



Dieses Informationsblatt wird überarbeitet,

bitte nutzen Sie die Kontakte unserer

Internetseite

GBS und CIDP Informationen

DEUTSCHE GBS INITIATIVE e.V.

~~Carl-Diem-Str. 100~~
~~D-41065 Mönchengladbach~~

~~Tel: +49 (0)2161 48 04 99~~
~~Fax: +49 (0)2161 48 02 05~~

~~E-Mail: info@gbs-initiative.de~~
~~Internet: <http://www.gbsinfo.de>~~

DEUTSCHE GBS INITIATIVE e.V.

Geschäftsstelle
~~Immelmannstr. 128~~
~~D-41069 Mönchengladbach~~

~~Tel: +49 (0)2161 30 70 254~~
~~Fax: +49 (0)2161 30 70 255~~

~~E-Mail: info@gbs-initiative.de~~
~~Internet: <http://www.gbsinfo.de>~~

Ihre örtliche GBS CIDP Gruppe oder Ansprechpartner:

Stand: 06/2009

Die Ziele der DEUTSCHEN GBS INITIATIVE e.V.:

- Die Früherkennung von GBS durch Aufklärung zu verbessern und die Behandlungsmethoden erfolgreicher zu gestalten
- Erfolgversprechende Forschungsprojekte zu gestalten
- Unterstützung beim Aufbau von flächendeckenden Selbsthilfegruppen im deutschsprachigen Raum von Europa
- Erweiterung des medizinischen Beirats

Die Bedeutung der Mitgliedschaft in der DEUTSCHEN GBS INITIATIVE e.V.

Förderung der direkten und indirekten Unterstützung erfolgversprechender Forschungsprojekte für:

- das akute GBS
- das CIDP (chronisches GBS)
- verbesserte Rehabilitationsmaßnahmen

Verbesserung der Informationen für:

- Ärzte
- Klinik- und Pflegepersonal
- Therapeuten
- Betroffene

Insbesondere durch das Internet und die regelmäßig erscheinende Zeitschrift „GBS Aktuell“, sowie den elektronischen GBS CIDP Infobrief, sollen regelmäßige Gesprächskreise im deutschsprachigen Raum von Europa entstehen.

- Unterstützung in sozialen und rechtlichen Fragen.
- GBS Informationsstände auf Gesundheitsmessen.

Organisation der DEUTSCHEN GBS INITIATIVE e.V.

Vorstand und Verwaltung - Medizinischer Beirat

Die Sachgebiete:

- Internationale Koordination
- Akutes GBS
- Chronisches GBS
- GBS/CIDP bei Kindern
- Rehabilitation
- GBS/CIDP Forschung
- Sozial- und Rechtsfragen
- Öffentlichkeitsarbeit
- Internetauftritt
- GBS Hotline
- Mitgliederbetreuung

Varianten des Guillain-Barré Syndroms

GBS:

Autoimmunerkrankung des peripheren Nervensystems mit neuromuskulärer Auswirkung.

AMAN:

Akute Motorische Axonale Neuropathie. Beschädigung der Nervenstränge aber nicht der Myelinschicht. Primär axonales GBS.

AMSAM:

Akute Motorische Sensorische Axonale Neuropathie. Wie AMAN. Primär axonales GBS mit sensibler Beteiligung.

AIDP:

Akute Idiopathische Demyelinisierende Polyneuropathie. Das klassische GBS. 60% - 90% in westlichen Ländern.

Lewis-Sumner Syndrom:

Unsymmetrisch verlaufende Form, z. B. linker Arm gut, rechter Arm schlecht. Rechtes Bein gut, linkes Bein schlecht.

Elsberg Syndrom:

Beschränkt sich auf die Nervenwurzeln.

MMN (Multifokale Motorische Neuropathie):

Beschränkt sich auf Motorik, wie z.B. Fußhebernerv oder Fingerstrecknerv. Sensibilitätsstörungen passen nicht zum Krankheitsbild. Die Behandlung erfolgt in der Regel mit Immunglobulinen.

CIDP - das chronische GBS:

CIDP steht für chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie

Ansprechpartner in:

Deutschland – Belgien – Österreich – Schweiz – Liechtenstein – Luxemburg - Polen

Vereinsregister Mönchengladbach 18 VR 2145

Steuernummer: 121/5785/0476

Die DEUTSCHE GBS INITIATIVE e.V. ist nach §5 Abs. 1 Nr. 9 KStG von der Körperschaftsteuer befreit.

Bankverbindungen / Spendenkonten Deutschland und EU

Deutschland: Konto Nr. 4095550
BLZ 310 500 00 Stadtparkasse Mönchengladbach:
I-BAN: DE 1631 0500 00 000 4095550
BIC / Swift Code: MGLSDE 33

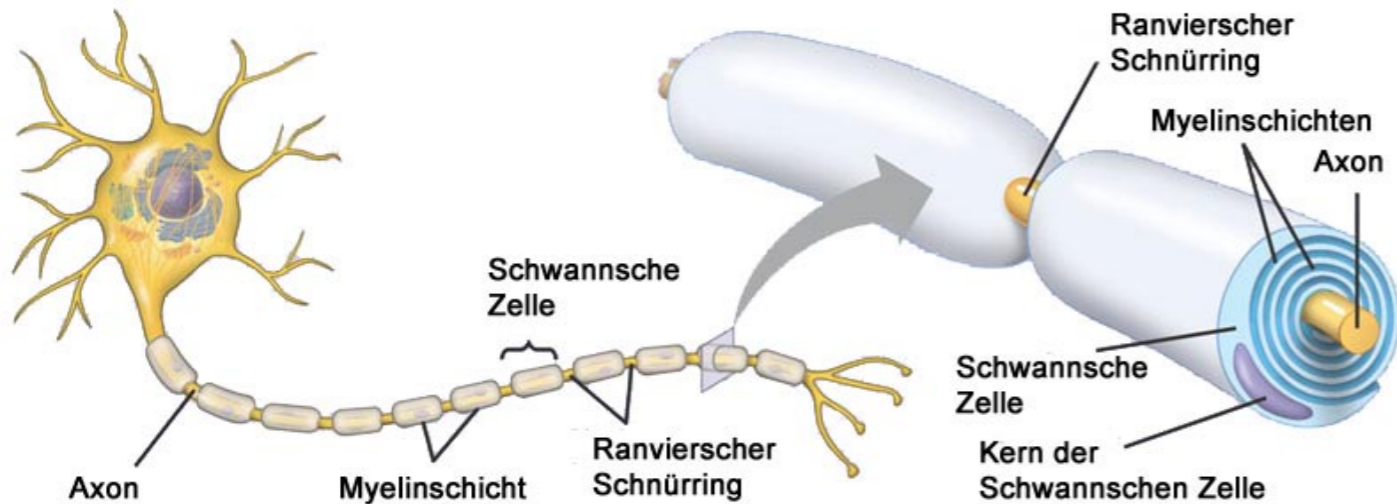
Miller-Fisher Syndrom Informationen

Miller-Fisher-Syndrom – Historisches

Das Miller-Fisher-Syndrom wird als spezielle Variante des Guillain-Barré-Syndroms (GBS) angesehen. Sie wurde im Jahre 1956 vom Kanadier Charles Miller-Fisher beschrieben. Er fasste die Krankheitsverläufe von drei Patienten zusammen, die akut aufgetretene Lähmungen der Augenmuskulatur, eine Ataxie (Störung der Zielbewegungen) sowie ein Fehlen der Muskeleigenreflexe an Armen und Beinen aufwies. Ein Patient hatte zusätzlich eine Lähmung der Gesichtsmuskulatur. Alle drei Patienten erholten sich spontan.

Miller-Fisher-Syndrom – Symptomatik

Das Miller-Fisher-Syndrom ist eine entzündliche Erkrankung von Nervenfasern, eine Variante des Guillain-Barré-Syndroms (GBS). Anders als das GBS, bei dem schwere Lähmungen der gesamten Körpermuskulatur bis hin zur Bewegungsunfähigkeit auftreten können, entwickeln sich beim Miller-Fisher-Syndrom Augenbewegungsstörungen, ein Verlust der Reflexe der Muskulatur (Areflexie) und eine Störung der Zielbewegungen (Ataxie). Durch die Störung der Augenbewegungen treten Doppelbilder auf. Das Fehlen der Muskeleigenreflexe bemerkt der Patient nicht als beeinträchtigend, es hat keinen Krankheitswert. Weiter besteht eine Störung der Zielbewegungen von Armen und Beinen, aber auch des Rumpfes, somit das Gleichgewicht betreffend. Blasenfunktionsstörungen kommen zusätzlich bei jedem sechsten Patienten vor.



Miller-Fisher-Syndrom - Diagnostik

Bei Auftreten von Augenmuskelstörungen muss neben dem Miller-Fisher-Syndrom insbesondere an Erkrankungen des Hirnstamms, z.B. an Durchblutungsstörungen und Botulismus gedacht werden. Aus diesem Grunde werden in der Regel zunächst Schichtuntersuchungen des Hirnstamms durchgeführt, wenn verfügbar ein Kernspintomogramm (MRT) oder ein Computertomogramm (CCT). Durch neurophysiologische Untersuchungen lassen sich Hirnstammfunktionen untersuchen. Darüber hinaus werden insbesondere Elektroneurographie und –myographie vorgenommen. Bei der Elektroneurographie wird die Nervenleitung gemessen.

Die Untersuchung des Nervenwassers (Liquor cerebrospinalis) zeigt typischerweise wie beim GBS eine Zunahme des Eiweiß-Gehaltes, aber keine oder nur eine geringe Vermehrung der dort nachweisbaren Zellen (zytoalbuminäre Dissoziation).

Im Blut werden spezielle Antikörper gegen bestimmte Ganglioside nachgewiesen. Beim Miller-Fisher-Syndrom lassen sich in etwa 80% der Fälle Antikörper gegen das GQ1b-Gangliosid nachweisen. Ganglioside sind Lipide, die insbesondere in den Membranen der Nervenzellen vorkommen.

Miller-Fisher-Syndrom – Ursachen und Auslöser

Während etwa 60 – 70% der Fälle des GBS zehn bis vierzehn Tage nach einer Infektionskrankheit auftreten, können solche Angaben zum Miller-Fisher-Syndrom nicht gemacht werden. Es tritt zu selten auf, als dass solche Aussagen gesichert möglich wären. Ein Zusammenhang mit Infektionen wird aber angenommen, Infektionen mit *Campylobacter jejuni* und *Haemophilus influenzae* kommen hierfür in Frage. Auffällig sind regionale Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens. In Japan macht das Miller-Fisher-Syndrom beispielsweise 25% der Fälle des Guillain-Barré-Syndroms aus, in den westlichen Staaten dagegen nur 5 bis 10%.

Miller-Fisher-Syndrom – Therapie

Die Therapie des Miller-Fisher-Syndroms ist vom Verlauf abhängig. In Analogie wird bei schweren Fällen entweder die Plasmapherese oder die Gabe von Immunglobulinen durchgeführt. Spezielle Untersuchungen für das Miller-Fisher-Syndrom liegen zu diesen Therapien nicht vor, wohl aber Einzelberichte.

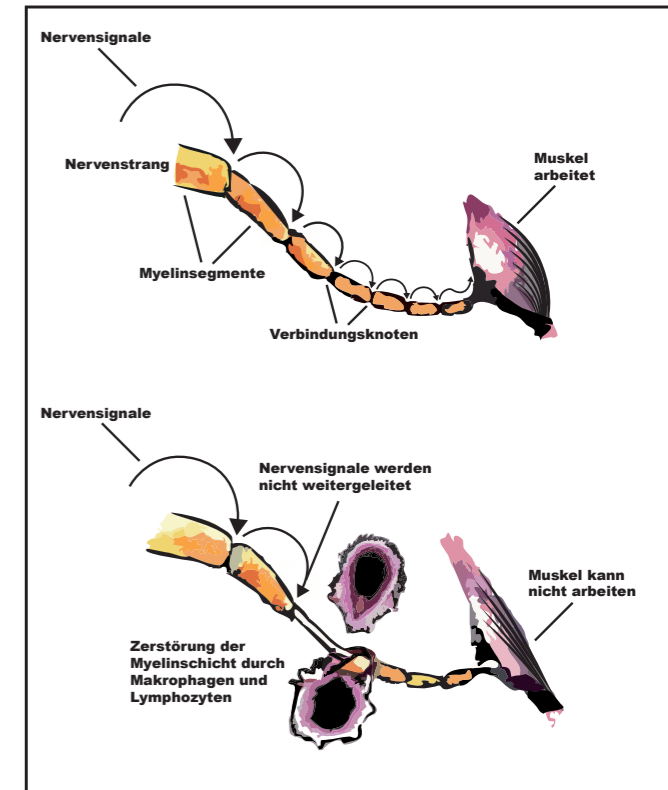
Die Plasmapherese-Behandlung ist eine Art Blutwäsche, bei der Immunglobuline und damit auch die für die Erkrankung verantwortlichen Antikörper aus dem Blut im Austausch in der Regel gegen Albumin (Eiweiß) entfernt werden. Hinsichtlich des GBS ist die intravenöse Gabe von Immunglobulinen ähnlich wirksam wie die Plasmapherese. Wegen der etwas geringeren Nebenwirkungsrate und der geringeren Belastung des Patienten werden die Immunglobuline meist als Therapie erster Wahl angesehen. Intravenös gegebene Immunglobuline neutralisieren Antikörper und greifen hemmend in die Produktion von Antikörpern ein.

Der Verlauf des Miller-Fisher-Syndroms ist insgesamt günstig, eine gute Rückbildung der Störungen wird meist beobachtet.

Verbleibt nach der Akutbehandlung doch eine bedeutsame Residualsymptomatik, schließt sich die Rehabilitation an. Im Mittelpunkt steht bei der Behandlung der Ataxie das physiotherapeutische und/oder ergotherapeutische Training der Zielbewegungen. Im Bereich der Ergotherapie erfolgen bei schwerer betroffenen Patienten auch das Training der Alltagsfunktionen wie auch die Hilfsmittelversorgung.

Zudem ist ein Training der Augenmuskeln sinnvoll, dies kann durch Computerprogramm erfolgen, bei denen trainiert wird, die Bilder beider Augen wieder zur Deckung zu bringen.

Welche weiteren Therapiefacetten zum Einsatz kommen müssen, hängt vom speziellen Krankheitsbild des einzelnen Patienten ab. Oft ist zur Verbesserung der Krankheitsverarbeitung psychologische Unterstützung notwendig, insbesondere wenn Patienten schwerer betroffen sind.



Quelle Internet: www.gbsnsw.org.au

Abbildung 1:

Zeigt einen intakten Nerv, über den die Signale den Muskel erreichen. Der Muskel kann arbeiten.

Abbildung 2:

Zeigt einen Nerv, bei dem die Myelinschicht zerstört ist. Das Signal kann nicht an den Muskel weitergeleitet werden. Der Muskel kann nicht arbeiten und schrumpft.