere meist durch Kriterien wie die maximale Funktionseinbuße oder die Beatmungnotwendigkeit. Fletcher³⁶ sah auch die Beatmungsdauer als prognoseverschlechternd an. Die eigenen Ergebnisse zeigen einen signifikant schlechteren Langzeitverlauf bei längerem Krankenhausaufenthalt und auch schwererem Akutverlauf (einschließlich Beatmung).

In der Literatur^{30,76} werden **Sensibilitätsstörungen** bei den meisten Patienten angegeben. Bei unseren Patienten zeigten sich in 81 % der Fälle Sensibilitätsstörungen.

Zeichen einer **autonomen Fehlregulation**, wie Herzrhythmusstörungen, Blutdruckerhöhung oder endokrine Störungen⁸⁸ fanden sich bei den Patienten anderer Studien häufig Singh⁹⁸ gab 67 % an, de Jager³⁰ sogar 93 %. 73 % unserer Patienten zeigten eine autonome Mitbeteiligung.

Die Angaben zum **Schmerzempfinden** liegen in der Literatur¹⁹ bei 15 – 50 % der Fälle. Wir stellten Schmerzen bei der Hälfte unserer Patienten fest.

Ebenfalls die Hälfte der Patienten hatte entsprechend den Literaturangaben eine Mitbeteiligung der **Hirnnerven**^{95,100}.

Große Studien wie die GBS Study Group¹⁰², French Cooperation Group³⁷ oder die Dutch GBS Group¹⁰¹, testeten die Wirksamkeit verschiedener **Therapiemöglichkeiten**. Hierbei ergab die Immunglobulintherapie gleichwertig gute Ergebnisse wie die Plasmapherese - Therapie bei niedrigerer Komplikationsrate^{101,109,25}.

Im Erhebungszeitraum wurden an der Charité 55 % mit Immunglobulinen, 6 % mit Plasmapherese und 24 % der Patienten mit beidem behandelt. Die Wahl der Therapieart war nicht unabhängig verteilt. In jüngeren Fällen wurde die Immunglobulintherapie vorgezogen. Außerdem ergriff man in Fällen, die man für schwerwiegender hielt oder bei Therapieversagern, eher zur Therapie bzw. Kombinationstherapie. Deswegen sind die verschiedenen Therapieformen hinsichtlich des Therapieerfolges leider nicht auszuwerten. Statistische Vergleichsrechnungen ergaben glücklicherweise keinen Nebeneinfluss auf die anderen untersuchten Parameter.

Auch jüngere Studien brachten bezüglich der Bedeutung der Prognosefaktoren differierende Ergebnisse.

Winer¹¹⁵ erkannte die stattgefundene Beatmung als stärksten Prognosefaktor. Ferner werden noch Alter, sowie die dMSAP aufgeführt. Andere Einflussparameter wurden nicht ausgewertet.

Für die Dutch GBS Study Group¹⁰⁹ waren neben Alter, Medikation, MRC - Score im akuten Krankheitsverlauf und einer CMV - Infektion ein vorangegangener Gastrointestinalinfekt der stärkste prognoseverschlechternde Faktor. Die dMSAP war

kein unabhängiger Prognosefaktor. Für diese Studiengruppe waren somit klinische Faktoren maßgeblich.

Auch die Italian Study- Group¹⁰³ sah Alter, Gastrointestinalinfekt, maximale Funktionseinbuße, sowie die Krankheitsprogression als prognoseverschlechternden Faktor. Hinzu kamen die Zeichen einer Axonopathie. Leider wird hier nicht in einzelne elektrophysiologische Parameter aufgeschlüsselt, sondern das theoretische Modell von demyelinisierenden und axonalen Faktoren vorausgesetzt.

Anders dagegen waren bei Smith⁹⁹ Beatmung, Alter, Krankheitsprogression und distales Muskelsummenaktionspotential nicht prognosebestimmend.

Auch bei Vedeler¹⁰⁷ waren Alter, vorhergehender Infekt, sowie sämtliche elektrophysiologischen Messwerte ohne Einfluss auf den Langzeitverlauf.

Ebenso beschrieb Cheng²⁶ in einer großen schwedischen Studie den MRC - Score als bedeutend für die Langzeitprognose.

Unsere eigenen Ergebnisse zeigten Alter, maximale Funktionseinbuße einschließlich Beatmung und einen vorausgegangenen Gastrointestinalinfekt als prognose - relevante klinische Einflussgrößen.

Stärkere Aussagekraft besaßen in unserer Studie (wie bei MC - Khann⁸⁰) elektrophysiologische Parameter.

4.2.2 Elektrodiagnostik

Die Elektrodiagnostik ist ein Schwerpunkt dieser Studie. Seit Jahren gibt es kontroverse Meinungen (siehe folgendes Kapitel) über die prognostische Bedeutung der Elektrodiagnostik des GBS. Einzelne konnten keine Korrelation finden, andere stellten die diagnostische Wichtigkeit der Elektrodiagnostik für die Prognose besonders heraus. Vorhandene Studien (siehe unten) arbeiten entweder mit sehr kleinen Fallzahlen, oder sind als Therapiestudien angelegt. Diese betrachten elektrodiagnostische Unterschiede als Störgröße. Deshalb gruppieren sie die Patienten von vornherein in axonal und demyelinisierende Typen ohne die Wertigkeit einzelner Parameter nachzuprüfen. Diese Gruppierungskriterien sind in den einzelnen Studien sehr unterschiedlich und dienen primär Diagnosezwecken. Deswegen wurden sie auch nicht in dieser Studie verwendet.

Ein wichtiges Ziel dieser Studie war es zu klären, inwieweit eine Langzeitprognose anhand elektrophysiologischer Parameter gestellt werden kann.

4.2.1.1 Nervenleitgeschwindigkeiten

Ca 75 % der motorischen Nervenleitgeschwindigkeiten waren abnormal. Außer bei Albers³ lag die Rate damit überhalb der Ergebnisse anderer Studien^{114,29,82}, bei denen bedeutend weniger (50 - 56%) der NLG's vermindert waren. Gründe könnten in einem unterschiedlichen Patientengut oder einem verschiedenen Messzeitraum liegen.

Zwischen den elektrodiagnostischen Befunden und dem Krankheitsgrad existiert nicht zwangsläufig eine Beziehung^{82,52}. So hinken die Nervenleitgeschwindigkeiten oft dem klinischen Bild hinterher^{31,118}. Erklärbar ist dies durch eine nach distal zunehmende Demyelinisierung, was die NLG verschlechtert. Dagegen beginnt proximal schon wieder eine Remyelinisierung mit Auflösung proximaler Leitungsblocks. Diese Muskelgruppen sind aber für die klinische Besserung oft maßgeblich^{21,78}. Von einigen⁷⁸ wird darum empfohlen eine möglichst hohe Anzahl verschiedener Nerven zu untersuchen.

Vergleichbare Untersuchungen über die Änderung der NLG im Krankheitsverlauf konnten in anderen Studien nicht gefunden werden. Der von Cornblath²⁸ gefundene Anstieg der Häufigkeit pathologischer NLG's konnte mit unserem Studiendesign nicht überprüft werden.

An anderen Studien^{3,28} orientierend wurde eine Verminderung der motorischen NLG auf unter 80 % des Normwerts als eventuell prognostisch bedeutsame Grenze gewählt.

Einige Studien^{3,28} fanden einen Zusammenhang zwischen der NLG und dem Krankheitsgrad oder -verlauf. Andere maßgebliche Studien^{91,114,82} fanden diesen nicht. Bei uns fand sich am Bein kein Zusammenhang zwischen der NLG und der maximalen Funktionseinbuße. Am Arm zeigten jedoch die Bettlägerigen deutlich häufiger verminderte NLG's.

Dies könnte damit zusammenhängen, dass Demyelinisierung zwar zu Bettlägerigkeit führt, dieser Effekt aber bei Beatmeten durch eventuell häufiger auftretende axonale Schädigungsmuster überlagert wird. So ist eventuell bei der häufig beinbetonten Erkrankung die Verminderung der NLG an den Beinnerven nicht mehr nachweisbar. Für die Langzeitprognose war die motorische NLG nicht entscheidend.

4.2.1.2 Distal motorische Latenz

Die DML gilt als der früheste und empfindlichste Parameter für eine GBS - Erkrankung⁷⁸.

Ähnlich wie in anderen Studien^{28,27} zeigte sich bei uns in etwa der Hälfte der Fälle eine Verlängerung der DML. Die DML zeigte keinen Zusammenhang mit dem Schweregrad.

Für den N. tibialis ließ sich nachweisen, dass eine Verlängerung der DML für den Langzeitverlauf sogar günstig ist. Eine Schlussfolgerung wäre, nach einer Theorie von Miller⁸⁶, dass ein Zeichen für Demyelinisierung, wie eine DML - Verlängerung für eine günstige Prognose spricht.

4.2.1.3 Muskelsummenaktionspotential

Ein Großteil der bisherigen Studien wie Winer¹¹⁴, MC Khann⁸⁰, Miller⁸⁶, Cornblath²⁹ oder die GBS-Group¹⁰² bestätigen die Bedeutung der hochgradigen Verminderung auf 10 – 20 % des MSAP für die Prognose. Aber auch dieses wird von einigen angezweifelt^{36,27}.

Nach Miller⁸⁶ besteht eine ungünstigere Prognose bei Amplitudenminderungen unter 10%. Cornblath²⁹ und McKhann⁸⁰ setzen diese Grenze bei 20 %. Bei Cornblath tritt dies in ca. 20 % aller Fälle auf. Das häufigere Auftreten in unserem Krankengut, besonders an den Beinnerven, könnte an einem unterschiedlichen Patientenkollektiv oder auch unterschiedlichen Messzeitpunkten liegen.

In unserer Studie war sowohl die maximale Funktionseinschränkung als auch die Langzeitprognose statistisch signifikant mit dem dMSAP korreliert. Ein deutlicher Unterschied, ob man die Schwelle bei $\leq 10\%$ oder $\leq 20\%$ setzte, zeigte sich nicht. Sogar in der abschließenden multivariaten Analyse bestätigte sich dieser Trend, auch wenn die Fallzahl für eine Signifikanz zu gering war.

Auffällig war, dass die am Arm gemessenen Ergebnisse durchweg eine höhere Treffsicherheit bezüglich der Prognose aufwiesen, obwohl der MCH - Score die Beinfunktion mehr wichtet. Ursächlich könnte sein, dass die meist beinbetont verlaufende Erkrankung die Beinnerven zu oft so stark schädigt, dass eine

Differenzierung der Prognose anhand der Beinnerven schlechter möglich ist. So ist bei uns der Anteil der nicht messbaren MSAP am Bein deutlich höher als am Arm.

Die Prognoseeinschätzung mithilfe des eigentlich noch „enger“ gefassten Kriteriums MSAP messbar / nicht messbar war paradoxerweise schlechter möglich.

Eine mögliche Erklärung bietet die schon von Ropper⁹⁵ aufgestellte Theorie, dass der Ausfall des dMSAP eben nicht nur durch „axonale“ Schädigung zustande kommt, sondern auch durch starke Demyelinisierung.

Ein weiterer Ansatz ist die von Feasby³⁴ aufgestellte Theorie, dass zum einen primäre axonale Schädigungen auftreten, ein andermal, mit deutlich besserer Prognose, die Schädigung des Axons sekundär durch eine vorübergehende entzündliche Demyelinisierung ausgelöst wird. So würde bei einem unerregbaren Nerven oder stark erniedrigter MSAP das gleichzeitige Vorliegen eines Überleitungsblockes (z. B. am Arm), einem Zeichen für Demyelinisierung, eine Prognoseverbesserung bedeuten^{34,33}.

Nach Brown²² und Fuller³⁸ kann jedoch auch ein primär demyelinisierender Prozess zu schweren Schäden führen. Miller^{85,86} und auch Cornblath²⁹ stellten die These auf, dass ein, bei schweren Verlaufsbildern zu beobachtender früher dMSAP - Ausfall (< 48 h) auf einen distal zu lokalisierenden Prozess zurückzuführen sein muss. Da auch hier distale Demyelinisierung oder axonale Degeneration vorliegen kann, hält er die DML mit für prognoseentscheidend.

Eigene statistische Aussagen über diese Sachverhalte lassen sich aufgrund der geringen Fallzahlen nicht machen.

Abschließend lässt sich sagen, dass, wie auch in unserer multivariaten Analyse bestätigt, das distale Muskelsummenaktionspotential der wichtigste prognose - bestimmende elektrophysiologische Faktor ist.

4.2.1.4 Überleitungsblock

Nach Brown und Feasby^{21,22} ist der Überleitungsblock einer der frühesten und wichtigsten elektrophysiologischen Abweichungen. Über die Definition eines relevanten Überleitungsblockes herrscht Uneinigkeit. In diversen Studien werden Minderungen des proximalen MSAP von 20 – 50 % gegenüber des distalen MSAP genannt^{21,64,29,45}. In unserer Studie nehmen wir nach Cornblath²⁹ die Ratio prox / dist. $\leq 0,7$.

Nach Brown²¹ sind Überleitungsblockierungen die hauptsächlichen Ursachen für Muskelschwäche.

Das Auftreten eines proximalen Überleitungsblockes kann nach Jaspert⁶⁴ auch die am Anfang oft zu beobachtende Diskrepanz zwischen Muskelschwäche und normalen elektrophysiologischen Befunden weiter distal sein. In der Routineuntersuchung lässt sich so ein Leitungsblock nur durch verringerte F - Wellen – Persistenz oder verlängerte Latenz indirekt nachweisen⁶⁸.

Berger¹⁶ sieht in den proximalen Überleitungsblöcken die Ursache für die Dissoziation zwischen klinischer Verbesserung und konventioneller distaler Nervenuntersuchung.

Ein sehr distaler Leitungsblock ist dagegen, wenn keine Spontanaktivität auftritt, von einer distalen axonalen Degeneration kaum zu unterscheiden⁹⁴. Neuere Ergebnisse^{71,39} lassen vermuten, dass ein Teil der, trotz fehlender oder verminderter dMSAP gut geheilten Fälle, auf solche distalen Leitungsblöcke zurückzuführen ist.

Brown²³ stellte fest, dass Überleitungsblöcke an disponierten Stellen z. B. den Ellenbogen überproportional ausgeprägt seien. Dies führte ihn zu der Hypothese, dass bestimmte Regionen, eventuell aufgrund der dort reduzierten Blut / Nerven - Schranke empfindlicher gegenüber einer GBS - Erkrankung seien als andere.

4.2.1.5 F - Welle

Die Erfassung der F - Welle dient, als indirekte Methode, zur Erfassung der Leitfähigkeit des gesamten Nerven⁶⁸. Damit wird auch der proximale Anteil der Nerven beurteilbar. Sie gilt als Zeichen für eine demyelinisierende Neuropathie²⁹.

Von diversen Autoren wird die verlangsamte F - Wellenlatenz als früheste und häufigste Störung angesehen^{86,31,82,9,67}.

In der vorliegenden Arbeit waren 2/3 der Messwerte pathologisch verändert. Doch oberhalb der von Cornblath gesetzten 120 % Grenze lagen deutlich weniger Werte (12 – 25 % N. tib, N. med, N. uln.). Der N. per. war mit 44 % deutlich häufiger betroffen. Ein Vergleich mit der Literatur fällt schwer, da die dortigen Angaben stark variieren (12 % - 92 %)^{67,86,64,27,29,68,112}. Die F - Wellen Latenz verlängerte sich mit steigender Krankheitsdauer. Auch Albers³ gab eine Latenzverlängerung mit Maximum nach 3 - 5 Wochen an.

Betrachtete man die Beziehung der maximalen Funktionseinbuße zur F - Wellen Latenz zeigte sich zumindest am N. tibialis ein weniger ausgeprägter Verlauf bei pathologisch verlängerten F - Wellen. Dieses Ergebnis bedarf einer kritischen Betrachtungsweise, da es nur an einem Nerven und nur bei leicht, nicht bei schwer pathologisch veränderten F - Wellen nachweisbar war.

Der Langzeitverlauf war bei Patienten mit verlängerter F - Welle signifikant besser. Diese Phänomene ließen sich allerdings am N. per. nicht nachweisen. In der Literatur gibt es nur spärlich Aussagen zur Prognoserelevanz. Zumeist konnte keine Prognoseverbesserung nachgewiesen werden^{29,86}. Ropper⁹⁴ dagegen beobachtete ein gutes Outcome bei Patienten mit früh verlängerter F - Welle. Ursächlich könnten, wie oben angeführt Demyelinisierungsprozesse sein, die die F - Welle früh verändern, aber im Langzeitverlauf gut ausheilen.

4.2.1.6 Spontanaktivität

Der elektromyographische Nachweis von Fibrillationen und positiven scharfen Wellen gilt als Indikator für axonale Schädigung^{77,11}. In unserer Studie wurden sie in ca. 60 % der untersuchten Fälle nachgewiesen. Eine Häufigkeit von 20 – 64 % gaben andere Studien an^{3,21,31,91}.

Überwiegend werden in der Literatur Denervierungszeichen als prognostisch ungünstiges Kriterium gesehen^{91,31,29,81,94}. In der eigenen Untersuchung spielte die pathologische Spontanaktivität für den akuten Krankheitsverlauf keine Rolle. Eine Prognoseverschlechterung für den Langzeitverlauf war im Trend deutlich nachweisbar. Ho⁵⁵ erzielte bei dieser Fragestellung 1997 ebenfalls keine signifikanten Ergebnisse.

Wenn man von der Existenz eines axonalen GBS nach Feasby³³ ausgeht, müsste das Auftreten von pathologischer Spontanaktivität eigentlich der sicherste Prediktor sein¹¹. Auffällig ist, dass es in unserer, wie auch in den meisten anderen Studien nicht so ist. Dies mag an der schwieriger erhebbaren und so im Gegensatz zu MSAP – Messungen niedrigeren Fallzahl liegen.

Einzelfallbetrachtungen unseres Patientengutes zeigen, dass eventuell das zeitliche Auftreten der Spontanaktivität bei axonalen und demyelinisierenden GBS - Varianten versetzt ist, oder auch bei diesen beiden GBS - Varianten unterschiedliche (z. T. gegensätzliche) prognostische Aussagekraft besitzt.

Aus unserem Studiendesign und Fallzahl heraus konnte dies nicht näher untersucht werden. Aber es könnte sein, dass eine Differenzierung der GBS - Entitäten die Aussagekraft der pathologischen Spontanaktivität stärkt.

Es könnten auch eventuell noch andere Mechanismen als massive axonale Schädigung, wie z. B. eine sehr distale Demyelination, in Fällen mit schlechter Restitution vorliegen^{85,96}. Indirekt stützt dies die Theorie, dass das axonale GBS eventuell aus zwei verschiedenen Untergruppen mit unterschiedlicher Prognose besteht^{54,71}.

Brown²¹ jedenfalls konnte einen statistischen Zusammenhang zwischen dem Muskelsummenpotential und der Spontanaktivität nachweisen.

Ferner ist die frühe Prognoseabschätzung mittels elektromyographischer Befunde schwierig, da pathologische Spontanaktivität in der Regel erst ab der zweiten oder auch erst ab der 3. – 5. Woche auftritt^{3,21,86}.

Abhilfe könnten hier Verlaufsmessungen ab einem sehr frühen Krankheitszeitpunkt bringen.

4.2.3 Zusammenfassung Elektrodiagnostik

Wie aus der vorangehenden Abhandlung zu erkennen, existieren Untersuchungen zu elektrophysiologischen Parametern wesentlich seltener als zu Klinischen. Mögliche Ergebnisse variieren weitaus mehr. Am häufigsten wurde die Amplitude des distalen Muskelsummenaktionspotentials untersucht.

In jüngerer Zeit versuchten einige Autoren durch verschiedene Kriteriensets mit Einteilung des Krankheitsbildes in demyelinisierend, axonal oder gemischt eine Prognoseaussage zu treffen. Die Zusammenstellung der einzelnen Kriterien unterscheidet sich teils beträchtlich (Alam²).

Meulstee⁸⁴ fand keinen Bezug zwischen seinen Kriteriensets zur Prognose. Hadden⁴⁵ beschrieb eine nicht signifikante Prognoseverschlechterung bei unerregbaren Nerven. Lediglich die Italian Study Group¹⁰³ konnte ein schlechteres Outcome für Patienten mit axonalem Kriterienset nachweisen. Ho⁵⁶ beschrieb einen ähnlichen Langzeitverlauf bei Patienten mit demyelinisierenden oder axonalen GBS Varianten. Eine mögliche Erklärung für die schwer nachweisbaren Unterschiede zwischen demyelinisierendem und axonalem GBS liefert einerseits die Theorie von Feasby³⁵, das ein sekundär und ein primär axonales GBS mit unterschiedlichem Outcome existieren könnte.

Kuwabara⁷¹ dagegen stellte die Theorie auf, das bei axonalem GBS und sehr schneller Genesung eventuell weder axonale noch demyelinisierende Vorgänge, sondern eventuell auch noch nicht weiter erforschte reversible Mechanismen vorliegen könnten. Unterstützt wird diese Theorie durch eine Studie von Hiraga⁵⁴, die den unterschiedlichen Langzeitverlauf von AMAN - Patienten dokumentiert.

Aufgrund dieser Unsicherheiten verzichteten wir auf eine Eingruppierung unserer Daten schon vor der Auswertung und untersuchten jeden Parameter einzeln.

Unsere eigenen Ergebnisse erbrachten eine Prognoseverschlechterung bei pathologischem distalen Muskelsummenaktionspotential, sowie eine Prognoseverbesserung bei pathologischer DML oder F - Welle. Kein signifikanter Einfluss ließ sich bei der Spontanaktivität oder Nervenleitgeschwindigkeit nachweisen. Dies könnte bedeuten, dass das Vorliegen axonaler Beteiligung zu einer schlechten Prognose, das Vorliegen demyelinisierender Zeichen zu einer guten Prognose führt.

Damit würde unser Ergebnis die theoretische Unterteilung von Feasby³³ in ein axonales und demyelinisierendes GBS unterstützen. Eventuell setzt sich das axonale GBS auch aus zwei Untergruppen zusammen⁷¹.

Die Ergebnisse an den verschiedenen Nerven waren in der Regel gleichsinnig. Die Messungen am N. medianus waren jedoch am häufigsten erfolgreich und korrelierten am besten mit dem Krankheitsverlauf. Grund könnte sein, dass bei der häufig betroffenen Erkrankung die Beinnerven zum Untersuchungszeitpunkt bereits so stark geschädigt waren, dass eine exakte Analyse des Schädigungsmusters nicht mehr möglich war. Der häufig schwächer bzw. verzögert betroffene Armnerv könnte deswegen bei der Verlaufsprognose aussagekräftiger sein.