

# POST-POLIO-SYNDROM

über 200.000

*Patienten in Österreich*

Hohes *Fehldiagnosen*-Risiko

Hohes *Fehlbehandlungs*-Risiko

**Prognose:**

*Inkurabel chronisch progredient*

**Therapie:**

*Prophylaktisch orientiert*

*Symptomatisch*

(Dr. med. Peter Brauer)

# Post-Polio-Syndrom als Tertiärfolge der Polio-Encephalo-Myelitis

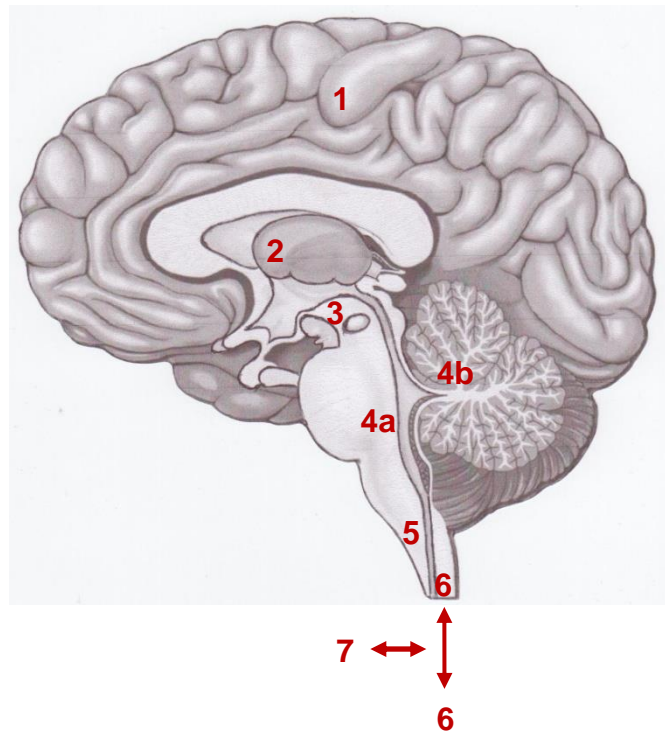
Jede **Polioinfektion (PMI)** verursacht **bleibende Schäden** in **Gehirn immer und Rückenmark meistens**. Die Bereiche von Motorik und Regulationsfunktionen des Zentral-Nerven-Systems (ZNS) sind in erster Linie betroffen.

**Nachgewiesen direkt von möglichen Polioschäden betroffene Hirnbereiche und Rückenmark sowie Spinalganglien**

- 1 Großhirn in 13 Bereichen
- 2 Zwischenhirn in 8 Bereichen
- 3 Mittelhirn in 5 Bereichen
- 4 Hinterhirn in 9 Bereichen
- 5 Nachhirn in 6 Bereichen
- 6 Rückenmark in 3 Bereichen
- 7 Spinalganglien

Bereiche siehe in „Aspekte des Post-Polio-Syndroms“. (Literatur siehe am Ende)

(unter Verwendung einer Hirnabbildung von M.-L. Lehmann aus [www.gehirn-atlas.de](http://www.gehirn-atlas.de))



Die paralytische Erkrankung (**PM**) macht nur

- 1 % aller Infektionen aus.
- 1 % verläuft aparalytisch,
- 6 % verlaufen abortiv und
- 92 % subklinisch beziehungsweise asymptomatisch.

Alle Verlaufsformen bergen das Risiko, als Spätfolge das Post-Polio-Syndrom (**PPS**) zu entwickeln. Es wird für

- den paralytischen Verlauf mit etwa 80 %,
- den aparalytischen Verlauf mit etwa 40 % und
- den abortiven wie asymptomatischen Verlauf mit etwa 20 % angegeben.

Das bedeutet gegenwärtig für Österreich mit Bezug auf die paralytischen Fälle noch eine Zahl von bis zu etwa **10.000** offensichtlich an Poliospätfolgen Leidender. Die unerkannten und in der Regel fehldiagnostizierten (zum Beispiel CFS, FMS, SAS, RLS, Somatoformes Syndrom) Fälle belaufen sich auf ein Vielfaches davon.

Zwischen der PMI sowie der PM und dem Auftreten des PPS liegt eine klinisch stabil erscheinende Phase mit bei der PM ausschließlich Primär- und Sekundärfolgen. Die Symptome des PPS gleichen oder ähneln denen der PM oder anderer neuromuskulärer wie auch nicht neuromuskulärer Erkrankungen. Es gibt **kein sicheres beziehungsweise eindeutiges Befundspektrum** für diese Poliospätfolge. Das PPS ist deshalb eine **Ausschlussdiagnose** und als solche **weder beweisbar**

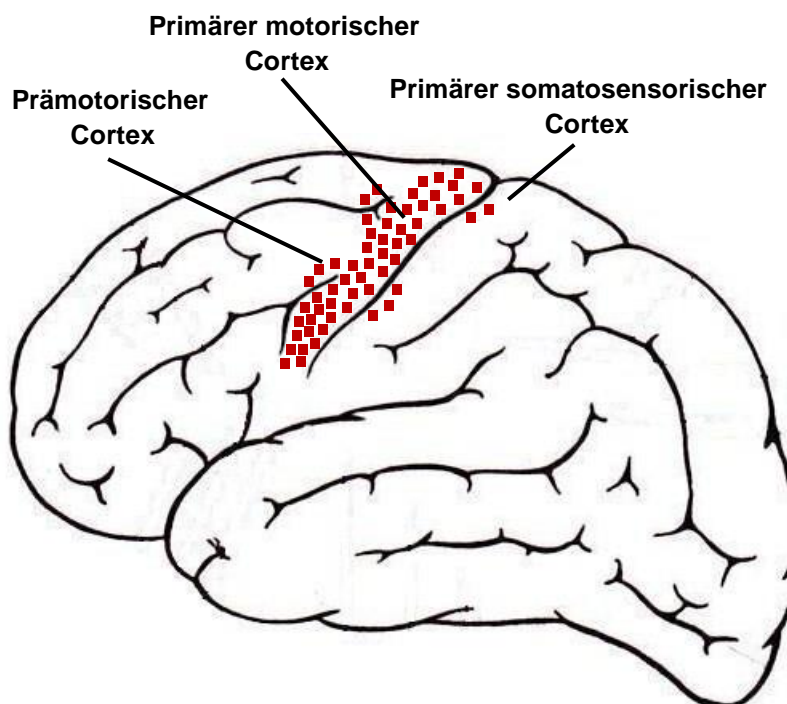
**noch ausschließbar.** Wegen der Überschneidungen seines Krankheitsbildes mit denen anderer Krankheiten ist nach letzteren zu suchen, um deren gegebenenfalls notwendige Behandlung nicht zu versäumen. Ihr Vorliegen schließt allerdings das PPS niemals aus!

Die **klinische Diagnostik** ist überwiegend **uncharakteristisch**, die **Paraklinik unspezifisch** oder **unauffällig**.

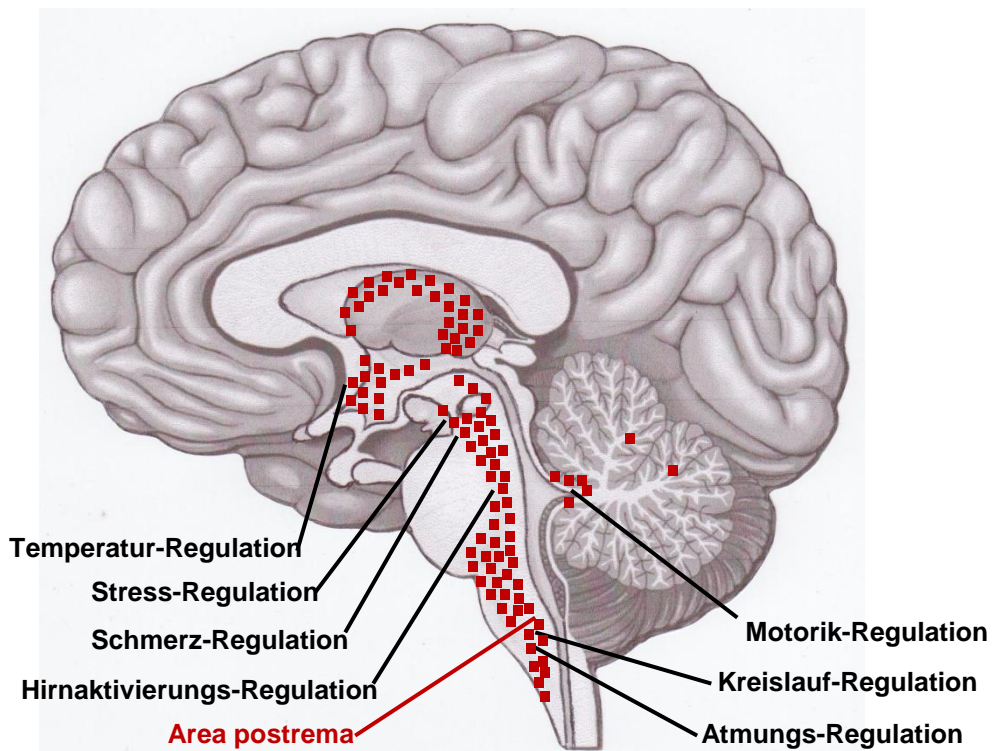
Eine sorgfältige **Anamneseerhebung** ist der **Grundpfeiler** der PPS-Diagnostik. Ein PPS ist differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehen, wenn **\*eine frühere PM mit oder ohne direkte Folgen aus der Anamnese – eventuell auch epidemiologisch - bekannt und/oder durch die Klinik sowie Befunde gezielter Diagnostik und Differenzialdiagnostik wahrscheinlich ist, \*zwischen dem Zeitpunkt der sicheren oder wahrscheinlichen Infektion und dem Auftreten neuerlicher, postpolioverdächtiger Beschwerden eine klinisch stabil erscheinende Phase liegt** und **\*es für die nunmehr auftretenden Krankheitserscheinungen keine erkennbar andere Ursache gibt.**

Die Funktion destrukturierter Neurone wird von den restierenden geschädigten und gesunden übernommen. Bis zu 50 % Neuronenverlust in einem Funktionsbereich können auf diese Weise akut und postakut funktionell subklinisch gehalten werden. Im peripher myospinalen Bereich handelt es sich dabei um einen instabilen begrenzten Remodellierungsprozess durch Axonsprossung unter Ausbildung motorischer Rieseneinheiten, im cerebralen Bereich um eine bisher unbekannte Art des Funktionsausgleichs, möglicherweise axonale Sprossung und/oder Neubahnung sowie Funktionsverlagerung. Muskuläre Kompensation erfolgt durch Hypertrophie der restierenden Muskulatur paretisch-paralytischer Bezirke und Muskelfasertransformation.

Die strukturelle und funktionelle Überlastung der restierenden Neurone führt in zeitlicher Abhängigkeit von der Schwere der Vorschäden, der Größe und Dauer der Überlastung zu deren **degenerativer Dekompensation** in Form des **PPS**. Es ist in seinem Auftreten **überwiegend die Regel, nicht die Ausnahme**. Das betrifft nicht nur den neuromuskulären Bereich, sondern auch wichtige cerebrale Regulationsfunktionen wie zum Beispiel die der kortikalen Aktivierung, der Stressreaktion, der Motorik, der Respiration, der Schmerzverarbeitung, des kardiovaskulären Systems, der Temperatur und des Hormonsystems.



Nachgewiesene Lokalisation von **Polioschäden** (gepunktet markiert) im Endhirn / Großhirn (modifiziert nach BODIAN)



**Nachgewiesene Lokalisation von Polioschäden (gepunktet markiert) in Zwischenhirn und Stammhirn (modifiziert nach BODIAN und LEHMANN) und virale Haupteintrittspforte Area postrema sowie wichtige von der Infektion betroffene Hirnzentren.**

(unter Verwendung einer Hirnabbildung von M.-L. LEHMANN aus [www.gehirn-atlas.de](http://www.gehirn-atlas.de))

Bei somit bekannter Ursache sind lediglich die molekularbiologischen Abläufe im Nerven- und Nerv-Muskel-System noch nicht bekannt. Da es sich kausal um einen neurologischen Strukturdefekt handelt, ist das **PPS inkurabel**. Eine primär **streng prophylaktisch orientierte symptomatische und eingeschränkt sekundär kausale Therapie** kann seine **Progredienz hemmen**. Die Konsequenz ist eine Gratwanderung der Aktivität des Patienten und der Physiotherapie zwischen Unterforderung und Überlastung.

Bei leichten Vorschäden und relativ geringfügigen physischen wie psychischen Überlastungen müssen die betreffenden Patienten ihr PPS gar nicht erleben. Die Ausgleichsfähigkeit der Nerven und Muskeln sowie ihr Erholungsvermögen können den Ausbruch der Erkrankung verhindern oder in anderen Fällen den Verlauf mildern. Schwere Vorschäden und größere Belastungen dagegen befördern das frühzeitige Auftreten und eine ungünstige Entwicklung der Polio-Spätfolge, wobei schon eine aus der Sicht eines Gesunden alltägliche Normalbelastung zur Überforderung werden kann.

Die versteckten, funktionell ausgeglichenen poliobedingten Schäden sind vor dem Ausbruch des PPS nicht erkennbar. Sie können nach Art und Umfang sehr vielgestaltig sein. Es gibt nach einer PMI somit keine gesichert gesunde neurologische oder neuromuskuläre Substanz. Aus diesem Grund ist auch nach Auftreten des PPS kein Patient mit dem anderen vergleichbar. **Über 100 hinweisende Symptome** können isoliert oder kombiniert auftreten. Spezifisch **beweisende Symptome gibt es nicht**. Es handelt sich mithin um ein individuelles Krankheitsbild. Das führt ebenfalls dazu, dass Studien an betroffenen Patienten in ihren Ergebnissen naturgemäß sehr unterschiedlich ausfallen, eine große Streubreite aufweisen, jedoch unstrittig sind und gerade deswegen nur überaus stark eingeschränkt zu verallgemeinern sind.

Eine gezielt **spezifisch effektive Pharmakotherapie existiert nicht**. Die symptomatische Arzneimittelanwendung ist wegen des neurogenen Strukturschadens streng indiziert unter Beachtung von Risiken neuromuskulär und cerebral wirksamer wie nebenwirksamer Medikamente zu handhaben.

Beta-Blocker, einige Cholesterinsenker, Muskelrelaxantien, Narkotika, Anaesthetika, Opiate, Psychopharmaka (Antidepressiva, Neuroleptika, Sedativa, Tranquilizer / Benzodiazepine) und auch einige Antibiotika sollten vermieden oder mit besonderer Vorsicht angewendet werden. Narkosen und Operationen sind bezüglich Atem- und Kreislaufstörungen besonders risikobehaftet. Jedwede Behandlung hat deshalb die Risiko-Kriterien des PPS zu berücksichtigen, damit dem Ausbruch oder einer Verschlimmerung der Polio-Spätfolge nicht Vorschub geleistet wird.

Unmittelbare, direkte Folgen der Polio-Erkrankung unterscheiden sich bei gleichen oder ähnlichen Symptomen wesentlich von den Polio-Spätfolgen. Letztere sind wegen ihrer anderen Kausalgenese auch anders zu behandeln und stellen damit ein eigenständiges Krankheitsbild dar. In der Klassifikation nach **ICD-10 der WHO** wird deshalb das **Post-Polio-Syndrom** im Kapitel VI Krankheiten des Nervensystems unter **G 14** als von den Folgezuständen der Poliomyelitis (B 91) unabhängige Diagnose geführt.

**Dr. med. Peter Brauer**

Mitglied im Ärztlichen Beirat der Polio Selbsthilfe e.V.

## **Basis-Literatur für Ärzte zum Post-Polio-Syndrom**

- Bodian, D.:  
Pathogenesis of Poliomyelitis.  
Am. J. Public. Health Nations Health. 1952; 42 (11): 1388-1402.
- Bodian, D.:  
Histopathological basis of clinical findings in poliomyelitis.  
Am. J. Med. 1949; 6: 563-578.
- Brauer, P.:  
Aspekte des Post-Polio-Syndroms.  
Polio Selbsthilfe e.V. 2. Aufl. 2011.
- Bruno, R.L.:  
The Polio Paradox.  
Warner Books New York/Boston 2003.
- Lehmann, Th.Chr.:  
Poliomyelitis – die Spätfolgen des Postpoliosyndroms.  
Version für Ärzte 2008.  
Schweizerische Interessengemeinschaft für Polio-Spätfolgen (SIPS).



**Bestellung  
bei  
Polio Selbsthilfe e.V.  
Geschäftsstelle  
Auf den Hüchten 15  
33647 Bielefeld  
Deutschland**