

T. Hardt

Guillain-Barré-Syndrom als Folge einer Cytomegalievirusinfektion nach allogener Nierentransplantation – Komplikation einer Komplikation: ein Fallbeispiel

Beim Guillain-Barré-Syndrom handelt es sich um eine Erkrankung des peripheren Nervensystems, wobei sowohl die motorischen als auch die sensiblen Nerven beteiligt sind. Die Erkrankung äußert sich in akut auftretenden schlaffen Paresen, die progredient sind und in der Regel peripher beginnen und nach proximal fortschreiten. Die Symptome treten symmetrisch auf und sind begleitet von einer Hypo- oder Areflexie. Ebenfalls treten Sensibilitätsstörungen auf, die jedoch nicht im Vordergrund stehen. Es kann zur Mitbeteiligung der Hirnnerven und des autonomen Nervensystems kommen. Ebenso sind myalgiforme Schmerzen typisch (Moulin et al. 1997).

Neben der typischen klinischen Symptomatik sind zur Diagnosestellung der Nachweis einer zytalbuminären Dissoziation im Liquor - worunter man eine deutliche Eiweißerhöhung im Liquor ohne Pleozytose versteht - sowie die elektrophysiologischen Zeichen einer Demyelinisierung und axonalen Schädigung hilfreich (van der Meché et al. 2001).

Da der Erkrankung in 60-70% der Fälle ein akuter Infekt entweder des oberen Respirationstraktes oder des Gastrointestinaltraktes vorausgeht, nimmt man ursächlich eine "molekulare Mimikry" zwischen Antigenen bestimmter Erreger (z.B. *Campylobacter jejuni*, CMV, ...) und Nervenbestandteilen an, die zur Aktivierung des Immunsystems führt und somit zur Schädigung der Myelinscheiden und Axone (Hadden et al. 2001).

Das Guillain-Barré-Syndrom ist durch einen dreiphasigen Krankheitsverlauf mit Progressions-, Plateau- und Remissionsphase gekennzeichnet. Jede Phase kann bis zu mehreren Wochen anhalten, die Remissionsphase sogar bis zu zwei Jahren. Die neurologischen Ausfälle bilden sich dabei in umgekehrter Reihenfolge ihres Auftretens wieder zurück, wobei Restparesen bestehen bleiben können (Italian GBS SG 1996).

Die Therapie besteht in Form der Immunmodulation zur Neutralisation zirkulierender Antikörper mittels Immunglobulingabe und/oder Plasmapherese und in der Behandlung auftretender Komplikationen wie Beatmungspflichtigkeit oder Herzrhythmusstörungen bei Beteiligung des autonomen Nervensystems (Raphael et al. 2002).

Pro Jahr erkranken ca. 1-2/100.000 Einwohner mit Bevorzugung des männlichen Geschlechtes, die Mortalität liegt heute bei < 8%.

Fallbeispiel

Bei einem 21-jährigen männlichen Patienten wurde im August 2003 eine allogene Lebendnierentransplantation durchgeführt, da der Patient aufgrund einer juvenilen Nephronophthise seit 2001 dialysepflichtig war. Der Patient war zum Zeitpunkt der Transplantation serologisch CMV-negativ, die Organspenderin positiv, so dass CMV-Hyperimmunglobulin perioperativ verabreicht wurde.

Am 02.01.04 wurde als Ursache von Fieber ein akuter CMV-Infekt mit Nachweis von pp65-positiven Zellen diagnostiziert und mit Ganciclovir i.v. behandelt. Am 09.01.04 traten bei dem zuvor beschwerdefreien Patienten Paresen der oberen und unteren Extremitäten sowie der Rumpfmuskulatur auf, die innerhalb der folgenden Tage progredient waren, so dass er nicht mehr in der Lage war zu laufen. Begleitet waren die Lähmungen von Kribbelparästhesien und morphinpflchtigen myalgiformen Schmerzen im Rücken und der Beine.

Am 13.01.04 wurde in Zusammenschau der klinischen Symptome und der zytalbuminären Dissoziation im Liquor die Diagnose des Guillain-Barré-Syndroms gestellt und die Therapie mit Plasmapherese und Immunglobulingabe begonnen. Es erfolgten wenig später die

Zentrum für Innere Medizin, Medizinische Klinik III, Klinikum Bremen-Mitte gGmbH, Bremen

Hardt T (2004) Guillain-Barré-Syndrom als Folge einer Cytomegalievirusinfektion nach allogener Nierentransplantation – Komplikation einer Komplikation: ein Fallbeispiel. Tx Med 16: 205-206

elektrophysiologischen Untersuchungen in Form von EMG und NLG, die durch die Zeichen der Demyelinisierung und axonalen Schädigung die Diagnose stützten.

Im weiteren Verlauf kam es trotz frühzeitig eingeleiteter Therapie zur Progredienz der Symptomatik mit weiter aufsteigenden Paresen, die zur Beatmungspflichtigkeit sowie zum Auftreten von Hirnnervenparesen (N. facialis, N. glossopharyngeus) führten.

Am 31.01.04 wurde schließlich die Platteauphase erreicht, während der es definitionsgemäß zu keiner weiteren Progredienz der neurologischen Ausfallerscheinungen mehr kam. Diese wurde am 01.04.04 von der Remissionsphase mit der Beendigung der Beatmungspflichtigkeit abgelöst. Im Juni 2004 war der Patient bereits in der Lage, enteral Kost zu sich zu nehmen und wenige Schritte mit einer Gehhilfe zu laufen. Über welchen Zeitraum sich die weitere

Rückbildung der Lähmungen erstreckt und inwieweit Restparesen bestehen bleiben werden, gilt es abzuwarten.

In die differenzialdiagnostischen Überlegungen gingen mögliche Medikamentennebenwirkungen mit ein. Der Patient wurde zum Zeitpunkt der auftretenden Beschwerden mit Cyclosporin, Ganciclovir sowie Teriparatid behandelt, wobei die Auslösung von Myalgien und Muskelschwäche für diese Medikamente beschrieben wird. Ebenso hätte der CMV-Infekt selbst oder eine Borreliose mit Polyradikulitis Ursache der Beschwerden sein können. Dies wurde jedoch durch die entsprechenden serologischen Untersuchungen bzw. die CMV-DNA-Bestimmung im Liquor ausgeschlossen.

Literatur

1. Hadden RDM, Karch H, Hartung H-P, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J et al. and the

Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group (2001) Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome. Neurology 56: 758-765

2. Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, Amireh R, Hahn A (1997) Pain in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 48: 328-331
3. Raphael JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D (2002) Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review). *The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software*
4. van der Meché FG, van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FGI for the GBS-consensus group of the Dutch Neuromuscular Research Support Centre (2001) Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol* 45: 133-139

Dr. Tina Hardt
Zentrum für Innere Medizin
Medizinische Klinik III
Klinikum Bremen-Mitte gGmbH
St.-Jürgen-Straße
D-28205 Bremen

J. Shemer, Y. Shoenfeld (Eds.)

Terror and Medicine

Medical Aspects of Biological, Chemical and Radiological Terrorism

9/11/01 brought to the consciousness of the world that terror has no limits, no borders and no humanity.

This book provides pragmatic knowledge, useful guidance and practical experience not to be found in any textbook. It brings the subject of preparedness for non-conventional and conventional terror to a focused practical dimension.

Israeli experts in all fields of medicine dealing with the preparations for and treatment of the victims of unscrupulous terror attacks have cooperated in an endeavor to share their experience with you and inform, guide and help others who may face this abomination.

This new reality must be handled by all members of the world community. Every nation in the world must be prepared for terror by establishing an infrastructure of the medical community to face non-conventional and conventional terror attacks.

Israeli experts from the numerous disciplines in medicine – epidemiology, chemical, biological and radiologic research, veterinary science, medical training and management, public health, radiology, trauma, surgery, psychology and psychiatry, rehabilitation, pathology, and ethics – approach this multifaceted dilemma.

564 pages, Price: 30,- Euro / US\$

ISBN 3-89967-018-3 (Europa) / ISBN 1-59326-064-4 (USA)

PABST SCIENCE PUBLISHERS

Eichengrund 28, D-49525 Lengerich, Tel. ++ 49 (0) 5484-308, Fax ++ 49 (0) 5484-550,

E-mail: pabst.publishers@t-online.de – Internet: www.pabst-publishers.de