

Überlegungen zu Differentialdiagnostik
und Therapieansätzen bei
progredienten demyelinisierenden
entzündlichen Prozessen

(Dr. V. J. Ellmauthaler, 2014 – Erstpublikation: Wien 1999)

Entzündliche Vorgänge am peripheren Neuron können – je nach Ursprung – dem Zentralnervensystem (ZNS), dem Rückenmark mit seinen motorischen sowie sensorischen Hinter- bzw. Vorderhorn-Arealen und dem peripheren Nerven selbst zugeordnet werden.

Ich kann hier die medizinischen Aspekte nur im Hinblick auf meine Aufgabe nennen, diese beginnt bei der unterstützenden Begleitung der PatientInnen während der medizinischen Diagnostik und Therapie, am besten ab dem Auftreten erster subjektiv empfundener Störungen. Es geht dabei um eine möglichst genaue somatische Abklärung, denn zu psychologisieren, wo im Grunde ein Vorgang auf der Substrat-ebene zu beherrschen ist, kann einen Kunstfehler bedeuten. Die psychologischen Komponenten, die bei jeder Erkrankung auftreten, sind daher im größeren Zusammenhang als dem rein *medizinisch-technischen* einerseits und einem rein *psychologischen* andererseits zu sehen.

Die Entstehungsweisen (Ätiologie) solcher entzündlichen Veränderungen kann man, auf der Substrat- bzw. Organebene, in mehrere Gruppen einteilen, hier nenne ich drei:

1. Infektiöse Ursachen
 - 1.1. bakteriell (z.B. Borelliose)
 - 1.2. viral (z.B. FSME, Varicellen)
 - 1.3. non-virus-infections (z.B. Mycoplasma Pneumoniae)
2. Degenerative Erkrankungen mit sekundären Entzündungsprozessen
fortschreitender Verlust der Myelinscheide an den Schwann'schen Zellen, Um- und Abbauprozesse an den Zellmembranen) entweder senil, unbekannter Genese oder durch Kontakt mit schädigenden Noxen, (z.B. Applikation von toxischen Substanzen oder Fremdeiweiß, etwa bei Impfwischenfällen)
3. Auto-Immun-Reaktionen
 - 3.1. Allergische (IgE dominierte)
 - 3.2. Nicht allergische (IgG dominierte)

Mag. Dr. Volkmar Ellmauthaler

Sachverständiger Medizinische Psychologie
Privatgutachter, (Kontroll-) Supervisor, OeVS
Beratung - Forschung - Lehre - Supervision

Seefeldergasse 18 / 2.8 (DG)
AT-1220 Wien

Cellular 0 (043) 699 1 0 900 802
info@medpsych.at
www.medpsych.at

Bei den **bakteriell** verursachten Erkrankungen [etwa Lyme-Borreliose, *Borrelia burgdorferi* (s.S. 10)] sind oft schubartige, gelegentlich dramatische, Verläufe zu beobachten. Die Symptomatik kann bei rechtzeitigem Nachweis der entsprechenden Keime durch Gabe von *spezifisch wirksamen Antibiotika* über mehrere Tage bis Wochen während der initialen Infektion ausgeheilt oder vor Chronifizierung bewahrt werden.

Das gilt auch für Formen der – meist in der Region um den IV. Ventrikel, im Bereich des Nervus Opticus oder an den Hirnhäuten angesiedelten – lokalen Entzündungen im Gehirn selbst, wie sie selten als Komplikation von Mycoplasmen-Infektion vorkommen können. (Die Durchseuchung der mitteleuropäischen Bevölkerung mit *Mycoplasma pneumoniae* oder verwandten Formen der Harnwege (*Ureoplasma ureolytica*) beträgt mehr als 30%, wobei Enzephalitis oder Meningitis mit Läsionen der Nervensubstanz als Komplikation dennoch nur vereinzelt vorkommen.) Hier kann nach Ausschluß anderer Ursachen beispielsweise mit Methylprednisolon (einem Cortisonpräparat) und anschließend Minocin (einem Antibiotikum) erfolgreich, d.h. bis zu einer *restitutio ad integrum*, therapiert werden.

Bei **viralen** Infekten des Neurons oder seiner Hüllzellen hat man die Möglichkeit durch Gabe von Glucocorticoiden, ACTH und Vitamin B-Komplexen mittelfristig eine Besserung herbeizuführen. Die Glucocorticoide balancieren die spezifische Immunreaktion, so dass es zu keiner Exarcebation (Entgleisung) kommt, die Vitamin B-Komplexe sind für die Funktion und Regeneration der Nervenzelle wichtig. Bei überschießenden entzündlichen Prozessen, wie sie bei unkontrollierten Immunreaktionen vom IgE-Typ auftreten, wird auch gelegentlich eine zytostatische Therapie unternommen. Hier ist es ärztlicherseits wichtig, die betroffenen Menschen genau aufzuklären, weil die öffentliche Reaktion auf Zytostatika im Regelfall ist: „Da muß ich Krebs haben, man sagt es mir bloß nicht.“ Eine solche Panik kann zu Mißtrauen einerseits und zu einer psychisch bedingten Verschlechterung des Allgemeinbefindens bis hin zur Selbstaufgabe (seltener zum Suizid) des Betroffenen führen. Hier seien also alle Ärztinnen und Ärzte angesprochen, mit solchen Hintergrundinformationen der Bevölkerung zu rechnen, die ohne genügend Anteil nehmende Aufklärung (Empathie und offene Aussprachekultur) böse enden können.

Bereits an diesem Punkt muß entschieden werden, welche Wirkmechanismen bei einer Symptomatik dominieren. So kann eine immunsuppressive (zytostatische) Therapie unwirksam und kontraindiziert sein bei allen Verläufen, die eine spezielle Immunreaktion erfordern.

Die Gabe von Cortison-Derivaten kann gegenwärtig so niedrig dosiert werden, daß die Nebenwirkungen (subjektiv am unangenehmsten: die Wasser-Retention, das Gefühl, aufgeschwemmt zu sein, und die damit verbundene Gewichtszunahme, objektiv am bedeutendsten: mögliche Organstörungen) vernachlässigbar werden und eine Dauermedikation über mehrere Monate, bisweilen Jahre, riskiert werden kann.

Im Falle von *autoaggressiven* Erkrankungen und Formen der Encephalomyelitis disseminata, die nicht eindeutig auf eine Infektion zurückzuführen sind, wohl aber Infektionen als Auslöser haben können, sowie bei sklerotisierenden degenerativen Erkrankungen kann ein Fortschreiten der Erkrankung – im Gegensatz zum akuten infektiösen Geschehen – oft in langfristigen Schüben beobachtet werden, die signifikant mit seelischen Leidenszuständen einhergehen. Besonders hier ist neben der medikamentösen an eine begleitende psycho-logische Stützung zu denken, sowie an das evtl. gleichzeitige Vorliegen einer Prädisposition zu malignen Erkrankungen.

Eine POLYNEURITIS im Sinne eines *Guillan-Barré-Strohl-Syndroms* ist bei chronisch verlaufenden Prozessen differentialdiagnostisch auszuschließen, auch dessen chronische (aszendierende, also charakteristischerweise von den unteren Extremitäten nach kranial aufsteigende) Form, die als *Landry-Paralyse* bekannt ist. Ursachen dafür wären im infektiösen Bereich zu suchen (z.B. Rubeolen, Varicellen; Diphtheria, bakterielle Ruhr, TBC) sowie selten nach Applikation von fremdem Eiweiß im Zuge von Impfungen. Dort wird die jeweils körperfremde Substanz immunologisch angegriffen, der entstehende Entzündungsherd kann auf die Nervenbahnen übergreifen und diese mit beeinträchtigen.

Eine POLYNEUROPATHIE im Sinne einer *Mononeuropathia multiplex* geht ebenfalls mit ähnlichen Symptomen einher, läßt sich aber in aller Regel ganz gut durch Elektromyographie (EMG) darstellen. Solche Untersuchungen sollten bei fehlendem oder unsicherem Nachweis einer infektiösen oder iatrogenen Genese durchgeführt werden.

Die *PNP* ist deshalb interessant, weil sie vorwiegend mit Sensibilitätsstörungen an der unteren Extremität beginnt und segmental aufsteigen kann. Allerdings liegen hier verschiedene Stoffwechselstörungen der Zellmembranen und (oder) toxische Einwirkungen von Schwermetallen (Blei, Thallium) oder auch Medikamenten zugrunde. Im mikroskopischen Gewebeschnittbild sieht man dann charakteristischerweise wenige myelinisierte Fasern, aber Grüppchen regenerierend aussprossender Axone, dies *ohne* besondere Zeichen einer Immunreaktion. Die Polyneuropathien wären demnach der Gruppe 2 zuzuordnen.

Der Formenkreis der multiplen Sklerose oder ENCEPHALOMYELITIS DISSEMINATA und die MONONEURITIS MULTIPLEX sollen hier ein wenig genauer zur Diskussion gestellt werden.

Häufiges Auftreten ist bei *Frauen* zu beobachten, und zwar endemisch, also begrenzt auf ein bestimmtes Gebiet, in dem Fall auf Europa nördlich des 46. und in den USA nördlich des 38. Breitengrades bei rund 50 von 100.000 Menschen. Dieser Umstand könnte zu einer vorschnellen Zuordnung zu rein infektiösen Krankheitsformen führen. Wir wissen jedoch, daß in den hier geographisch umrissenen Lebensräumen auch kulturell ähnliche Lebensformen zu finden sind. Deshalb ist auch mit durchaus wahrscheinlichen kulturspezifischen und im weitesten Sinne psychischen Faktoren zu rechnen.

Die Symptome können sich in charakteristischen, emotionalen Krisen zeitlich zuordenbaren Schüben entwickeln, wobei oft eine Latenzperiode von einigen Monaten bis Jahren auftreten kann, so daß die Kausalzusammenhänge oft nicht mehr bewußt sind oder fehlerhaft zugeordnet werden. Das wiederum kann zu langwieriger Diagnostik und häufigen Fehleinschätzungen und fehlschlagenden Behandlungsversuchen führen.

In einigen Fällen aber können sich die Symptome auch von selbst zurückbilden (Spontanremission). Über die Wirkmechanismen der autoaggressiven Anteile im Zusammenhang mit lebensgeschichtlich nachweisbaren emotionalen Belastungen wird noch bei Gelegenheit anschließend an dieses Statement zu diskutieren sein. An dieser Stelle sei auf ein Standardwerk von Kollegen Ulrich Kropiunigg verwiesen: Psychoneuroimmunologie (bei Springer, Wien/N.Y.) mit einem Vorwort von Erwin Ringel (†). Dieses Werk greift erstmals im deutschsprachigen Raum substantielle Zusammenhänge psychischer Störungen auf der Substratebene auf, versucht Erklärungsmodelle und sucht Nachweise und Therapieansätze dazu.

Die psychosozialen Faktoren bei der Auslösung – vielleicht auch Genese – dieser Erkrankungen sind innerhalb der einzelnen Patientenfamilien oft nicht bewußt oder werden gerne im Sinne der familiären Solidarität verleugnet. Ich darf als eine Anmerkung dazu ein Bonmot des Wiener Psychoanalytikers und Sozialmediziners Hans Strotzka (†) abwandeln: Jede Familie braucht, um ganz gut zu sein, jemanden, der nicht funktioniert. (Im Bereich der Gruppendynamik finden wir eine ähnlich lebenswichtige Figur in der Omega-Position, an der besonders schön die gespaltene Haltung der übrigen deutlich wird: Angst vor der berühmten Omega-Rochade und Lust am selbst Besser-/Gesund-/Akzeptiertsein.) Ein Mischgefühl aus Angst, Aggression, Abwehr und sensationslüsternem Mitleid begegnet auch den hier betrachteten Erkrankten, deren Beweglichkeit oft sehr beschränkt, deren Sprache oft skurril skandiert und deren Gesamterscheinung als „anstrengend“ erlebt wird.

Nicht selten wird daraus ein ungewisses Gefühl der Gefährlichkeit abgeleitet, das an Phantasien einer hoch infektiösen Erkrankung festgemacht wird und zur weiteren sozialen Isolation der Betroffenen führt, die wiederum sich selbst „bestätigt“... (Ein Isolierter muß wohl selbst an seinem Zustand mit schuldig sein. In der Literatur finden wir diesen Typus Mensch im Boo aus Harper Lee's Roman To Kill a Mockingbird / Wer die Nachtigall stört, vor dem die Kinder sich lustvoll gruseln, obwohl – oder weil? – sie ihn noch nie zu Gesicht bekommen haben; von dem sie phantasieren, er sei ein Monster, an dem sie Mutproben erfinden, dem sie Streiche spielen, der ihnen aber umgekehrt, wider Erwarten, heimlich nur Gutes tut.)

Die Erkrankungsformen der ENCEPHALOMYELITIS DISSEMINATA gehören zu den chronisch autoaggressiven Formen der entzündlichen, demyelinisierenden Nervenleiden. Oft ist auch eine Mitbeteiligung, hier wiederum zumeist auslösend, von viralen Infektionen zu beobachten (slow virus infection). Im Gegensatz zur POLYNEURITIS ist jedoch ein anderer Mechanismus für die Substratschädigung verantwortlich.

Das Auftreten dieser, für den psychosomatisch orientierten Fachmann interessanten, Krankheitsformen beginnt – abgesehen von dem soziogeographischen Vorkommen – bei der Altersgruppe der 20-jährigen Frauen und tritt in bis zu 12% aller untersuchten Fälle familiär gehäuft auf. Hier an eine non- oder slow-virus-infection mit einem innerfamiliären Infektionsweg zu denken, ist legitim. Doch können, als Auslöser, häufig auch andere virale oder bakterielle Infekte nach-gewiesen, nicht jedoch als einzelne Ursache verifiziert werden, so etwa aus einer möglichen Absiedelung pathogener Varianten des Bakteriums *Escherichia Coli*.

Die familiäre Situation sollte also in jedem Fall in jede denkmögliche Richtung exploriert werden. Dies auch im Sinne einer möglichen aktivierenden Pflege unter Einbeziehung gesunder Familienmitglieder.

Der Beginn der eigentlichen Symptome liegt häufig einige Jahre zurück, in zu Beginn vernachlässigten Sensibilitätsstörungen. Hier kann es zu gehäuften sich Verbrennen an heißen Gegenständen kommen, die Frauen können ohne es zu bemerken Handschuhe oder Pantoffel verlieren und diesen Verlust an Sensibilität und Feinmotorik lang als eine Ungeschicklichkeit oder Zerstreutheit deuten. Hinzu kommen *schleichende* Gleichgewichtsstörungen (nicht verwechselbar mit deutlich auftretender, akuter Schwindelsymptomatik bei Störungen des Gleichgewichtsorgans, etwa nach Infektionen, oder im jugendlichen Alter sehr selten auftretenden Vorstufen von cerebralen Insulten, auch nicht zu verwechseln mit einem epileptischen Anfall vom Typus „petit mal“).

Die schleichende Symptomatik, einhergehend mit rascher Ermüdbarkeit, wird oft dem für diese Altersgruppe typischen Lebenswandel (Übergehen des Tag-Nacht-Rhythmus, Schädigungen durch zu langdauernde Exposition an lauter Musik, etc.) zugeschrieben oder gänzlich ignoriert.

Nun liegt aber wohl die eigentliche Ursache für all die peripheren Störungen zunächst im ZNS, und zwar in der Schädigung jener Zellstrukturen, die um das einzelne Neuron eine Isolationsschicht bilden, die sogenannten „Schwann’schen Zellen“. Diese degenerieren, was zunächst zentral, später (durch Biopsie nachweislich) auch am peripheren Axon zu Potentialverlusten und reaktiven Spasmen (Überreaktion von Reflexschleifen auf der Ebene des Rückenmarks) führen kann. So bilden sich über Jahre hin oft deutliche Muskel-Hypertrophien in jenen Bereichen aus, die für die Überkompensation von Fehlhaltungen aufgrund anderer, bereits geschwächter Muskelpartien zuständig sind. Diese Spasmen und Hypertrophien sind ein auch für Laien wichtiges Unterscheidungsmerkmal von anderen Formen der Paralyse, also schlaffen Lähmung.

Entzündliche, degenerative Schädigungen sind oft zunächst im Zentralnervensystem zu finden. Hier sind folgende Ausfallserscheinungen zu sehen:

1. Cerebelläre Ataxie

bekannt auch als Charcot’sche Trias: Nystagmus
 Intentions-Tremor
 skandierende Sprache

2. Retrobulbärneuritis
Neuromyelitis optica als Sonderform (auch *Devic-Krankheit* nach dem französischen Arzt)
3. Hirnstammsymptome:
Augenmuskel-Lähmungen
Schluckstörungen
Atem- und Phonationsprobleme (durch zeitweisen Verlust der Zwerchfellstütze)
4. reversible Lähmungserscheinungen wie bei Querschnittslähmungen
5. euphorische und depressive Gemütslagen

Rückbildungen ohne Behandlung mit Glucocorticoiden sind manchmal dann zu beobachten, wenn zusätzliche Risikofaktoren ausgeschaltet und bekannte vermieden werden. Erheblich zum Stagnieren oder zur Remission der Erkrankung beitragen kann die Änderung des bisherigen, oft sehr disziplinierten und Aggressionen ablehnenden Lebensstils, die aktivierende, motivierende Pflege durch Familienangehörige, die Öffnung gegenüber Selbsthilfegruppen sowie die Annahme psychologischer Unterstützung oder Psychotherapie. Hier kann die Remissionsrate bis zu 80% betragen.

Zu den teilweise sogar leicht, oft schwer vermeidbaren Risikofaktoren gehören:

1. chronisch wirksame oder chronisch zugeführte Gifte, z.B. Blei, Cadmium, Quecksilber (Ausschwemmungen aus Amalgam-Depots in Zahnfüllungen) Nikotin, Alkohol, Coffein,
2. chronifizierte bakterielle oder virale Infekte (z.B. Mycoplasmosen, FSME, HIV)
3. psychische Stressoren (oft mit mehrmonatigen Latenzzeiten):
nicht manifeste Loyalitätskonflikte zu Partnern oder Eltern
Todesfälle innerhalb der Familie, nicht vollzogene Abschiede
existentielle akute oder permanente Lebenskrisen (z.B. Mobbing)

Die mittlere Krankheitsdauer beträgt mehr als 25 Jahre, wobei die Zeiten bis zur eindeutigen Diagnose manchmal 7-10 Jahre betragen können (sekundäre Traumatisierung durch nicht faßbare, doch belastende Diagnosegänge ohne eindeutige Ergebnisse).

Zur unvermeidlichen **Diagnostik** einige Punkte:

- Liquorpunktion: Im Punktat sind transformierte Leukocyten und Plasmazellen bei allerdings normalem oder nur leicht erhöhtem Gesamt-Eiweiß zu finden sowie Immunglobuline der Klasse G (IgG)
- Liquor-Elektrophorese: etwa 95% IgG-Banden sichtbar
- Physiologische Diagnostik: visuell evozierte Potentiale (bei EEG-Ableitung während Lichtblitzen), wobei gelegentlich starker Nystagmus gefunden werden kann
- Computertomographie: die Kernspin-Resonanzmethode kann Entmarkungsherde nachweisen helfen.

Zur **Therapie** einige Ansätze:

- **ACTH** (adenocorticotropes Hormon) und Glucocorticoide (Cortison) können die Schubdauer verkürzen helfen, so ein intermittierender Verlauf gegeben ist
- **Azathioprin** (z.B. Imurek[®]-Tabletten bzw. Stechampullen) kann die Schubfrequenz verringern helfen
- **Immunmodulation**, etwa durch Interferone (die in Form von Infusionstherapien appliziert werden könnten) – ebenfalls bei schubhaftem Verlauf – könnte die fehlgeleitete Antikörper-Reaktion bezüglich der Schwann'schen Zellen subprimieren, wobei mit Interferonen bekanntlich seit den 1980er Jahren im Bereich der malignen Neoplasmen geforscht wird, diese Methode also vermutlich in solchen Fällen ansprechen wird, die auch auf Zytostatika und Cortisontherapie ansprechen. Insofern könnte die Immunmodulation alternierend mit Cortikoidgaben eingesetzt und antizyklisch (gegen die zu erwartenden Schübe), jedoch unter Vermeidung der subjektiven und objektiven Nebenwirkungsspektren klassischer antiinflammatorischer Cortikoid-Therapien, angewendet werden. Es ist anzunehmen, daß eine solche Immunmodulationstherapie allerdings im Falle gehirnspezifischer viraler Erkrankungen (wie z.B. bei viral induzierter Encephalitis) kontraindiziert sein wird. Dennoch wird die Überlegung der Interferontherapie in künftigen Studien zu evaluieren sein. Solche Studien sind mir derzeit nämlich nicht bekannt.
- **Studium der Zellphysiologie**: Seit den 1980-er Jahren sind wesentliche Einflüsse von Stoffwechselprodukten der Darmflora bekannt. Ins Spiel gebracht wurde seither immer wieder die Affinität kurzkettiger freier Fettsäuren zu Rezeptoren immunkompetenter Zellen. Es sind in erster Linie sogenannte G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (GPR), speziell GPR41 (free fatty acid receptor FFAR 3) und GPR43 (free fatty acid receptor FFAR 2). Postuliert man die mögliche Passage der Blut-Hirn-Schranke, so können davon auch **immunkompetente Zellen des ZNS** profitieren. Im Gespräch war kurzzeitig die Propionsäure (Auerswald et al). Könnte die positive Stimulierung dieser Zellen über eine Aktivierung z. B. durch die Propionsäure nachgewiesen werden, sollten zugleich unspezifische Entzündungsparameter signifikant reduziert sein: ein wesentlicher Aspekt für eine adjuvante Therapie von Autoimmunerkrankungen.
- **Impfung** mit deaktivierten Varicella (Herpes) Viren (*Quelle: The Lancet No 8736/1991 Vol 337 pg. 300: University of Manitoba, Winnipeg, MB: Dptmt. of Neurology, Dr. R.T. Ross.*)
- **Physikalische Therapie und Physiotherapie** unterstützen die Lösung spastischer Zustände, zumindest ermöglichen sie einen akzeptablen persönlichen Umgang damit, erhalten die vorhandene Restmobilität und können gezielt aufbauen
- **Elektro-Stimulation** kann vorwiegend bei Lähmungserscheinungen der peripheren Skelettmuskulatur vom schlaffen Typus angewandt werden
- **Aktivierende Pflege**, Massage dienen dem möglichst guten Erhalt der autonomen Beweglichkeit
- **Psychologische oder psychotherapeutische Begleitung** dient dem Bewusstwerden, Bearbeiten und Bewältigen psychosozialer Konflikte
- **Gruppentrainings** können die psychosozialen Kompetenzen erweitern und den Lebensstil positiv beeinflussen – etwa in begleiteten Selbsthilfegruppen

Durch einen Zufallsbefund wurde bekannt, daß Varicellen-Infektionen nach Bestand der Erkrankung kurzfristig einen positiven Einfluß auf den Verlauf nahmen. Der Wirkmechanismus könnte als eine „normale“ Immunreaktion auf eine Noxe verstanden werden, die in anderen Fällen ähnliche Krankheitsbilder auslöst.

Diese Ausführungen zeigen, wie wichtig eine möglichst genaue *Exploration* nicht nur der präsentierten Symptomatik, sondern auch der Familiengeschichte und anderer psycho-sozialer Faktoren ist. Dies sei betont, zumal die organmedizinische Diagnostik mittlerweile nicht nur nichts zu wünschen übrig läßt, sondern zuweilen geradezu exzessiv betrieben wird.

Die *Analyse der Grundstrukturen* wie: Lebensstil, Haltungen (Correctness, Angepaßtheit, Konfliktvermeidung, Unfähigkeit oder Unwillen Hilfe anzunehmen, etc.), andere „beliefs“, tradierte Normen sowie unausgesprochene Loyalitäten und damit zusammen-hängende Konflikte erscheinen als Möglichkeit zur diagnostischen Abklärung entscheidender Co-Faktoren wie auch zur Planung der ganzheitlichen Behandlung geradezu unverzichtbar. Anhand solcherart herausgefundener *Überlebens-Strategien* kann in weiteren Schritten gefragt werden, inwiefern solche Strategien in der *Vergangenheit* nützlich, in der *Gegenwart* möglicherweise ineffektiv oder gar hinderlich geworden sind. Es ist allenthalben einsichtig, daß konstante Strategien innerhalb einer veränderlichen Umwelt zum Glücken des Lebens nicht optimal beitragen können. Daher ist eine *besondere Leistung* anzuleiten: Innerhalb einer zunehmend fixierten Krankheitssituation zu neuer psychischer und motorischer *Flexibilität* zu finden.

Jedenfalls stellt es nach heutiger Sicht einen Kunstfehler dar, organmedizinisch und (oder) psychotherapeutisch nur symptomorientiert zu arbeiten, also auf die angedeuteten komplexeren Zusammenhänge nicht einzugehen oder solche erst gar nicht in Erwägung zu ziehen. Sei ein/e Patient/in auch in einer noch so euphorischen oder depressiv-antriebslosen Stimmungslage oder liegt eine verzweifelt-aggressive Haltung vor: Immer gibt es analysierbares verbales, körpersprachliches und nonverbales Material, das auf Entstehung des Leidenszustandes sowie vorhandene Coping-Mechanismen schließen läßt und mithelfen kann die letzteren auch nutzbar zu machen.

Wenn bis jetzt vornehmlich von Diagnostik gesprochen wurde, was ja dem Titel entspricht, so möchte ich doch eine Anmerkung zur psychologischen Seite der Betreuung anfügen:

Wir haben gesehen, daß die vielfältigen Faktoren, die zu einer entzündlichen, demyelinisierenden Erkrankung führen können, in drei Gruppen einzuteilen sind:

1. Prädisposition auf der Körper- oder Organebene
Hierher gehört eine eventuelle familiäre Häufung, denn von vererbaren Erkrankungen im engeren Sinn kann nicht gesprochen werden

2. lebensgeschichtliche Cofaktoren

Trennung, Tod eines Familienmitglieds, Verlust der Arbeitsgrundlage, Mobbing am Arbeitsplatz, existentielle Sorgen und Nöte über einen langen Zeitraum, subjektiv gesehene Unmöglichkeit mit geänderten Bedingungen entsprechend umzugehen

3. Auslöser

Infektionen, Impfwischenfälle, Zusammenbruch der psychischen Stabilität aufgrund eines aktuellen traumatischen Geschehens oder aufgrund des Zusammenbruchs bestimmter psychischer Mechanismen, z. B. bei Borderline-Störungen, wobei es zur Autoaggression (Selbstschädigung) kommen kann.

Wenn wir diese drei Gruppen betrachten, kann die psychologische Begleitung in jedem Stadium wertvoll sein, allerdings abgestimmt auf die vorherrschenden Mechanismen.

Grundsätzlich kann gesagt werden, daß es auf folgende goldene Regel ankommt:

*V*ertrauen aufbauen

*I*nnere Konzepte erkennen und von äußeren Bedingungen unterscheiden lernen

*S*ich mit dem psychologisch geschulten Kompagnon auf eine besondere Weise

*A*useinandersetzen

Dazu muß gesagt werden: Nicht jeder Psychologe (nicht jede Psychologin) oder Psychotherapeut (in) ist in gleicher Weise geschult. Für so schwierige psychosomatische Erkrankungen ist es nötig, ausreichend von der organmedizinischen Seite zu verstehen, um die betroffenen Menschen tatsächlich verstehen und sich einfühlen zu können. Bedingt durch die langjährigen Krankengeschichten, sind diese Menschen nämlich sehr oft Spezialisten ihres Faches. Sie sind belesen, haben sich zahlreiche Untersuchungsgänge erklären lassen, haben eigene Vorstellungen zur Ursache und zum Verlauf ihrer Erkrankung entwickelt und können sehr oft nicht gleich einsehen, daß es auch andere Gesichtspunkte geben kann, die nicht in ihr Konzept passen wollen.

Vermutlich ist für eine ausreichend tief greifende psychische Betreuung am besten die klassische **Psychoanalyse** geeignet, allerdings möglicherweise in einem Setting, das den Augenkontakt zuläßt und den Analytiker (die Analytikerin) wieder ganzheitlich wahrnehmbar macht. Der Rückzug *hinter* die Couch, wie von Sigmund Freud praktiziert, hatte zwar einige Vorteile. So konnten die unbewußten körper-sprachlichen Reaktionen aus der sogenannten Gegenübertragung heraus nicht direkt wahrgenommen werden. Doch reduziert auf die hörbare Sprache ergibt sich im Freud'schen Setting ein Eindruck wie für einen Blinden, dessen Gehör überproportional geschärft wird, und die Augensprache bzw. optische Wahrnehmungen können lediglich bei der Begrüßung, beim Abschied und beim „unerlaubten Umdrehen“ stattfinden.

In einer Gesellschaft, die hauptsächlich auf das Auge fixiert scheint, ist das eine unnötige Einschränkung, kann zur Ritualisierung zumindest von Begrüßung und Abschied führen und entzieht dem analysierten Menschen mehr als es ihn vor verwirrenden Eindrücken bewahrt.

Allerdings verlangt es von dem psychologischen Begleiter ein Mehr an Schulung und Selbstdisziplin, ein Mehr auch an *wirklich empfundener* Empathie und ein Mehr an Kenntnis über die Gefahren und Möglichkeiten seiner eigenen, jeweils selbst möglichst genau analysierten, Gegenübertragung (aller Gefühle nämlich, die der Kontakt mit Patient(in) und Krankheit in ihm selbst auslöst). Die Phänomene der Gegenübertragung können sich als sehr wertvoll erweisen, denn auf der Gefühlsebene mit dem leidenden Menschen mitzuschwingen, dennoch nicht mit fortgerissen zu werden, wieder heraus steigen zu können, eröffnet schließlich eine Vertrauensbasis, wie der Psychoanalytiker und Publizist Tilmann Moser sagt: „eine Brücke, die trägt“.

Wollen wir wünschen, daß solche Brücken auf den Fundamenten:
Schulung, Seriosität, Vertrauen
einen festen Stand haben.

Hinweise für HörerInnen von Vorträgen im Rahmen der Erwachsenenbildung:
(ergänzt zum Stand von 2008):

Informationen zur Borreliose:

http://de.wikipedia.org/wiki/Borrelia_burgdorferi

Eine Vielzahl ähnlicher Erkrankungen ist online abrufbar:

http://de.wikipedia.org/wiki/Kategorie:Krankheitsbild_in_der_Neurologie

Fachleute bedienen sich nach wie vor der Klassifizierung nach ICD 10 oder GSM 9.

<http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/ls-icdhtml.htm>

Auch diese sind bereits online abrufbar, setzen jedoch Fachwissen voraus und dienen der Klassifikation, nicht der Information.

Vertiefte Information zu allen Krankheitsbildern liefert in Kurzform die jährlich aktualisierte Ausgabe des Psychrembel.

<http://www.pschyrembel.de/>

Weiterführende Literatur:

Lieferbare Publikationen in Buchform: <https://medpsych.at/Buecher.pdf>
<https://medpsych.at/bibliografie-ell.html>

Anhang: Verweise / Links

Mag. Dr. Volkmar Ellmauthaler
medpsych
1220 Wien, Seefeldergasse 18 / 8
0 043 699 10 900 802
<https://medpsych.at> | info@medpsych.at

Zur Biographie: <https://medpsych.at/VE-CV-oeffentl.pdf>

Biography in English: <https://medpsych.at/VE-CV-EU-GB.pdf>

Zu den gebundenen Büchern: <https://medpsych.at/Buecher.pdf>

Zu allen Titeln (alphab.): <https://medpsych.at/bibliografie-ell.pdf>

→ Expertenfragen: <https://medpsych.at/Fragen-Antworten.pdf>

Bestellung: <https://medpsych.at/0000-Artikel-Bestellform.pdf>