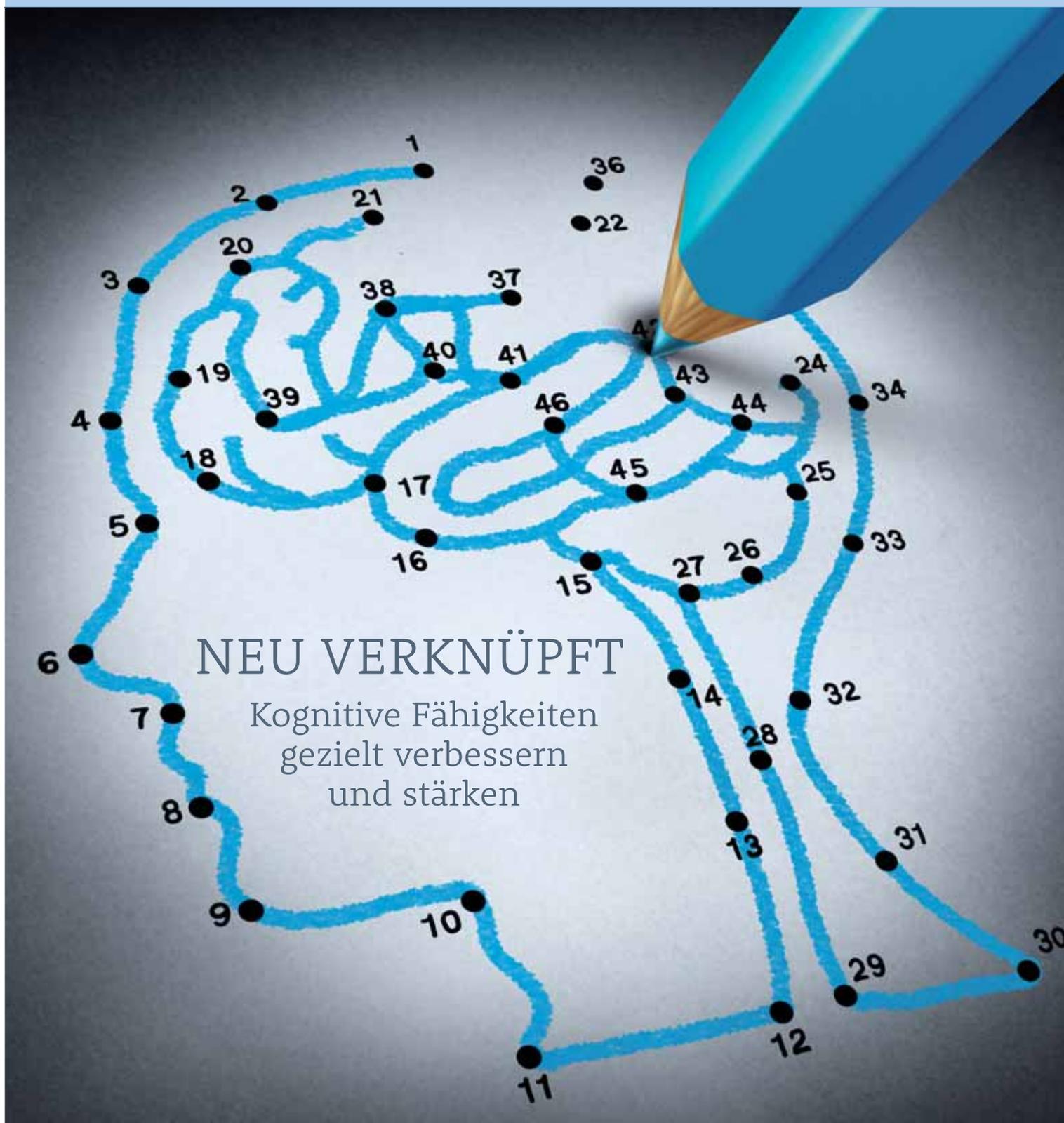


NEUROVISION

NEUROLOGIE VERSTEHEN

JANUAR 17
JAHRGANG 12



NEU VERKNÜPFT

Kognitive Fähigkeiten
gezielt verbessern
und stärken

NEURO WELT → Parkinsondiagnostik. Frühe Hinweise, aber noch keine Therapieoption

MS WELT → Neue Optionen in der MS-Therapie



Daniel Olek, leitender Apotheker:
„Unser geschultes Team berät Sie gern.“



FLORIANI APOTHEKE

Wichmannstraße 4 / Haus 9
22607 Hamburg

Öffnungszeiten

MO – FR 8.00 – 18.00 Uhr

Telefon gebührenfrei

TEL 0800 – 56 00 943

FAX 040 – 822 28 65 17

E-MAIL service@floriani-apotheke.de

WEB www.floriani-apotheke.de

IHRE-MEDIKAMENTE BEQUEM PER VERSAND

BESTELLEN SIE BEI DER FLORIANI APOTHEKE
IHREM MS-PARTNER

Einfach und bequem Ihre benötigten Medikamente liefern lassen und zwar dorthin, wo Sie die Lieferung entgegennehmen können: das macht **die Floriani Versand-Apotheke** für Sie möglich! Dabei fallen nicht mal Portokosten an – denn für Ihre Rezept-einsendung bekommen Sie von uns Rückumschläge und für Ihre Bestellung auf Rezept zahlen Sie bei der Floriani Apotheke weder Porto- noch Verpackungskosten.

Und keine Sorge, dass Sie lange auf Ihre Medikamente warten müssen – jede Bestellung wird **innerhalb von 24-48 Stunden** nicht nur bearbeitet, sondern auch auf den Weg zu Ihnen gebracht. Denn wir – als Ihr MS-Partner – haben alle Medikamente für Sie **auf Lager**.

Das kompetente Team rund um Daniel Olek berät Sie gern. Bei allen Fragen zu MS, aber auch in Bezug auf alle anderen medizinischen Bereiche.

Besuchen Sie uns. Vor Ort in der Wichmannstraße oder auf unserer website.



Unter www.floriani-apotheke.de finden Sie neben aktuellen Tipps und Angeboten auch unsere Flyer, das MS-Welt-Archiv sowie die aktuelle NEUROVISION zum kostenlosen Download.

Profitieren Sie von der

- Einfachheit
- Schnelligkeit
- Bequemlichkeit

**unseres praktischen
„Nach-Hause-Liefer-Dienstes“!**

UND SO EINFACH FUNKTIONIERT ES

- Sie senden **Ihr Rezept im Frei-umschlag** an die Floriani Apotheke.
- Ein Apotheker **prüft die Verordnung** und gleicht diese mit dem Gesundheitsfragebogen ab, den Sie **einmalig** (nur bei der ersten Bestellung) ausgefüllt an die Floriani Apotheke geschickt haben, um mögliche Wechselwirkungen auszuschließen.
- Ihre Arzneien werden von einem **Apotheker zusammengestellt** und versandfertig gemacht. Durch **passive Kühlung** ist eine optimale Temperatur während des Versands gewährleistet. MS-Medikamente werden grundsätzlich per Express versendet und am Folgetag, vor 12 Uhr, zugestellt.

Für weitere Fragen steht Ihnen unser Team von Apothekern und pharmazeutisch-technischen Assistenten zur Verfügung: unter der **gebührenfreien Servicenummer**

0800 – 56 00 943

DIE AKTUELLE AUSGABE DER „NEUROVISION“

ERHALTEN SIE AUTOMATISCH

UND KOSTENLOS MIT IHREM PAKET.

Gutes Netzwerk. Kognitives Leistungsvermögen stärken, Gedächtnisreserven mobilisieren

Das menschliche Gehirn ist ein unvergleichlich komplexes und leistungsfähiges Organ. Etwa 86 Milliarden Nervenzellen und geschätzt 100 Billionen Synapsen gehören zu diesem Netzwerk in unserem Kopf, das in der Lage ist, immer wieder neue Verknüpfungen zu bilden und zu nutzen. Die Hirnentwicklung – das weiß man heute – ist eine lebenslängliche Angelegenheit und bietet uns, bestenfalls bis ins hohe Alter, die Möglichkeit, Neues zu lernen und unsere Denkkapazität dadurch immer wieder zu verändern. „Neuronale Plastizität“ nennen Neurowissenschaftler diese Anpassungsfähigkeit des Gehirns und haben bereits Strategien entwickelt, um die kognitive Leistungsfähigkeit gezielt zu beeinflussen.

„Kognitives Training ist eine vielversprechende Präventionsmaßnahme sowie eine wirksame Ergänzung zu den medikamentösen Therapien“, sagt Prof. Iris-Katharina Penner, die in diesem Bereich forscht. In unserem Beitrag ab Seite 6 lesen Sie, warum es so wichtig ist, sich frühzeitig um eine gute kognitive Reserve zu kümmern.

In einem weiteren Beitrag nehmen wir die Diagnostik und die frühen Symptome der Parkinson-Erkrankung etwas genauer unter die Lupe und die Rubrik MS-Welt beschäftigt sich mit zwei neuen Wirkstoffen zur Behandlung der Multiplen Sklerose. Möglicherweise gibt es – wenn Sie diese Neurovision im Januar in Händen halten – bereits weitere Neuigkeiten hinsichtlich der Zulassung im Jahr 2017, für das ich Ihnen an dieser Stelle alles Gute wünsche.

Ihre
Tanja Fuchs



06–16

Titelthema

Kognition – auch eine Frage des Trainings

Alles im Kopf? Aufmerksamkeit, Konzentration, Erinnerung, Orientierung, Kreativität. Eine neurologische Erkrankung wie MS oder Parkinson beeinträchtigt auch die kognitiven Fähigkeiten. Wer sein Gehirn gezielt trainiert, kann präventiv eine Menge erreichen.

11–16

Je mehr man seinem Gehirn abverlangt, desto höher ist die kognitive Reserve.

Interview mit Prof. Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner

18–23

MS Welt

Neue Wirkstoffe gegen MS

Die Forschung im Bereich Multiple Sklerose steht nicht still. Für zwei Wirkstoffe sind große Phase-III-Studien abgeschlossen und Anträge auf Zulassung bei der EMA angenommen worden: Ocrelizumab und Cladribin.

19–22

Ocrelizumab: Für wen wird der neue Wirkstoff geeignet sein?

Interview mit Prof. Dr. Dr. Sven Meuth

22–23

Noch eine Option: Cladribin gegen Multiple Sklerose

24–31

Neurowelt

Parkinson-Diagnostik

Schwierigkeiten einer frühen Diagnose

Verschiedene unterschiedliche und nicht motorische Symptome können frühzeitig auf die Entwicklung einer Parkinson-Erkrankung hinweisen

01

Editorial und Inhaltsverzeichnis

02–04

News und Termine

32

Gehirnjogging

33–35

Glossar

36

Vorschau, Impressum und Rätselauflösung



Früherkennung

THERAPIE VERZÖGERT MS-AUSBRUCH



Sollten Menschen, bei denen nur der Verdacht auf Multiple Sklerose besteht, sofort Medikamente einnehmen oder warten sie damit besser bis zur endgültigen Diagnose? Auf diese Frage gab es bislang keine befriedigende Antwort. Nun haben Schweizer Wissenschaftler eine Studie ausgewertet, die die langfristigen Auswirkungen eines frühen Behandlungsbeginns untersucht. Die rund 450 Teilnehmenden waren nicht endgültig diagnostiziert, litten aber unter ersten MS-Symptomen, und in einer Magnetresonanztomographie waren mindestens zwei asymptomatische Herde nachweisbar. Nach dem Zufallsprinzip bildeten die Forscher zwei Gruppen. Das erste Team erhielt schon zwei Monate nach den ersten Symptomen das Medikament Beta-Interferon, die zweite Gruppe erst nach zwei Jahren. Die Ergebnisse: Studienteilnehmer, die frühzeitig mit der Therapie begonnen hatten, entwickelten mit 33 Prozent geringerer Wahrscheinlichkeit eine Multiple Sklerose. Erkrankten sie dennoch, erlitten sie ihren ersten Rückfall durchschnittlich nach 1888 Tagen. Patienten aus der Placebogruppe hatten dagegen nach etwa 931 Tagen mit dem ersten Rückfall zu rechnen. Insgesamt reduzierte die frühe Behandlung die Schubhäufigkeit um 19 Prozent. „*Ein früher Behandlungsbeginn hat gegenüber einer verzögerten Therapieeinleitung nachweisbare Vorteile, weil damit der Ausbruch von MS verzögert oder sogar verhindert werden kann*“, fasst Studienleiter Professor Ludwig Kappos vom Universitätsspital Basel zusammen. (Quelle: unispital-basel.ch, link: tinyurl.com/jkpd56f)



Foto © istockphoto



Böse Überraschung

SOLANEZUMAB FLOPPT

Der Wirkstoff Solanezumab galt lange Zeit als medikamentöser Hoffnungsträger im Kampf gegen Alzheimer. Er sollte sich an die Eiweiße in der Blutbahn binden und Protein-Ablagerungen im Gehirn verhindern. Die Eiweißablagerungen im Hirn führen nach der sogenannten Amyloid-Hypothese zum Absterben von Nervenzellen und damit zum Abbau des Gedächtnisses. Doch in einer groß angelegten Studie konnte Solanezumab Patienten mit einer milden Form der alzheimerschen Erkrankung leider nicht helfen. Der Hersteller will nun in weiteren Studien prüfen, ob die Entwicklung von Solanezumab gegen andere Alzheimer-Vorstufen weitergehen soll.

(Quelle: alzforum.org/therapeutics/solanezumab)



Neue Hoffnung

MEDIKAMENT HEMMT BETA- AMYLOID- PRODUKTION

Nach der gängigsten Hypothese zur Alzheimer-Entstehung sammeln sich Beta-Amyloid-Proteine als Plaques im Gehirn an. Eine zentrale Rolle bei der Produktion von Beta-Amyloid spielt das Enzym BACE1. Wissenschaftler versuchen deshalb das BACE1 im Gehirn zu blockieren und die unerwünschte Protein-Anhäufung zu verhindern. Das Problem: Bisher getestete Präparate haben schwere Nebenwirkungen – unter anderem führen sie zu Leberschäden

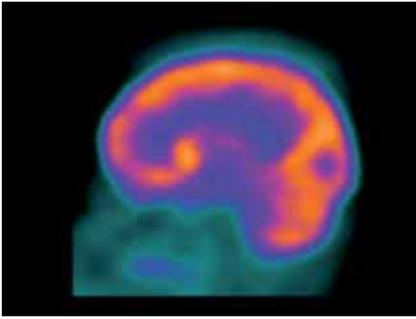


Foto © istockphoto

oder gar einem Fortschreiten des geistigen Zerfalls. Auf der Suche nach einem geeigneten Wirkstoff stießen Forscher von den britischen Merck Research Laboratories nun auf ein Molekül, das an BACE1 binden kann. Dieses diente dem Team als Ausgangsstoff für die gezielte Entwicklung des neuen Wirkstoffs Verubecestat. Verubecestat wird nun über zwei Jahre lang an etwa 1.500 Probanden getestet, die unter ersten Frühsymptomen einer beginnenden Alzheimer-Demenz leiden. Dabei soll vor allem untersucht werden, ob das Medikament tatsächlich in der Lage ist, den geistigen Abbau zu verhindern oder zumindest zu verlangsamen.

(Quelle: stm.sciencemag.org/content/8/363/363ra150)

Foto © istockphoto



Bildgebung

EPILEPSIE-OPERATION

Weltweit leiden ungefähr 50 Millionen Menschen an Epilepsie, und den meisten Betroffenen geht es mit Medikamenten besser. Ein Drittel der Patienten spricht aber nicht gut auf Medikamente an. Der Anfallsherd im betroffenen Schläfenlappen wird dann nach Möglichkeit operativ entfernt. Doch bei einigen Patienten dauern die Anfälle trotz OP an. Ein internationales Forscherteam hat jetzt zwei Gehirnregionen benannt, anhand derer sich die Erfolgsaussichten einer Operation genauer als bisher vorhersagen lassen. Dazu nutzten die Wissenschaftler die Diffusions Tensor Bildgebung (DTI). Mit dem DTI untersuchte das Team 43 Betroffene mit Temporallappenepilepsie vor und nach der Operation. Der Vergleich der Befunde mit gesunden Menschen zeigte unterschiedliche Veränderungen in den Nervenfaserverbindungen der Epilepsiepatienten. Veränderungen in zwei Fasertrakten des Temporallappens scheinen dafür verantwortlich zu sein, ob es nach der Operation zu keinen epileptischen Anfällen mehr kommt. Die Resultate sind vielversprechend. Trotzdem sei Zurückhaltung geboten: „Der Einsatz ist von der klinischen Routine noch weit entfernt“, betont Professor Bernd Weber von der Bonner Uniklinik für Epileptologie.

(Quelle: ukb.uni-bonn.de/tinyurl.com/jyuxx3z)



Durchbruch

GERINNUNGS- FAKTOREN SCHÄDIGEN NERVENZELLE

In der Frage nach dem bislang unbekanntem Auslöser der Multiplen Sklerose ist Wissenschaftlern der Universitätskliniken Essen, Münster und Würzburg möglicherweise ein Durchbruch gelungen.

Die Forscher hatten im Labor Mäuse mit entzündeten Gehirnen untersucht und herausgefunden, dass die Tiere weniger unter neurologischen Ausfällen litten, wenn ihnen das Gen für den sogenannten Faktor XII fehlte. Der Faktor XII ist ein an der Blutgerinnung beteiligtes Enzym, bei Schlaganfallpatienten trägt er beispielsweise zur Bildung neuer Blutgerinnsel bei.

Inzwischen konnten Wissenschaftler den Zusammenhang zwischen dem Blutgerinnungssystem und dem Entstehen von MS auch beim Menschen nachweisen. „Mit hoher Wahrscheinlichkeit sind die Gerinnungsfaktoren die entscheidenden Motoren des schädlichen Entzündungsprozesses, der nach und nach das zentrale Nervensystem der Betroffenen angreift und zerstört“, fasst der Direktor der Neurologischen Klinik am Universitätsklinikum Essen, Christoph Kleinschnitz, zusammen. Hoffnung macht den Wissenschaftlern ein neues Protein, das ursprünglich aus einer blutsaugenden Raubwanze stammt. Infestin-4 konnte im Mausmodell den Faktor XII hemmen. Das neue Mittel muss jetzt ausgiebig getestet werden. Wie stets bei ersten Erfolgen äußerten sich die Wissenschaftler zurückhaltend zu einer möglichen neuen Therapie.

(Quelle: uni-due.de/de/presse/meldung.php?id=9618)



Foto © istockphoto



Oxidativer Stress

EISENVERTEILUNG IM PARKINSON-GEHIRN

Eisen kommt im menschlichen Körper in roten Blutkörperchen vor, in Enzymen sowie in bestimmten Proteinen.

Bei Menschen mit Parkinson verteilt es sich jedoch auf ungewöhnliche Weise im Gehirn. Das zeigt eine Studie des Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE). Forscher um Professor Peter Nestor wendeten eine spezielle Form der Magnetresonanztomographie (MRT) an, die es ihnen ermöglichte, die Eisenverteilung im gesamten Gehirn darzustellen – eine solche Untersuchung wurde hier erstmals für Parkinson durchgeführt. Dieser Ansatz könnte zu neuen Erkenntnissen über die Ursache der Krankheit führen. „Bisher wissen wir nicht, wodurch Parkinson ausgelöst wird. Durch Eisen verursachter oxidativer Stress gilt jedoch als möglicher Krankheitsmechanismus“, sagt Julio Acosta-Cabronero aus der Arbeitsgruppe am DZNE-Standort Magdeburg und Erst-Autor der Veröffentlichung.

(Quelle: innovations-report.de/tinyurl.com/z89erp2)





Ratgeber

MOBIL SEIN UND MOBIL BLEIBEN. MS UND ARBEITSWELT.

Die Fachanwältin für Sozialrecht Marianne Moldenhauer leidet seit 1989 an Multipler Sklerose und hat sich lange im Vorstand der Deutschen Multiplen Sklerose Gesellschaft engagiert. Seit 15 Jahren gibt sie im Selbstverlag außerdem Wegweiser für Erkrankte und Interessierte heraus. Aus eigener Erfahrung weiß sie, wie wichtig für Menschen mit Behinderung Mobilität ist, nur so funktioniert die Teilhabe am gesellschaftlichen Alltag. Jetzt hat Marianne Moldenhauer eine überarbeitete Neuauflage ihres Ratgebers „Mobil sein und Mobil bleiben“ veröffentlicht. Auf 100 Seiten hilft die Autorin darin mit Tipps und Adressen zum Thema Beweglichkeit. In ihrem Buch „MS und Arbeitsplatz“ geht sie auf die rechtliche Seite des Berufsalltags ein. Anhand von zahlreichen Beispielen veranschaulicht sie etwa Offenbarungspflichten der Arbeitnehmer, sie thematisiert den Anspruch auf Teilzeitarbeit und äußert sich zu Kündigungsschutz und zu Nachteilsausgleichen. „Mein Buch möchte Leserinnen und Leser allgemeinverständlich informieren und ihnen zugleich Ratgeber und Wegweiser für eine gute berufliche Zukunft sein“, sagt sie.



„Multiple Sklerose, Behinderung und Mobilität weiter“

ISBN 978-3-7412-8588-2
BoD-Verlag, 120 Seiten, € 19,90

„MS und Arbeitsplatz“

ISBN 978-3-7412-9582-9
BoD-Verlag, 100 Seiten, € 10,90

Termine

Patientenakademie Dr. Elias

DIAGNOSTIK – MS RICHTIG ERKENNEN

Nur eine korrekt gestellte Diagnose ermöglicht auch eine wirksame Therapie. Worauf es dabei ankommt, erfahren Sie auf der Patientenveranstaltung mit Prof. Chan.

Termin

1. Februar 2017, 18 Uhr

Ort

Handwerkskammer Hamburg
Holstenwall 12, Hamburg

Referent

Prof. Dr. med. Andrew Chan,
Stv. Chefarzt Universitätsklinik
für Neurologie, Inselspital Bern

MS-UPDATE 2017

Was brachte das Jahr 2016 und was wird 2017 möglicherweise mit sich bringen? Dr. Birte Elias-Hamp bringt Sie aug den neuesten Stand rund um die MS-Therapie.

Termin

1. März 2017, 19 Uhr

Ort

Handwerkskammer Hamburg
Holstenwall 12, 20355 Hamburg

Referentin

Dr. Birte Elias-Hamp,
Fachärztin für Neurologie
Gemeinschaftspraxis für
Neurologie, Hamburg

Veranstalter: MultipEL Studies mit Unterstützung durch Cranach Apotheke und Floriani Apotheke, Hamburg. Alle Informationen finden Sie auch unter

www.patientenakademie-dr-elias.de

Albertinen-Haus

„Demenz geht uns alle an“

Die Vortragsreihe für Betroffene und Interessierte informiert über aktuelle Behandlungsmöglichkeiten und wertvolle Entlastungsangebote und bietet darüber hinaus eine Plattform für den Erfahrungsaustausch.

Die Vorträge werden von der Beratungsstelle Demenz im Bundesmodellprojekt Max Herz-Haus für demenzkranke Menschen am Albertinen-Haus geplant, organisiert und durchgeführt.

MENSCHEN MIT DEMENZ IM

KRANKENHAUS – KANN DAS

FUNKTIONIEREN?

Termin

Montag, 13. Februar 2017, 18:30 Uhr

DAS HÄUSLICHE UMFELD DEMENZ-

FREUNDLICH GESTALTEN

Eröffnungsvortrag zur mobilen Demenz-Musterwohnung mit Besichtigung

Termin

Montag, 13. März 2017, 18:30 Uhr

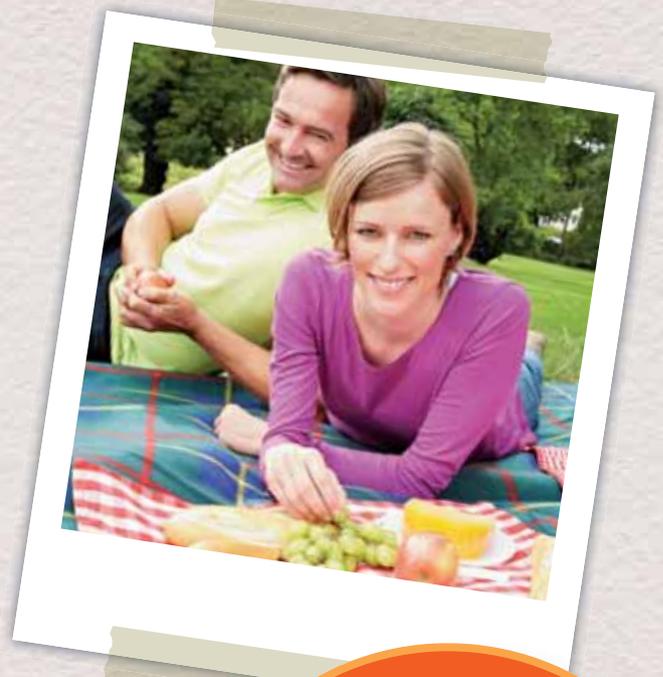
Eröffnung der Ausstellung einer mobilen Demenz-Musterwohnung
14. bis 17. März 2017
täglich von 10 bis 17 Uhr

Ort

Albertinen-Haus

Zentrum für Geriatrie und Gerontologie
Beratungsstelle Demenz
(Max Herz-Haus)
Sellhopsweg 18-22
22459 Hamburg

Wir sind da. Für Sie.

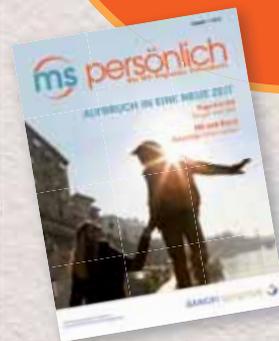


MS-Begleiter ist das kostenlose und personalisierte Patienten Service Programm von Sanofi Genzyme für Menschen mit MS. Aber auch Angehörige, Freunde, Ärzte, MS-Nurses und alle Interessierten finden hier jede Menge Wissenswertes rund um Erkrankung, Therapie und Alltag.



Web: www.ms-begleiter.de
E-Mail: service@ms-begleiter.de
Telefon: **0800 9080333**

MS persönlich
Mehr erfahren – mehr erleben.
Mit der MS-Begleiter Zeitschrift.
Wenn Sie an der Zeitschrift
„MS persönlich“ interessiert sind,
rufen Sie an (kostenlos):
0800 9080333
www.ms-persoendlich.de





TRAINING FÜR DEN KOPF

Kognitive Fähigkeiten gezielt stärken und langfristig profitieren



Alles im Griff zu haben, fühlt sich gut an. Aufmerksamkeit und Konzentration, Erinnerung und Orientierung, Lernen, Planen und kreativ sein – es sind die kognitiven Fähigkeiten, die uns bei der Organisation unseres Alltags maßgeblich zur Seite stehen.

Ein funktionierendes Zusammenwirken der Kräfte sorgt für einen reibungslosen Alltag. Ein Alltag, in dem man Probleme selbstständig zu lösen vermag, den man eigenverantwortlich planen kann. Für viele klingt das so selbstverständlich, dass sie sich überhaupt keine Gedanken darüber machen.

Unterschiedliche Ziele

„Was ist für Sie persönlich im Zusammenhang mit Ihrer MS am Wichtigsten wenn es um Ihre Lebensqualität geht?“, fragt Prof. Iris-Katharina Penner die Teilnehmer einer MS-Patientenveranstaltung in Hamburg und wirft mit dem Beamer eine Liste von Begriffen an die Leinwand:

- Schubrate senken
- MRT-Herde minimieren
- Behinderungsgrad (EDSS*) stabilisieren, Mobilität erhalten
- Kognitive Leistungsfähigkeit erhalten
- Fatigue vermeiden
- Depressionen verhindern
- Lebensqualität erhalten oder wiedererlangen
- Berufstätig bleiben

„Es ist interessant“, sagt die Neuropsychologin, „was MS-Betroffene auf diese Frage antworten.“ So zeige sich eine große Diskrepanz in Bezug auf das, was dem Patienten wichtig ist und das, was der Arzt erreichen möchte. Ärzte rückten vor allem die ersten drei Punkte der Liste in den Fokus ihrer Behandlung: Schubrate, Entzündungsherde und Behinderungsgrad bzw. Mobilität. Jene Dinge also, die man sichtbar machen kann und die durch eine frühe und effiziente medikamentöse Behandlung, stabilisiert werden sollen.

Für den Patienten indes sind es die unsichtbaren Symptome, die besonders schwer wiegen. Das was sie fühlen können, was für andere aber meist unsichtbar bleibt. Natürlich möchte jeder MS-Betroffene möglichst wenig bis gar keine Schübe erleben. Natürlich freut sich jeder Patient über MRT-Bilder ohne neue Entzündungsherde und selbstverständlich wird jede höhere Stufe auf der EDSS-Skala als Beeinträchtigung empfunden. Aber: Für die Teilhabe am sozialen und gesellschaftlichen Leben ist es vor allem die mentale Gesundheit, die zählt. Die meisten Menschen – ganz gleich ob mit oder ohne MS – möchten ihren Alltag selbstständig gestalten und organisieren können. Eine wesentliche Voraussetzung dafür ist eine gewisse kognitive Leistungsfähigkeit.

Es ist richtig, dass auch die unsichtbaren Begleitscheinungen wie Fatigue, Depression und kognitive Störungen durch Schübe oder Entzündungsherde forciert werden, sagt Prof. Penner, die auf zahlreichen Ver-



Kognition

Kognition (von lateinisch *cognoscere* ‚erkennen‘, ‚erfahren‘, ‚kennenlernen‘) ist die von einem verhaltenssteuernden System ausgeführte Informations-Umgestaltung. Kognition ist ein uneinheitlich verwendeter Begriff, mit dem auf die Informationsverarbeitung von Menschen und anderen Systemen Bezug genommen wird. Zu den kognitiven Fähigkeiten eines Menschen zählen u. a. die Wahrnehmung, die Aufmerksamkeit, die Erinnerung, das Lernen, das Problemlösen, die Kreativität, das Planen, die Orientierung, die Imagination, die Argumentation, der Wille, das Glauben und einige mehr. Auch Emotionen haben einen wesentlichen kognitiven Anteil. Die wissenschaftliche Erforschung der Kognition wird unter dem Begriff der Kognitionswissenschaft zusammengefasst. (wikipedia)

*Die „EDSS“ ist eine Leistungsskala nach Kurzke J.F. (expanded disability status scale) und gibt Auskunft über den Grad der Behinderung eines MS-Patienten.



anstaltungen zum Thema Kognitionswissenschaft referiert. Aber das ist eben nur ein Teil der Wahrheit. Hier kann gezielt vorgebeugt werden. Hier muss der Betroffene selbst aktiv werden. In Arzneimittelstudien, bemängelt Prof. Iris-Katharina Penner, gehe es immer um Schubraten, MRT-Herde, Behinderungsprogression nach EDSS und körperliche Mobilität. Mögliche kognitive Einbußen, Fatigue und Depressionen spielen so gut wie keine Rolle. Für den Patienten aber und für den Erhalt seiner Lebensqualität, sagt die Wissenschaftlerin, seien diese Parameter oft mindestens genau so wichtig. Wenn nicht sogar wichtiger.

Kognitive Intervention

Es sind jene Parameter mit denen sich Prof. Iris-Katharina Penner seit Jahren beschäftigt. Die Diplom-Psychologin und Neurowissenschaftlerin ist Gründerin von COGITO und forscht und lehrt an der Neurologie der Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf. COGITO ist ein neurokognitives Kompetenzzentrum, in dem Forschung und Entwicklung, Diagnostik, kognitive Interventionen und Beratungen durchgeführt werden. Primäres Ziel des Zentrums ist eine rasche Umsetzbarkeit universitärer Forschungsbemühungen, damit therapeutische Ansätze schneller betroffenen Patienten zur Verfügung stehen können.

In einem der Forschungsbereiche werden präventive und therapeutische Behandlungsansätze gegen kognitive Störungen entwickelt; im Fokus steht die Förderung neuronaler Plastizität oder Neuroprotektion. „Kognitives Training ist eine vielversprechende Präventionsmaßnahme sowie eine wirksame Ergän-

zung zu den medikamentösen Therapien“, so Prof. Penner. Das zu Grunde liegende Konzept sieht vor, die kognitive Leistung durch kognitive Stimulation zu trainieren, um im Gehirn alternative Kommunikationspfade anzuregen und dadurch die Leistungsfähigkeit der Betroffenen zu verbessern und längerfristig zu erhalten.

In eigenen Studien an verschiedenen Patientengruppen zeigten sich nach gezieltem Training für das Arbeitsgedächtnis deutliche Leistungsverbesserungen. Vor diesem Hintergrund ist kognitives Training als Intervention zu verstehen, deren primäres Ziel darin liegt, Veränderungen in der geistigen Leistungsfähigkeit, in psychosozialen Aspekten (z.B. Motivation, Fatigue) als auch in spezifischen neuronalen Schaltkreisen zu bewirken. Die Frage, ob und welche Therapie kognitiver Störungen sinnvoll ist oder nicht, sollte im Einzelfall nach erfolgter neuropsychologischer Diagnostik erfolgen. (Quelle und weitere Infos: www.cogito-center.com)

Selber aktiv werden

Prof. Iris-Katharina Penner zufolge darf es nicht nur um die Ermittlung der für den Patienten am besten geeigneten medikamentösen Therapie gehen. „Ein Patient, der nicht weiß, was er selber tun könnte, um den Verlauf der Erkrankung positiv zu beeinflussen, geht mit dem Rezept für ein Medikament nachhause und nimmt dies hoffentlich regelmäßig ein. Das ist auch wichtig.“ Der Neuropsychologin zufolge ist das aber nicht genug. Natürlich dürfe man den Patienten nach einer Erstdiagnose nicht überfordern, „aber“, so

Wer zum ersten Mal Veränderungen seiner kognitiven Fähigkeiten feststellt, reagiert häufig mit Unsicherheit und Angst. Die Erkenntnis nicht mehr so zu funktionieren, wie erwartet, löst Stress aus und beeinträchtigt das Selbstwertgefühl.



Foto © istockphoto

Meine Unterstützung mit Herz



☎ 0 800 -987 00 08*
🌐 www.ms-und-ich.de
📱 App: MS und ich

EXTRACARE
Meine Unterstützung mit Herz

Persönlich – Meine MS-Schwester
Individuell – Meine Interessen im Mittelpunkt
Langfristig – Gemeinsam in die Zukunft

... für Menschen mit MS

Stand 08/2014

* gebührenfrei von Mo. bis Fr. von 8.30 bis 18.30 Uhr oder per Mail: info@extracare.de
Novartis Pharma GmbH · Roonstraße 25 · 90429 Nürnberg

 **NOVARTIS**
PHARMACEUTICALS



Foto: iStockphoto

Zeit für spielerische Herausforderungen:
Schach ist Denksport und fördert die
Konzentrationsfähigkeit in besonderem Maße.

die Kognitionsforscherin, „es ist doch notwendig, zu kommunizieren, welche möglichen Folgen eine Erkrankung mit sich bringen könnte und welche Möglichkeiten der Betroffene selber hat, um diese zu vermeiden.“ Und, fährt Frau Penner fort, mit speziellen Trainingseinheiten, könne man gezielt Einfluss nehmen. Das gilt für beinahe alle neurologischen Erkrankungen. Es dürfe auf keinen Fall passieren, dass man Patienten – unter dem Vorwand sie schonen zu wollen – nicht vollständig aufklärt. Ob ein Patient die Empfehlungen für oder gegen einen bestimmten Lebensstil dann annimmt, ist eine andere Geschichte. Iris-Katharina Penner sieht es aber als eine Pflicht, den Patienten umfassend über alle auch noch so unbequemen Eventualitäten zu informieren.

Training für Kopf und Körper

„Wenn ich als Patient weiß, was möglich ist, dann kann ich dahingehend auch etwas für mich tun“, sagt Prof. Penner. „Ich weiß“, fährt sie fort, „das ist manchmal etwas unbequem.“ Es sei nicht gut wenn man beginnt zu sagen „ich kann dies und das nicht, weil ich MS habe“. Gerade dann müsste man aktiv werden, je früher desto besser. Aber wie macht man das? Und was macht man am besten? Wenn es um jene Dinge geht, die man selber tun kann, sind Bewegung, Ernährung und eben

INFO

Bewegung baut Stress ab

Bewegung baut Stress ab und macht den Kopf frei für neue gedankliche Herausforderungen. In jedem Alter. Am Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft der Deutschen Sporthochschule in Köln werden die positiven Auswirkungen von Bewegung auf Körper und Geist erforscht. Die kognitiv leistungsfördernde Wirkung körperlichen Trainings wurde durch eine Meta-Analyse im Jahr 2010 bestätigt, die knapp 30 zuvor veröffentlichte Einzelstudien zur Wirkung von Ausdauertraining in der Zusammenschau auswertete.

(Quelle: Sporthochschule Köln/ www.dshs-koeln.de)

STUDIE

Studienteilnehmer gesucht

1 | Kognitives Training und Sport bei Patienten mit rezidivierend-remittierender und sekundär progredienter Multipler Sklerose

Aktuell stehen keine Medikamente zur Behandlung kognitiver Probleme bei MS zur Verfügung. Nicht-medikamentöse Ansätze, mit dem Ziel das Gehirn zu stimulieren und die geistige Kapazität zu stärken, stellen eine Erfolg versprechende Alternative dar. Das COGITO Zentrum und das Universitätsklinikum Düsseldorf suchen Teilnehmer für eine Studie, in der die Wirksamkeit zwei verschiedener Therapieansätze miteinander verglichen werden soll.

2 | Kognitives Training und metakognitives Edukationstraining bei Patienten mit progredienter Multipler Sklerose

Gemeinsam mit der NeuroCog gGmbH werden Teilnehmer für eine weitere Studie gesucht, die zwei nicht-medikamentöse kognitive Rehabilitationsansätze in ihrer Wirksamkeit untersuchen und vergleichen möchte.

Weitere Infos zu den Studien und Kontaktmöglichkeit:

COGITO Zentrum

www.cogito-center.com

E-mail: info@cogito-center.com

auch kognitives Training zu nennen. Und in mindestens einem dieser Bereiche lässt sich doch immer etwas bewirken, ist die Neuropsychologin überzeugt.

Die kognitive Reserve auffüllen

Je mehr man seinem Gehirn abverlangt, desto höher ist die kognitive Reserve. Diese gilt es zu stärken. Am besten rechtzeitig. Denn je höher die Reserve ist, desto später machen sich beeinträchtigende Symptome bemerkbar. Unabhängig davon, wodurch die Einschränkungen entstehen. „Die kognitive Reserve“, sagt Iris-Katharina Penner, „definiert sich über den Bildungsgrad, aber auch über das, was ich mit meinem Gehirn mache.“ Das kann das Erlernen einer neuen Sprache sein oder das Üben und Spielen eines Instrumentes. Auch Singen und Tanzen sind hervorragende Stimulatoren. Besonders zu erwähnen ist der Effekt von körperlicher Bewegung auf Körper, Geist und Seele.

INTERVIEW

»Die neuropsychologische Testung müsste Standard werden«



Interview mit
Prof. Dr. phil. Dipl.-Psych.
Iris-Katharina Penner

NV: Frau Prof. Penner, kann man grundsätzlich mit Training gegen kognitive Störungen angehen – unabhängig davon, wodurch diese bedingt sind?

Penner: Um einem Defizit entgegenwirken zu können, muss noch ein gewisses Netzwerk vorhanden sein. Besonders wichtig ist dies natürlich in den Frühstadien von Demenz. Letzlich kommen die neuen Erkenntnisse zu kognitiven Reserven, Sportintervention und kognitivem Training alle aus der Demenzforschung.

NV: Ist es denn erwiesen, dass man am Anfang einer demenziellen Erkrankung mit Bewegung und allgemein gesundem Lebensstil etwas erreichen kann?

Penner: Sicher ist, dass eine gute kognitive Reserve,



Foto © istockphoto

Hervorragende Stimulation für Körper, Geist und Seele: Singen im Chor.

den Krankheitsverlauf verzögern kann. Die kognitive Reserve definiert sich über den Bildungsgrad, aber auch über das, was ich mit meinem Gehirn mache: also zum Beispiel Sprachen lernen, lesen, musizieren oder sportliche Betätigung. Die klinische Auffälligkeit kann sich bei einer hohen kognitiven Reserve deutlich verzögern. Das gilt auch für Menschen, die Träger des ApoE4 sind oder bei denen Amyloid Peptid (siehe Glossar) nachgewiesen wurde.

NV: Woher weiß man, dass kognitive Probleme, speziell bei MS, nicht vielleicht vielmehr durch eine Fatigue oder Depression bedingt sind? Kann man das voneinander abgrenzen?

Penner: Das ist schwierig, weil bei vielen Menschen mit MS mehrere Dinge gleichzeitig zusammenkommen. Nicht selten sind sowohl kognitive Defizite als auch Fatigue sowie mitunter Depressionen im Spiel. Hier auseinander zu dividieren, was ist Henne und was ist Ei, ist nicht leicht. Man weiß aber, dass die Depression und die Fatigue sehr hoch korrelieren. Wenn wir Patienten über drei bis vier Stunden testen, dann zeichnet sich bei jenen, die von Fatigue betroffen sind, ganz deutlich ab, dass die Ergebnisse im Laufe der Zeit zunehmend schlechter werden.



NEUE MS-THERAPIE?

Sie sind nicht alleine – wir machen Sie stark



GEMEINSAM|STARK
SCHWESTERNSERVICE

Ein Service von Biogen und Ashfield

Damit gleich von Anfang an alles gelingt, sorgt der kostenfreie GEMEINSAM STARK Schwesternservice für eine sorgfältige und behutsame Einweisung in die korrekte und regelmäßige Anwendung der MS-Therapie. Fragen Sie Ihr Praxisteam nach der zusätzlichen Unterstützung durch den GEMEINSAM STARK Schwesternservice. Ihre persönliche MS-Schwester kommt gerne zu Ihnen und verhilft zu einem guten Therapiestart...

GEMEINSAM|STARK™

Individuelle Begleitung für ein selbstbestimmtes Leben mit MS

... und zeitgleich unterstützt Sie das Therapiebegleitprogramm GEMEINSAM STARK, sodass Sie die Behandlung reibungslos in Ihren Alltag integrieren können. Mit dem Therapiebegleitprogramm GEMEINSAM STARK steht Ihnen ein erfahrenes Team mit kompetentem Rat zur Seite. Ihr persönlicher MS-Coach ist gerne für Sie da!

Wünschen Sie weitere Auskünfte zum GEMEINSAM STARK Programm?

Unser Team freut sich auf Ihren Anruf!

0800 030 77 30

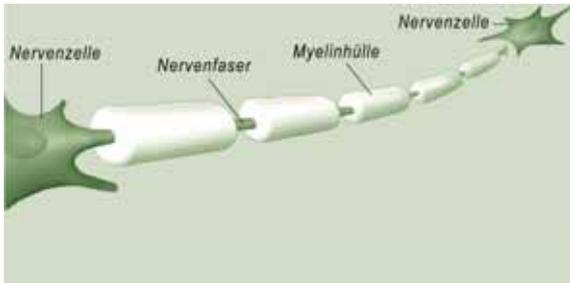
Kostenfrei | Mo–Fr von 8.00–20.00 Uhr

Weitere Informationen finden Sie unter www.MS-life.de



GEMEINSAM **STARK** GEGEN MS

 **Biogen**



Kognitive Störungen bei MS kommen durch den entzündlichen Prozess zustande, der dazu führt, dass die Signalübertragung in den nicht mehr von Myelin geschützten Axonen nicht mehr funktioniert.

INFO

Neuroplastizität

Unter neuronaler Plastizität versteht man die Fähigkeit von Synapsen, Nervenzellen oder auch ganzen Hirnarealen, sich zwecks Optimierung laufender Prozesse in ihrer Anatomie und Funktion zu verändern. Bereiche des Gehirns können Aufgaben aus anderen gestörten Regionen übernehmen.

www.wikipedia.de

NV: Eine Testung, die über 3-4 Stunden geht – klingt ziemlich aufwändig.

Penner: Ja, eine gute neuropsychologische Testung ist extrem aufwändig. Aus diesem Grund wird das standardmäßig auch selten gemacht.

NV: Was testen Sie in drei bis vier Stunden alles?

Penner: Arbeitsgedächtnis, Aufmerksamkeit, exekutive Funktionen, mentale Flexibilität, Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis, Lernfähigkeit, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Depression, Fatigue, Lebensqualität, prä-morbide Intelligenz u.a.

NV: Und weil es so umfangreich ist, ist es den Krankenkassen auch zu teuer...

Penner: Genau. Es ist für einen Neuropsychologen überhaupt nicht attraktiv eine neuropsychologische Abklärung zu machen. Denn es wird nicht dem Aufwand, den es pro Patient bräuchte, entsprechend vergütet. Hier ist das Gesundheitssystem gefagt. Ich denke, da wird – im Hinblick auf die steigende Zahl der Demenzpatienten – noch eine Welle auf uns zurollen.

NV: Gibt es dafür nicht die Memoryclinic?

Penner: Die Memoryclinic ist immer an ein Krankenhaus angeschlossen. Zum einen gibt es das nicht flächendeckend und zum anderen muss der behandelnde Arzt erst den Bedarf ermitteln und den Patienten überweisen.

NV: Das heißt ein Großteil der Patienten mit beginnender Demenz wird gar nicht getestet?

Penner: Das heißt, dass viele Abklärungen ungenügend sind. Es gibt auch viel zu wenig gute Aus- und Fortbildung in diesem Bereich.

NV: Machen die niedergelassenen Neurologen denn gar keine Tests?

Penner: Es gibt einige wenige Medizinische Versorgungszentren und vereinzelte Praxen in denen Testungen stattfinden. Wünschenswert wäre es, dass zumindest ein Minimum an Testung durchgeführt wird. Es gibt Möglichkeiten für ein evaluiertes, etwa 20-minütiges Screening bei MS, ich denke das wäre etwas, das man vielleicht abrechnen können müsste. Mindestens genau so wichtig ist aber, dass das einmal jährlich wiederholt wird, damit man auch den Verlauf dokumentieren kann. Das passiert leider sehr selten.

NV: Müsste eine Testung, bei MS-Patienten zum Beispiel, gleich am Anfang der Diagnose erfolgen?

Penner: Meiner Ansicht nach ja. Ich höre von Neurologen häufig, dass man junge Patienten doch nicht gleich mit einer möglichen Verschlechterung kognitiver Fähigkeiten konfrontieren könne. Ich bin der Meinung, dass zu einer umfassenden Aufklärung auch gehört, mögliche Folgen zu besprechen – vor allem dann, wenn man diese in ihrem Verlauf erfassen und präventiv angehen kann.

NV: So wie auch regelmäßig Laborwerte überprüft und MRT-Bilder gemacht werden...

Penner: Natürlich geht es auch um die Verringerung von Schüben und das Verhindern weiterer Läsionen. Und dafür muss die passende medikamentöse Therapie ausgewählt werden. Aber es geht auch um Lebensqualität und darum, dass Betroffene möglichst lange ihren Beruf ausüben können und am gesellschaftlichen Leben teilhaben. All das wirkt sich nämlich auch auf die Stimmung und damit auf die Entstehung bzw.



THERA-Trainer® / www.thera-trainer.de

Wenn die Gehfähigkeit eingeschränkt ist, besteht die Möglichkeit, verstärkt den Oberkörper zu trainieren.

Vermeidung möglicher Depressionen aus. Dazu ist es wichtig, dass die kognitiven Fähigkeiten möglichst lange erhalten bleiben. Und dafür kann man etwas tun.

NV: Indem man sein Gehirn trainiert? Woher weiß man, dass es tatsächlich funktioniert?

Penner: Leider gibt es viele unseriöse Anbieter und nur wenig Programme, die wissenschaftlich evaluiert sind. Wir haben z.B. ein Programm entwickelt, das primär das Arbeitsgedächtnis schult, und in mehreren Studien wurde nachgewiesen, dass es funktioniert. Besonders wichtig aber ist die Abklärung zu Beginn. Man hat gesehen, dass es dem Gehirn sogar schaden kann, wenn man ihm zuviel zumutet. Sich einfach irgendein Trainingsprogramm zu kaufen und drauf und runter zu trainieren, ist nicht zwangsläufig gut für das Defizit, das tatsächlich korrigiert werden soll. Es gibt Hinweise, dass spezifisches Training viel effizienter ist. Durch MS bedingte kognitive Defizite haben ihren Ursprung in Läsionen, die sich z.B. in strategisch wichtigen Regionen befinden. Um gezielt in diesen Regionen etwas verändern zu können, muss im Gehirn eine Umleitung hergestellt werden, für die konkrete Vernetzungen notwendig sind. Bei unspezifischem Training kann es nicht zu diesen konkreten Vernetzungen kommen. Ich bin da immer sehr vorsichtig. Bei mir bekommt niemand ein Programm, der nicht vorher getestet und für den ein Profil erstellt wurde.

NV: Wie finden Sie genau heraus, wo die Defizite liegen und was der Betroffene braucht?

Penner: Zusätzlich zum neuropsychologischen Befund gehört immer auch eine Bildgebung. Jemand, der z.B.

viele Läsionen im Temporallappen hat, würde wahrscheinlich eher Probleme mit dem Gedächtnis und dem Lernen haben. Dieser Patient braucht dann ein Gedächtnistraining.

NV: Was kostet so eine Abklärung?

Penner: Das ist sehr individuell und kommt darauf an, was genau der Patient beklagt und was getestet werden soll. Das Ganze richtet sich nach dem zeitlichen Aufwand. 100 € kostet bei uns im Schnitt die Stunde. Da wir aber zwischen 2 und 4 Stunden testen, diese Tests dann mehrere Stunden der Auswertung bedürfen und danach noch ein Bericht angefertigt werden muss, liegen die Kosten im Minimum bei 500 €, meist aber darüber.

NV: Dafür bekommt man dann die Auswertung sowie ein gezieltes Trainingsprogramm?

Penner: Nein, die Testung und Auswertung ist eine Sache, das Training eine andere. Wir haben Patienten, die zu uns in eine kognitive Reha ins Zentrum kommen und dort mehrere Wochen trainieren. Die Kosten für das Training werden häufig von Kassen oder der Beihilfe übernommen. Anders ist es bei Patienten, die bei uns an den Kognitionsstudien teilnehmen. Hier ist die Untersuchung kostenneutral und das kognitive Training, kann, je nachdem, welcher Gruppe die Patienten zugeordnet werden, auch zu Hause absolviert werden.

NV: Wie oft muss trainiert werden und wie häufig muss die Testung erfolgen?

Penner: Wir haben dazu Studien gemacht, in denen eine Gruppe über vier Wochen trainierte, eine andere viermal pro Woche und wieder eine andere acht Wochen lang zweimal wöchentlich. Der Effekt war immer derselbe. Es reicht offenbar, dem Gehirn über einen bestimmten Zeitraum Stimulation zu geben; das ist wie ein Booster. Nach drei und sechs Monaten waren die Patienten noch relativ stabil, so dass wir sagen, es reichen zweimal jährlich vier bis sechs Wochen. Auch wenn der Patient dann nur alle zwei Jahre zur Testung kommt, ist eine Tendenz erkennbar.

NV: Wobei man nach der Testung, dann ja vor allem selbst aktiv werden muss.

Penner: Ja, das ist ganz wichtig: Es ist nicht so, dass man zur Untersuchung geht, ein Rezept erhält und weiter nichts tun muss, außer ein Medikament einzunehmen. Es ist wie beim Sport: Man muss selbst aktiv werden.

NV: Apropos Sport. Auch davon profitiert die Kognition?

Penner: Bewegung ist sehr wichtig. In Studien konnte gezeigt werden, dass moderates Ausdauertraining auf dem Laufband das Beste ist in Bezug auf neuronale Vernetzungsmöglichkeiten im Gehirn von MS Patienten.

NV: Für jemanden, der im Rollstuhl sitzt keine erfreuliche Nachricht...

Penner: Es gibt gute Bewegungstrainer, die mit den Armen bedient werden, damit lässt sich auch die Ausdauer trainieren. Allerdings liegen dafür noch keine Studien-daten vor.

NV: Werden solche Geräte von den Krankenkassen bezahlt?

Penner: Ich hatte einen Patienten, der das bei der Krankenkasse beantragt hat. Es war nicht ganz einfach, aber am Ende hat er einen Zuschuss erhalten. Ich würde immer eine Kostenrücksprache mit der Kasse empfehlen. Mitunter werden bis zu 80 Prozent erstattet. Nicht zuletzt profitiert eine Krankenkasse ja auch davon, wenn ein Patient durch gutes und gezieltes Training länger berufsfähig bleibt und Depressionen vorbeugt.



Foto © iStockphoto

„Wer häufiger etwas vergisst, kann sich Dinge aufschreiben. Eine To-do-Liste, die man abhaken kann, ist eine gute Sache.“

NV: Können sich Störungen auch zurückbilden?

Penner: Aus pathophysiologischer Sicht ist das eher unwahrscheinlich. Wenn ein kognitives Problem einmal da war, verschwindet es nicht einfach wieder. Bei MS ist es häufig so, dass man für vieles ein bisschen länger braucht. Es wird zunehmend schwierig mehrere Dinge parallel zu erledigen. Dabei bleibt die Qualität durchaus erhalten, nur die Quantität verringert sich. Das nennen wir ‚Informationsverarbeitungsgeschwindigkeitsdefizit‘, weil es länger dauert, bis die Informationen von A nach B wandern. Man kann aber immer etwas dafür tun, dass keine weiteren kognitiven Domänen dazu kommen.

NV: Welche Strategien gibt es? Z.B. wenn es um Einbußen in Bezug auf Geschwindigkeit geht?

Penner: In unserer Zeit, in der alles immer schnell gehen muss, kann das manchmal problematisch sein. Betroffene sollten sich nicht unter Druck setzen lassen, denn das erzeugt Stress und dieser wiederum wirkt sich auf die Kognition aus. Es ist wichtig, sich Zeit zu nehmen, sich nicht ablenken zu lassen und ggf. Pausen zu machen. Manchmal hilft es, wenn man sich zwischendurch ein bisschen bewegt. Vor allem sollte man sich darin üben, eins nach dem anderen zu erledigen. Wer häufiger etwas vergisst, kann sich Dinge aufschreiben. Und: Wenn man am Ende des Tages vielleicht nicht alles geschafft hat, was man sich vorgenommen hatte, dann sollte man versuchen, es gelassen zu sehen. Für von MS betroffene Schüler sollte ein Nachteilsausgleich erwirkt werden. Dadurch erhält der Schüler mehr Zeit für Klassenarbeiten. So etwas mit den Lehrern anzusprechen halte ich für unabdingbar.

INFO

Kognitive Störungen

Welche kognitiven Störungen gibt es:

- Gedächtnisstörungen (Merkfähigkeit lässt nach)
- Langsamere Informationsverarbeitung / Aufmerksamkeit/Konzentration
- Beeinträchtigung der Wahrnehmung
- Minderung des Abstraktionsvermögens
- Rigidität (Festhalten an Überzeugungen)

STUDIE

Studie in Regensburg: Mit Tanz und Karate gegen Parkinson

In Regensburg haben Forscher an Parkinson erkrankte Menschen auf die Tanzfläche und in die Turnhalle geschickt: Tanzen und kämpfen für die Wissenschaft.

Gemeinsam mit Kolleginnen und Studentinnen der Universität Regensburg wollen Katharina Dahmen-Zimmer, promovierte Diplom-Psychologin und die Sportwissenschaftlerin Prof. Petra Jansen herausfinden, ob und wie sich durch ein vereinfachtes Karate- und Tanztraining die Emotion, Kognition und Motorik bei Parkinson-Betroffenen verbessern lässt. Vor der ersten und nach der letzten Trainingseinheit wird das gesundheitliche, emotionale und kognitive Befinden der Teilnehmer ermittelt und der Gleichgewichtssinn geprüft. „Positive Ergebnisse würden nicht nur den Teilnehmern der Studie helfen, sondern könnten auch weiteren von Parkinson betroffenen Personen Anregungen für eine mögliche Verbesserung ihrer Lebensqualität bieten“, umschreibt Dahmen-Zimmer die Erwartungen an die Studie. Für die Teilnehmer war bereits nach kurzer Zeit klar: „Ganz gleich, welches Studienergebnis am Ende herauskommt, und auch wenn die Studie in ein paar Monaten zu Ende geht, werden wir weitermachen. Einfach, weil es uns allen gut tut und wir uns gut fühlen.“ (www.uni-regensburg.de/pressearchiv/pressemitteilung/649347.html)

NV: Was können Angehörige tun?

Penner: Es ist wichtig, dass Angehörige wissen und verstehen, warum der Partner oder ein Elternteil manchmal einfach eine Pause braucht oder mehr Zeit. Sie sollten den Betroffenen nicht zusätzlich unter Druck setzen. Auf der anderen Seite können Angehörige eine gute Unterstützung sein. Etwa wenn es darum geht bestimmte Aufgaben zu übernehmen oder aber wenn ein bisschen Motivation notwendig ist; sei es um das Kognitionstraining zu absolvieren, sei es um zum gemeinsamen Tanzkurs zu gehen.

NV: Gibt es auch Trainingsprogramme für Menschen mit Parkinson?

Penner: Ja, wir haben unser Trainingsprogramm auch bei Parkinsonpatienten eingesetzt und gezeigt, das es sich positiv auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirkt. Auch hier geht es darum, die kognitive Reserve aufzufüllen.

NV: Was würden Sie sich für die Zukunft wünschen?

Penner: Nach der Erstdiagnose müsste standardmäßig eine neuropsychologische Testung erfolgen, die regelmäßig wiederholt wird, damit man auch Verläufe verfolgen kann. Parallel dazu könnte festgehalten werden, welche Erkrankungen sich im Laufe der Jahre und mit zunehmendem Alter noch zusätzlich entwickeln. Dann hätte man unter Umständen irgendwann auch Prädiktoren. In den skandinavischen Ländern gibt es das über große Registerstudien bereits.

Frau Prof. Penner, ich danke Ihnen für das Gespräch.

Sich Schrittfolgen zu merken, diese dem Rhythmus anzupassen und alles in der Bewegung zusammen zu bringen, fordert Körper und Geist und tut der Seele gut.





RebiSTAR
Mein Service



WIR HABEN MULTIPLE SKLEROSE.

Und eine richtig gute Therapieunterstützung.

www.leben-mit-ms.de

Merck Servicecenter:

0800-7324344 (kostenfrei)

REBISTAR[®]
MOTIVIERT JEDEN TAG AUFS NEUE

MERCK



Update MS 2017

Noch mehr therapeutische

Möglichkeiten

Die Palette der zur Behandlung der Multiplen Sklerose zugelassenen Therapeutika wächst weiter. Auch 2016 erhielt ein neues MS-Medikament grünes Licht von der EMA (Europäische Arzneimittelbehörde): Zinbryta. Seit dem 1. August können erwachsene MS-Patienten mit der schubförmigen Verlaufsform (RMS), damit behandelt werden. (→ NV Okt 2016)

Die Forschung im Bereich Multiple Sklerose steht nicht still, weitere Wirkstoffe werden derzeit in klinischen Studien getestet. Für zwei Wirkstoffe sind große Phase-III-Studien abgeschlossen und Anträge auf Zulassung bei der EMA angenommen worden. Dabei handelt es sich zum einen um Cladribin, das in Form einer Tablette auf den Markt kommen soll, sowie um die Substanz Ocrelizumab, die unter dem Handelsnamen OcrevusTM, wahrscheinlich schon bald verfügbar sein wird. (so der Stand zum Zeitpunkt des Redaktionsschlusses).

Ocrelizumab ist – wie Daclizumab (*Zinbryta*), Alemtuzumab (*Lemtrada*) oder Natalizumab (*Tysabri*) ein monoklonaler Antikörper, der per Infusion verabreicht wird. Das Besondere an dieser, wahrscheinlich bald zur Verfügung stehenden Therapieoption: Ocrelizumab wird aller Voraussicht nach auch für bestimmte Patientengruppen mit der progredienten Verlaufsform der MS (PPMS) zugelassen. Von einem Durchbruch bei der Therapie der progredienten Verlaufsform zu sprechen, hält man in Fachkreisen noch für verfrüht, aber – und das ist schon eine durchschlagende Nachricht – es könnte das erste Medikament werden, das für diese Form der MS verfügbar wäre. Die Neurovision sprach mit Univ.-Prof. Dr. Dr. Sven Meuth über die Merkmale des humanisierten, glykosilierten, monoklonalen Antikörpers Ocrelizumab.

WISSEN

Wirkmechanismus von Ocrelizumab

Ocrelizumab ist ein humanisierter, glykosilierter, monoklonaler Antikörper, der gegen das CD20-Antigen gerichtet ist, das auf B-Zellen zu finden ist. (Ocrelizumab entstand in Anlehnung an Rituximab und ist humanisiert).

Ocrelizumab wirkt durch die Zerstörung von jenen B-Zellen, die CD20 im Blut exprimieren und die eine Schlüsselrolle bei der Entstehung typischer MS-Entzündungen im zentralen Nervensystem spielen. Es wird als Infusion verabreicht.



Foto © privat

Interview mit Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Sven Meuth
Stellv. Direktor und Leiter der Oberarzt Klinik für Allgemeine Neurologie, Direktor Institut für Translationale Neurologie, Leiter Klinische und experimentelle Forschung

INTERVIEW

.....
Man hat offenbar endlich einen Weg gefunden, Einfluss auf eine bislang unzugängliche Erkrankung nehmen zu können.

NV: Herr Prof. Meuth, durch die Fachmedien ging kürzlich die Meldung: Das erste Arzneimittel gegen primär progrediente MS soll noch in diesem Jahr zugelassen werden. Das weckt natürlich insbesondere bei Patienten mit progredientem Verlauf große Hoffnungen.

Meuth: Zunächst muss man an dieser Stelle vielleicht nochmal kurz erwähnen, dass man Patienten mit PPMS (primär progredienter MS) bislang gar keine Therapie anbieten konnte. Nachdem sich die letzte große Hoffnung in einer gut gemachten Studie zu Fingolimod zerschlagen hatte, waren die Forschenden einigermassen desillusioniert. Man sprach gar davon, dass die PPMS wohl nicht zu knacken sei. Als Ocrelizumab in den Studien sehr gute und überzeugende Daten bei der schubförmigen MS lieferte, hat man dann doch entschieden, in die ORATORIO-Studie Patienten mit PPMS einzuschließen. Und tatsächlich gab es auf die bestätigte Behinderungsprogression einen knapp 25-prozentigen Effekt.

NV: 25 Prozent klingen nun nicht nach so viel...

Meuth: Natürlich hätten wir uns alle über noch mehr gefreut, aber ich denke, man muss es positiv sehen: Auf eine Erkrankung, die man zuvor gar nicht behandeln konnte, gibt es jetzt eine Auswirkung von 25 Prozent! Ich sehe vor allem, dass man endlich einen Weg gefunden hat, Einfluss auf diese bislang offenbar unzugängliche Erkrankung nehmen zu können. In diesem Zusammenhang würde ich dazu tendieren zu sagen „Das Glas ist halb voll und nicht halb leer.“

NV: Von einem Durchbruch kann man aber noch nicht sprechen oder?

Meuth: Es ist nicht so, dass man sagen kann die primär progrediente MS sei gelöst oder könne geheilt werden. So scheint es auch Patienten zu geben, die offenbar sehr gut auf den neuen Wirkstoff ansprechen, während bei anderen eine Wirkung ausbleibt. Daher wird es extrem wichtig sein, die geeigneten Patienten auszuwählen, weil ich glaube, dass dieses Medikament sonst auch Schaden nehmen wird.

NV: Weil es bei manchen Patienten einfach gar keine Wirkung haben könnte?

Meuth: Wenn wir 100 Patienten behandeln, und am Ende sagen 75 davon „das hat mir nichts gebracht“, dann wird sich schnell eine negative Meinung verbreiten. Die Patienten müssen verstehen und akzeptieren wenn der Arzt sagt „für Sie ist das vielleicht keine gute Lösung.“ (Wir Ärzte müssen aufpassen, nicht über's Ziel hinauszuschießen, indem der Versuch unternommen wird, ungeeignete Patienten mit einem Medikament zu behandeln.)

NV: Wie findet man den geeigneten Patienten?

Meuth: Derzeit müssen wir uns auf das beziehen, was wir aus den Studien wissen. Hier hat sich etwas gezeigt, das wir auch schon von der Vorläufersubstanz Rituximab wissen, nämlich dass Patienten, die jünger sind, sowie Patienten, die bestimmte Aktivitätsparameter, wie z.B. kontrastmittelaufnehmende Läsionen aufweisen, mehr profitieren als andere. Darüber hinaus stehen momentan keine Parameter für eine optimale Patientenselektion zur Verfügung, daher wird es wahrscheinlich anfangs auch ein bisschen „trial and error“ sein. Man muss sich herantasten, beim Versuch herauszufinden, für welche Patienten diese Substanz die besten Erfolge erzielen kann.

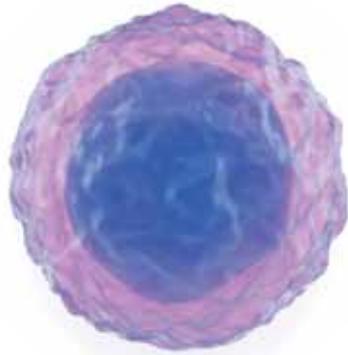
„Der Patientenselektion für dieses Medikament kommt eine bedeutende Rolle zu. Das Für und Wider sollte sorgfältig abgewägt werden, damit jene Patienten, die damit behandelt werden, auch wirklich profitieren.“

NV: Die FDA prüft derzeit ein Priority Review-Verfahren, also ein beschleunigtes Zulassungsverfahren für die Substanz. Was ist der Hintergrund?

Meuth: Wenn es einen sogenannten „unmet biomedical need“, also einen durch derzeitige Therapiemöglichkeiten nicht abgedeckten medizinischen Bedarf gibt, ist man bemüht, ein Medikament für die betreffende Patientengruppe, die sonst bis zum Zulassungsverfahren unbehandelt bleiben würde, rascher zuzulassen.

NV: Aber es wird doch auch für die schubförmige MS zugelassen, oder?

Meuth: Der Studiendatenlage zufolge ist das zu erwarten. Es gab zwei Phase-III-Studien, die überzeugende Daten geliefert haben. Inwieweit der Zulassungstext hier genaue Zielgruppen definiert, bleibt abzuwarten. Der deutsche Zulassungstext kann hier auch durchaus vom amerikanischen abweichen.



B-Lymphozyten, kurz B-Zellen, gehören zu den Leukozyten (weiße Blutkörperchen). Sie sind als einzige Zellen in der Lage, Antikörper zu bilden und machen zusammen mit den T-Lymphozyten den entscheidenden Bestandteil des adaptiven Immunsystems aus.

NV: Was kann man über Nebenwirkungen sagen?

Meuth: Im Moment sind vor allem die infusionsassoziierten Reaktionen zu nennen. Die Applikation sollte daher gut überwacht werden. In einer der beiden Studien, in die Patienten mit schubförmiger MS eingeschlossen waren, wurde eine erhöhte Infektionsrate der oberen Atemwege beobachtet.

Heiß diskutiert wird momentan auch, dass in der Gruppe mit primär progredienten Patienten eine gewisse Tumorphäufung auftrat. Man muss aber wissen, dass die Patienten, und insbesondere die Patientinnen

in der PPMS-Kohorte insgesamt älter waren. Nach einem Abgleich mit dem Register scheint es außerdem so zu sein, dass dies durchaus im durchschnittlichen Bereich liegt. Fakt ist, dass Statistiken zufolge leider jede zehnte Frau über 50 in Deutschland Brustkrebs bekommt. Das ist eine hohe Anzahl. Darüber hinaus war die Studie 2:1 randomisiert, d.h. zwei Drittel der Kohorte waren auf Verum und nur ein Drittel auf Placebo. In einer Gruppe mit mehr Teilnehmern gibt es eben auch mehr Fälle.

NV: Wie äußern sich die infusionsassoziierten Nebenwirkungen?

Meuth: Durch Ocrelizumab werden ja B-Zellen zerstört, diese kaputten Zellen verbleiben zunächst im System. Weil das Innere der Zelle frei wird, kommt es zur Aktivierung des Immunsystems, und das führt zu den infusions-assoziierten Nebenwirkungen. Es kann zu Reaktionen wie Flush kommen, es kann aber auch dazu führen, dass die Herzfrequenz rauf und runter geht oder dass die Körpertemperatur steigt. Auch Kopfschmerzen kommen vor.

NV: Gibt es Hinweise auf ein PML-Risiko?

Meuth: Bislang gibt es keine Hinweise auf PML-Fälle.

NV: Wie häufig erfolgt die Infusion?

Meuth: Es wird eine Infusion am Anfang geben, dann nach 14 Tagen eine weitere Infusion und dann erst nach sechs Monaten wieder.

NV: Wie erklärt sich die Wiederholung nach 14 Tagen?

Meuth: Die B-Zellen haben noch Vorläuferzellen. Diese Vorläuferzellen exprimieren noch nicht das CD-20, gegen das der Antikörper gerichtet ist. Dies ist erst der Fall wenn die Zellen nachgereift sind, und diese nachgereiften Zellen müssen dann 14 Tage später noch behandelt werden. So ist alles auf Null gesetzt, und es dauert sechs Monate, bis die B-Zellen wieder nachreifen.

NV: Kann man ohne B-Zellen ganz normal weiterleben? Hat das keine spürbaren Konsequenzen?

Meuth: Wir haben die angeborene und die adaptive Immunität. Bei der Behandlung mit Ocrelizumab nehmen wir einen Zelltyp der adaptiven Immunität heraus. Die angeborene Immunität bleibt. Es ist hier wichtig zu verstehen, dass wir durch Ocrelizumab im Wesentlichen die B-Zellen im Blut zerstören. Die B-Zellen im Blut machen aber insgesamt nur einen gewissen Anteil aller B-Zellen aus. Es gibt andere Kompartimente, wie Knochenmark, Lymphknoten, Milz, und wir können überhaupt nicht sagen, inwieweit wir



AKTIV MIT MS

Ihr persönliches
Betreuungsnetzwerk



-  MS-Fachberater/in
-  Beratung am Telefon
-  Erfahrungsaustausch

-  Interaktivität
-  Materialien

 **aktiv mit ms**
patientenservice

TEVA

Specialty Medicines

Rufen Sie gebührenfrei unser **Aktiv mit MS Serviceteam** unter **0800-1 970 970** an
oder registrieren Sie sich gleich unter www.aktiv-mit-ms.de

hier B-Zellen auf Null gesetzt haben. Die Vorstellung, dass man nach der Behandlung mit Ocrelizumab weit und breit keine B-Zelle mehr hat, ist also nicht richtig.

NV: Eine Behandlung, die nur alle sechs Monate erfolgen muss, klingt natürlich erst einmal bequem. Wie engmaschig wird das Monitoring sein?

Meuth: Die Patienten werden einmal monatlich zur Kontrolle in ein MS-Zentrum bzw. zum behandelnden Neurologen kommen müssen.

NV: Wie verhält es sich mit einem Wechsel von einem anderen Medikament auf Ocrelizumab bzw. umgekehrt?

Meuth: In Bezug auf die PPMS wird das ein eher seltenes Problem sein, weil es hier ja bislang keine Behandlung gab. Ansonsten heißt es in der Leitlinie: Die Bestimmung des Differenzialblutbildes ist die Grundvoraussetzung, danach sollte in der Regel eine Karenzzeit eingehalten werden. Nun hat Ocrelizumab ja eine relativ lange Wirkung, so dass man wahrscheinlich einen bestimmten Abstand bis zur Behandlung mit einem anderen Medikament einhalten muss, und ich könnte mir vorstellen, dass dieser Abstand im Bereich von Monaten liegt.

Wenn man einen Antikörper nur alle sechs Monate geben muss, dann ist das auf der einen Seite gut, weil der Patient nur zweimal im Jahr eine Infusion erhält. Auf der anderen Seite ist es so, dass dieser Wirkstoff dann eben auch sechs Monate im Körper bleibt – auch dann, wenn die Substanz nicht den gewünschten Effekt zeigt. Wenn dann ein Wechsel ansteht, ist das schwieriger, denn der biologische Effekt des Antikörpers ist ja noch da.

„Langwirksamkeit und Steuerbarkeit schließen sich gegenseitig aus.“

NV: Wie verhält es sich bei Patientinnen, mit Kinderwunsch?

Meuth: Zum Thema Kinderwunsch kann man zum gegenwärtigen Zeitpunkt nur spekulieren. Das ist wie mit allen neu zugelassenen Medikamenten. In der Schwangerschaft und Stillzeit sind diese kontraindiziert.

Herr Professor Meuth, ich danke Ihnen für das Gespräch.

NOCH EINE OPTION

Zulassungsantrag für Cladribin angenommen



Neben dem Wirkstoff Ocrelizumab könnte ein weiteres Präparat für die Therapie der schubförmigen MS zugelassen werden: Cladribin. Im Juli bereits hatte die Europäische Arzneimittelagentur (EMA) den Antrag des Unternehmens auf Marktzulassung für sein Prüfpräparat Cladribin-Tabletten zur Behandlung von schubförmiger Multipler Sklerose (RMS) zur Prüfung angenommen. Jene Leser, die bereits seit längerer Zeit News und Nachrichten rund um MS-Therapeutika verfolgen, haben höchstwahrscheinlich bereits davon gehört oder werden sich an Cladribin erinnern. Bereits 2011 hatte der Hersteller in den USA und Europa den Antrag auf Marktzulassung gestellt. Ein Jahr nachdem es in Russland und Australien bereits zugelassen worden war – als damals erste orale MS-Tablette unter dem Handelsnamen Movectro.

Als der Zulassungsinhaber den europäischen Zulassungsantrag von Cladribin zur Anwendung als Tabletten 2011 wieder zurückzog, wurde in der Folge Movectro für die Indikation MS auch in Russland und Australien vom Markt genommen. Aufgrund eines unklaren Wirkungs-Nebenwirkungsprofils

war der Wirkstoff 2011 von der FDA (Food and Drug Administration, USA) und der EMA (European Medicines Agency) abgelehnt worden. Hinzu kamen veränderte Forderungen der Zulassungsbehörden.



Die Europäische Arzneimittel-Agentur (englisch *European Medicines Agency*) ist eine Agentur der Europäischen Union mit Sitz in London, die für die Beurteilung und Überwachung von Arzneimitteln zuständig ist.

„Man muss sagen“, erläutert Prof. Sven Meuth, „dass dies im Jahr 2011 extrem unglücklich gelaufen ist.“ So hatten sich zwischen dem Beginn der großen CLARITY-Studie und der Einreichung der Zulassungsdaten die Bedingungen seitens der Behörden geändert. „Zu Beginn der Studie galt das Einreichen einer Phase-III Studie als ausreichend, bei Abschluss war die Forderung auf zwei Phase III-Studien erhöht worden“, so Meuth.

Was hat sich inzwischen verändert?

Das unklare Wirkungs-Nebenwirkungsprofil erklärt Meuth folgendermaßen: „Es war so, dass es einzelne Tumorfälle gegeben hatte, worauf die Frage nach einem möglichen Sicherheitsproblem gestellt wurde. Inzwischen sind die laufenden Studien fortgeführt und beendet worden, so dass man mittlerweile sehr viel mehr Patientendaten hat. Der Tumorverdacht hat sich nicht bestätigt.“

Nun genügen die Daten aus insgesamt drei Phase-III-Studien wohl für eine Zulassung. Einige Patienten seien mehr als acht Jahre nachbeobachtet worden, heißt es von Seiten des Herstellers.

Einnahmeschema

Wie Ocrelizumab hat auch Cladribin eine langanhaltende Wirksamkeit. Die Einnahme der Tablette erfolgt in großen Zeitabständen.

Voraussichtlich wird an fünf aufeinanderfolgenden Tagen eine Tablette eingenommen, danach wird es eine Einnahmepause von vier Wochen geben, bevor das Medikament weitere fünf Tage lang täglich eingenommen wird. Dieses Schema wiederholt sich dann erst nach einem Jahr wieder. Die Dosierung richtet sich dabei nach dem Gewicht des Patienten.

WISSEN

Wirkung

Cladribin ist ein verändertes kleines Molekül, das gezielt T- und B-Lymphozyten reduziert. Diese Zellen spielen eine Schlüsselrolle bei der Entstehung typischer MS-Entzündungen im zentralen Nervensystem. Das Muster der Botenstoffe (Zytokine) verschiebt sich dabei von entzündlich nach nicht-entzündlich.

Dabei führt ein bestimmtes Enzymmuster zur Anhäufung des Wirkstoffs in den Zellen und somit zu deren Niedergang. Des Weiteren kann das veränderte Molekül nicht abgebaut werden. Der Vorteil: „Während die peripheren T und B-Zell-Populationen durch Cladribin reduziert werden, bleiben die Zellen des angeborenen Immunsystems, die eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung von Infektionen spielen, eher verschont,“ heißt es in einem Artikel im *Multiple Sclerosis Journal*.

(<http://msj.sagepub.com/content/early/2011/01/11/1352458510391344>; wikipedia)

Mögliche Nebenwirkungen

Medikamente, die eine Reduzierung von T- und B-Zellen zur Folge haben, können dazu führen, dass Infektionen vermehrt auftreten.

Monitoring und möglicher Therapiewechsel?

Auch wenn das aufgeführte Einnahmeschema nur einmal jährlich wiederholt werden muss, sollten Patienten, die mit Cladribin behandelt werden, engmaschig überwacht werden. Zu erwarten ist zunächst eine monatliche Kontrolle. Weil der Wirkstoff lange im Körper verbleibt, ist in Bezug auf einen Therapiewechsel ebenfalls damit zu rechnen, dass ein längerer Abstand eingehalten werden muss.



Foto © iStockphoto

Schwierig: Eine sichere Parkinson-Diagnose in frühem Stadium

Wenn es um die Diagnosesicherheit bei Parkinson geht, so ist diese noch immer ungenügend. Jeder fünfte Patient bekäme eine falsche Diagnose, hieß es im September 2016 in einem Artikel auf der Website der SpringerMedizin. Das klingt zunächst unbefriedigend und würde bedeuten, dass viele Patienten entweder gar nicht oder aber falsch behandelt werden.

Wie zuverlässig man die Diagnose stellen kann, hängt vor allem vom Erkrankungsstadium ab, sagt Prof. Peter Paul Urban, Chefarzt der Abteilung Neurologie, der Asklepios Klinik Hamburg Barmbek.

Zu Beginn der Erkrankung, so der Neurologe, können die Symptome sehr uncharakteristisch sein. Nicht selten gingen die Patienten zunächst zum Orthopäden, weil sie z.B. Schmerzen in der Schulter hätten. Erst spä-

ter falle dann auf, dass der entsprechende Arm auch etwas weniger mitschwingt.

Der Schulterschmerz selbst resultiert aus einer Fehlbelastung, häufig kommt es auch zum Rigor (Muskelsteifheit) und einer Erhöhung des Muskeltonus. *„Es hängt dann ein bisschen davon ab, ob der Orthopäde an die Möglichkeit eines Parkinsonsyndroms denkt und die Vorstellung beim Neurologen in die Wege leitet“*, sagt Urban.

Was gehört zur Untersuchung

Zur derzeitigen Parkinson-Diagnostik gehört neben einem ausführlichen Anamnesegespräch, in dem auch nach möglichen frühen Symptomen wie Riech- und

Schlafstörungen oder einer bestehenden Obstipation gefragt wird, immer eine Kernspinuntersuchung. Dies ist wichtig für die Differenzialdiagnose, also um andere Erkrankungen auszuschließen (z.B. Normaldruckhydrozephalus, Tumor, Entzündungen)

Ist ein Tremor vorhanden, muss dieser genau betrachtet werden. Es käme vor, erklärt Urban, dass jemand einen essentiellen Tremor hat, aber keine Parkinson-Erkrankung. Ein wichtiges Argument für die Annahme eines Idiopathischen Parkinsonsyndroms ist die Asymmetrie des Krankheitsbildes. Das heißt zum Beispiel, dass der Tremor einseitig oder einseitig betont ist. Sind beide Hände gleich stark betroffen, spricht das eher gegen ein Idiopathisches Parkinsonsyndrom. Um eine Bewegungsverlangsamung erkennen zu können, wird der Arzt den Patienten einige Meter im Untersuchungsraum gehen lassen. Die sogenannte Bradykinese ist sehr charakteristisch für Parkinson und für einen erfahrenen Neurologen am Gangbild, der Gestik und Mimik des Patienten zu erkennen.



Foto@privat

**Prof. Dr. med.
Peter Paul Urban**

Facharzt für Neurologie
und Chefarzt der Abteilung
Neurologie, Asklepios Kli-
nik Hamburg-Barmbek

Zur Feststellung einer Muskelsteifheit wird untersucht, ob sich die Gelenke flüssig bewegen lassen. Ein häufig auftretendes Phänomen ist das sogenannte Zahnradphänomen. Weil die Muskelspannung bei Parkinson stark erhöht ist, setzen die Muskeln einen Widerstand entgegen, wenn der Arzt versucht Gelenke zu bewegen.

Auch ein L-Dopa Test kann zur Diagnosesicherung beitragen. Man gibt dem Patienten einmalig 200 mg L-Dopa und guckt, wie die Wirkung nach 30-60 Minuten ist. L-Dopa wirkt sehr rasch und bei einem eindeutigen Ansprechen, d.h. wenn die Symptome sich z.B. um 20-30 Prozent verbessern, ist das auch ein Argument für das Vorliegen eines Morbus Parkinson. Wird L-Dopa gegeben ohne dass es wirkt, so richtet dies keinen Schaden an, der Patient merkt lediglich keinen Effekt.

WISSEN

Idiopathisches Parkinson- syndrom (Morbus Parkinson)

Das Idiopathische Parkinsonsyndrom ist die häufigste Form einer Parkinson-Erkrankung und spricht in der Regel gut auf eine medikamentöse Therapie an. Die aktuelle Definition des Parkinsonsyndroms fordert, dass das Kardinalsymptom Bradykinese oder Akinese mit wenigstens einem der anderen Symptome (Rigor, Tremor oder posturale Instabilität) in Kombination auftritt. Daneben sind verschiedene sensible, vegetative, psychische und kognitive Störungen möglich. Die Leitsymptome (Kardinalsymptome) sind: Rigor (Muskelstarre), Bradykinese (verlangsamte Bewegungen) bis hin zu Akinese (Bewegungslosigkeit), Tremor (Muskelzittern), posturale Instabilität (Haltungsinstabilität). (wikipedia)

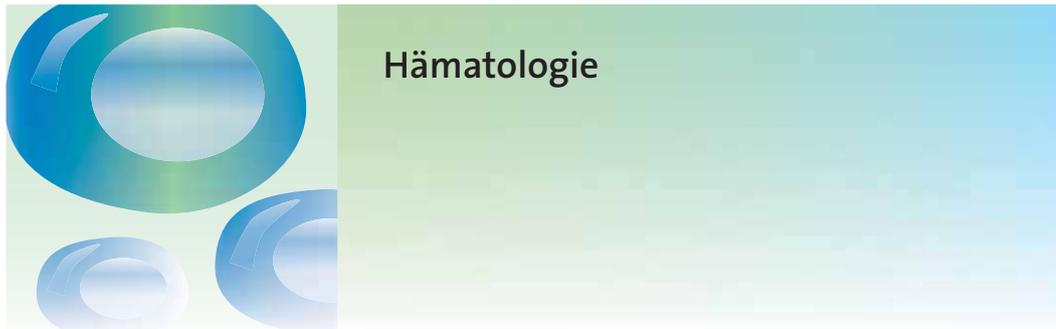
Frühe Symptome

Lange bevor ein erhöhter Muskeltonus und damit verbundene Schmerzen sich bemerkbar machen, können verschiedene andere Symptome frühe Hinweise für die Entstehung eines Morbus Parkinson sein. Weil diese Symptome aber größtenteils unspezifisch und vergleichsweise harmlos erscheinen, werden sie in den allermeisten Fällen erst im Nachhinein mit der Erkrankung in Verbindung gebracht.

Die neuen Kriterien der Movement Disorder Society, die bei der IPS-Diagnose helfen sollen, sieht Prof. Urban eher kritisch: „Das ist nur eine marginale Weiterentwicklung der bisherigen Kriterien. Die Diagnose kann dann gestellt werden, wenn man eine Bradykinese hat und entweder Tremor oder Rigor, und dann müssen gewisse Zusatz- und Ausschlusskriterien erfüllt sein. Diese ‚neuen‘ Kriterien stellen keine Weiterentwicklung dar in dem Sinne, dass die Diagnose früher gestellt werden

Biotest

Ein forschendes pharmazeutisches Unternehmen, das Spezialprodukte aus menschlichem Blutplasma in den drei Anwendungsgebieten entwickelt, herstellt und vertreibt.



Aus hochkomplexen Molekülen der Natur entstehen durch modernste Technologie qualitativ hochwertige Therapeutika für die Behandlung immunologischer Erkrankungen sowie für Erkrankungen des blutbildenden Systems.

kann. Denn all die nicht-motorischen Störungen finden sich hier nach wie vor nicht wieder.“

Zu den möglichen frühen Symptomen gehören

- Nachlassender Geruchssinn
- REM-Schlaf-Verhaltensstörungen
- Stimmungsschwankungen
- Obstipation

Der Geruchssinn als frühes Warnsignal

Seit einiger Zeit weiß man, dass Riechstörungen ein sehr frühes Symptom einer Parkinsonerkrankung sind. Mitunter überweisen daher auch einige HNO-Ärzte ihre Patienten in die Neurologie; manche, so Urban, kämen sogar aus eigenem Antrieb, weil das Riechvermögen spürbar nachgelassen hat.

In jedem Fall, betont der Neurologe, werde im Anamnesegespräch und bei Verdacht auf Morbus Parkinson immer auch nach Riechstörungen gefragt.

Zur Überprüfung des Riechvermögens stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. In einigen Tests wird gemessen, in welcher Konzentration der Patient einen Duftstoff noch wahrnehmen kann. In anderen Unter-



Foto © istockphoto

Mitunter merken Betroffene selbst, dass der Geruchssinn nachlässt. Dies könnte ein frühes Symptom und damit ein Hinweis auf eine sich entwickelnde Parkinson-Erkrankung sein.

suchungen müssen bestimmte Duftstoffe erkannt und benannt werden. Es handelt sich dabei um die sogenannten Sniffin' Sticks, den UPSI oder CCCRC-Test. Weil all diese Testverfahren subjektiv sind, erfordern sie auch, dass der Patient körperlich und geistig in der Lage ist, aktiv teilzunehmen. Dies ist bei demenziell Erkrankten problematisch. Es können dann auch Messmethoden eingesetzt werden, die ohne die Mitarbeit des Patienten durchführbar sind, so wie beispielsweise die Messung elektrischer Riechpotenziale.

Auch wenn bei den allermeisten Parkinsonpatienten Riechstörungen nachgewiesen werden, ist diese Störung selbst aber noch kein ausreichender Beweis dafür, dass in Idiopathisches Parkinsonsyndrom vorliegt, betont Prof. Urban. Auch die Alzheimer-Demenz und sogar eine durchgemachte Virusgrippe könne mit Geruchstörungen einhergehen.

REM-Schlaf-Verhaltensstörung

Zu den weiteren Frühsymptomen gehört die sogenannte Traum-Schlafverhaltensstörung, auch RBD oder Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder genannt. Als ein frühes nicht-motorisches Symptom kann es Jahre bis Jahrzehnte vor den typischen motorischen Parkinson-Symptomen zu den nächtlichen Störungen kommen. *„60 bis 70 Prozent der Patienten, die an einer „REM-Schlaf-Verhaltensstörung“ leiden, entwickeln nach 10 bis 30 Jahren Morbus Parkinson oder die seltenere neurodegenerative Erkrankung Multisyste-*

WISSEN

Riechtests

Beim Riechstifte-Test werden dem Patienten mit einem Duftstoff gefüllte Filzstifte für jeweils etwa drei Sekunden unter beide Nasenlöcher gehalten. Insgesamt 12 oder 16 verschiedene Riechstifte („Sniffin' Sticks“) bekommt der Patient präsentiert und muss deren Duft namentlich benennen. Beim UPSI-Test werden 12 bis 40 unterschiedliche Duftstoffe in kleinen Mikrokapseln verpackt auf Papier angebracht. Durch Rubbeln an den Kapseln mit einem Stift wird der jeweilige Duft frei, der vom Patienten anhand von vier verschiedenen Geruchsbezeichnungen benannt wird. Beim CCCRC-Test müssen 10 verschiedene Duftstoffe erkannt und benannt werden. Darüber hinaus wird die Riech- bzw. Wahrnehmungsschwelle für den stechend riechenden Duftstoff Butanol geprüft.



Foto © iStockphoto

Typische Anzeichen sind die Bewegungen in der zweiten Nachthälfte und das potenziell selbst- oder fremdgefährdende Verhalten.

matrophie (MSA)“, sagte Professor Wolfgang Oertel, Direktor der Klinik für Neurologie an der Philipps Universität Marburg, bereits vor einigen Jahren auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). Aus diesem Grund ist das Phänomen Gegenstand intensiver Forschung. Zum einen, um eine Therapie für die Betroffenen zu finden, zum anderen, weil die Wissenschaft derzeit nach geeigneten Frühzeichen für neurodegenerative Erkrankungen wie der Parkinson- und der Alzheimer-Krankheit sucht. (www.dgn.org)

Was genau passiert bei dieser Störung? Die REM-Schlafverhaltensstörung beginnt meist jenseits des 50. Lebensjahres. Männer (87,5 Prozent) sind wesentlich häufiger betroffen als Frauen. Die Störung tritt im REM-Schlaf und darum vor allem in der zweiten Nachthälfte auf. Bei der RBD ist die Muskeler schlaffung im Schlaf aufgehoben, gleichzeitig kommt es zu aggressiven, oft gewalttätigen Traumgehalten. Die Patienten erleben diese Träume regelrecht und führen zielgerichtete, typischerweise schlagende und tretende Bewegungen aus. Häufig kommt es während der Schlafstörung zu Selbst- oder Fremdverletzungen. Die Patienten haben zwar in der Regel kein Bewusstsein für ihre Bewegungen, berichten aber beispielsweise davon, dass sie geträumt haben, dass sie angegriffen wurden und sich zur Wehr setzen mussten. Auch Medikamente wie trizyklische Antidepressiva können Auslöser sein. Bei Verdacht auf RBD liefert den Beweis die Video-Polysomnografie, eine kaum belastende Ableitung von Gehirnaktivität und Muskelaktivität im Schlaf, die mittlerweile zur Standardausstattung jedes Schlafla-

bors gehört. Zur Behandlung werden das Benzodiazepin Clonazepam oder Melatonin eingesetzt, wobei für beide Substanzen noch große Therapiestudien fehlen. *„Wird die Diagnose RBD gestellt, sollten eventuelle Anzeichen von neurodegenerativen Erkrankungen unbedingt abgeklärt werden“*, empfiehlt Professor Oertel. Patienten sollten darüber hinaus über die typischen Warnzeichen und Symptome von Parkinson, MSA, Demenz und verwandte Krankheiten hinreichend informiert werden.

Stimmungsschwankungen

In Depressionen und Angstsymptomen frühe Vorboten eines Idiopathischen Parksinsons syndroms zu finden, ist schwierig. So denkt man bei einem Menschen, der Anzeichen einer Depression aufweist ja nicht primär daran, dass dieser in einigen Jahren motorische Parkinsonsymptome entwickeln könnte, gibt Prof. Urban zu bedenken. Das Vorliegen solcher Anzeichen, kann aber, wenn es zusammen mit anderen Frühsymptomen auftritt, den Verdacht auf ein sich entwickelndes Parkinsonsyndrom bekräftigen.

Obstipation – ein häufiges Symptom bei Parkinson

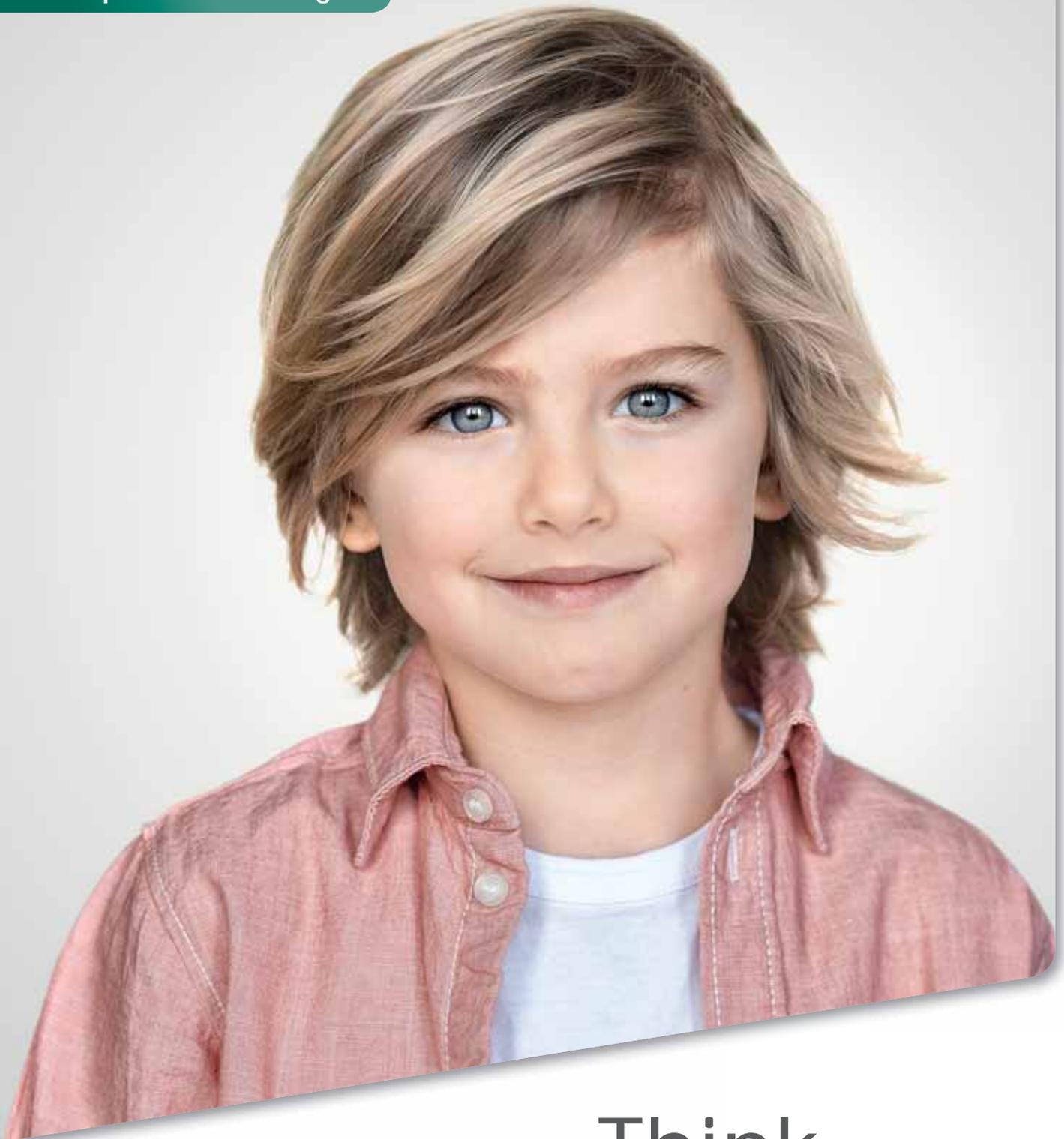
Interessant für eine mögliche frühe Diagnose scheint die Obstipation (Verstopfung) zu sein. So treten bei Parkinson-Patienten gastrointestinale Motilitätsstörungen wie die Obstipation nicht nur signifikant häufiger auf als bei gesunden Kontrollpersonen, sie gehen den motorischen Symptomen bereits Jahre voraus. Hier laufen derzeit einige spannende Untersuchungen. So konnte bei Parkinson-Patienten eine Veränderung des Darmmikrobioms festgestellt werden: Die kurzkettigen Fettsäuren Essigsäure, Buttersäure und Propionsäure sind beispielsweise weniger konzentriert als bei Kontrollpersonen. Buttersäure ernährt die Darmschleimhaut und fördert die Beweglichkeit des Darms.

Darmschleimhaut und Haut als Biomarker?

In einer aktuellen Studie wird derzeit am Universitätsklinikum des Saarlandes untersucht, welchen Einfluss resistente Stärke auf die intestinale Mikrobiota (Darmmikrobiom) und die Stuhlgewohnheiten bei Patienten mit Parkinson hat. Die Deutsche Parkinson-Gesellschaft fördert die Studie.

Professor Peter Urban zufolge, ist es aber noch zu früh um verbindliche Rückschlüsse daraus zu ziehen. Auch sei die Anzahl der in die Studie eingeschlossenen Parkinson-Patienten nicht besonders hoch. Dennoch: Durch die Studie sind Hypothesen generiert worden, die dann in einem nächsten Schritt zu weiteren Untersuchungen führen. Bis man aber das Darmmikro-

Über 100 Jahre
Plasmaprotein-Forschung



Think Human

Einfach ersetzen, was fehlt!

CSL Behring ist führend im Bereich der Plasmaprotein-Biotherapeutika. Das Unternehmen setzt sich engagiert für die Behandlung seltener und schwerer Krankheiten sowie für die Verbesserung der Lebensqualität von Patienten auf der ganzen Welt ein. Das Unternehmen produziert und vertreibt weltweit eine breite Palette von plasmabasierten und rekombinanten Therapeutika. Mit seinem Tochterunternehmen CSL Plasma betreibt CSL Behring eine der weltweit grössten Organisationen zur Gewinnung von Plasma.

Biotherapies for Life™ **CSL Behring**

LEIDENSCHAFT FÜR PATIENTEN

Seit über 75 Jahren arbeitet Grifols daran, die Gesundheit und das Wohlergehen von Menschen weltweit zu verbessern.

Unser Antrieb ist die Leidenschaft, Patienten durch die Entwicklung neuer Plasmatherapien und neuer Methoden zur Plasmagewinnung und –herstellung zu behandeln.

Weitere Information über Grifols auf www.grifols.com

GRIFOLS
pioneering spirit



biom oder die Beschaffenheit der Darmschleimhaut als Marker für einen Parkinson heranziehen kann, wird es noch dauern. „Manchmal“, gibt Urban zu bedenken, *ist eine eingeschränkte Peristaltik auch Folge von Medikamenten. Wir wissen, dass die histologischen Veränderungen wie sie bei Parkinson auftreten, nicht nur in Nervenzellen des Gehirns nachweisbar sind.* Die Lewy-Körperchen, die man hier findet, findet man auch in Nervenzellen des Magen-Darm-Traktes, der Speicheldrüse und der Haut.

In der Diskussion für die Frühdiagnostik sind deshalb auch Biopsien. Es hat bereits Studien gegeben in denen über eine Darmbiopsie aus dem Dickdarm zwischen gesunden Probanden und Parkinson-Patienten differenziert werden konnte. In anderen Studien konnten diese Ergebnisse allerdings nicht wiederholt werden. Eine internationale standardisierte Methode für die Auswertung gibt es noch nicht.

Es geht um die quantitative Dichte der Lewy-Körperchen in den Nervenzellen. Das können Nervenzellen der Darmschleimhaut, der Speicheldrüse und der Haut sein. „Der wahrscheinlich einfachste Kandidat wäre die Haut“, sagt Prof. Urban. „Aber, wie gesagt, die Meinungen gehen hier auseinander, und wir stehen hier noch relativ weit am Anfang.“

Definitionsproblem

Eine Parkinson-Erkrankung beginnt nie schlagartig und auch nicht erst mit den ersten motorischen Symptomen. Es gibt immer schon ein mehrjähriges Vorstadium – häufig mit nicht motorischen Symptomen. Wenn ein Patient nun unter Riechstörungen und Schlafverhaltensstörungen leidet und zusätzlich noch unter Obstipation, scheint der Verdacht nah zu liegen. Aber: Selbst wenn diese drei Kriterien erfüllt sind, kann man noch nicht die Diagnose Parkinson stellen. Warum? Weil die derzeitigen Diagnosekriterien diese nicht-motorischen Störungen im Moment noch gar nicht berücksichtigen. Eine Parkinson-Erkrankung kann derzeit nur diagnostiziert werden, wenn der Patient eine Bradykinese hat und ein weiteres Symptom, wie ein Tremor oder ein Rigor hinzukommt. Das sind die internationalen Diagnosekriterien. Die nicht motorischen Symptome, die den motorischen um Jahre vorausgehen, tauchen in diesen Kriterien überhaupt nicht auf. „Es ist ein Definitionsproblem“, sagt Peter Urban. Theoretisch könnte in einem nächsten Schritt eine Hirnstamm-Ultraschalluntersuchung veranlasst werden. Sieht man durch den Knochen hindurch vermehrte Eisenablagerungen im Bereich der Substantia nigra, also im Bereich der dopaminproduzierenden

Zellen, verstärkt sich der Verdacht, dass sich eine Parkinson-Symptomatik entwickelt. „Das Problem ist:“, räumt Prof. Urban ein „Wir könnten therapeutisch noch nichts anbieten zu diesem Zeitpunkt. Zum einen sind die Medikamente, die wir haben nur für Patienten zugelassen, bei denen die Diagnose nach den gültigen Diagnosekriterien gestellt werden kann. Zum anderen – und das ist viel ausschlaggebender: Die Wirkstoffe, die zur Verfügung stehen, wie zum Beispiel L-Dopa, wirken ohnehin nur auf die motorischen Symptome und nicht auf die REM-Schlafstörungen, auf Obstipation oder nachlassenden Geruchssinn.“

Das wird erst dann interessant wenn wir Medikamente haben, die den Krankheitsverlauf stoppen oder aufhalten könnten. Solche Medikamente befinden sich in der Entwicklung.“

Forschung

Derzeit laufen Phase 1B und 2A-Studien in den USA; die Forscher hier glauben verstanden zu haben, wie die Erkrankung sich im Gehirn weiter ausbreitet. Und der Ansatz sei vielversprechend, erklärt Peter Urban: „alpha-Synucleinproteine, sind in den Nervenzellen eines jeden Menschen vorhanden. Das Problem bei Parkinsonpatienten ist, dass diese miteinander verklumpen und sogenannte Lewy-Körperchen bilden. Der Abbau ist gestört. Warum ist noch nicht geklärt. Bei einigen Menschen gibt es einen genetischen Hintergrund. Aus experimentellen Daten weiß man, dass diese alpha-Synuclein Proteine von einer Nervenzelle zur benachbarten Zelle transportiert werden. Das funktioniert wie in einem Schneeballsystem, es gibt ein exponentielles Ausbreitungsmuster. Nun gibt es einen kurzen Moment, in dem diese alpha-Synucleine im Interzellularraum – also zwischen zwei Zellen sind. Wenn es gelingen sollte, sie in genau diesem Moment abzufangen und zu binden, hätten man erstmals eine Möglichkeit, um den Verlauf aufzuhalten oder zu stoppen. Wir würden zwar nicht die Erkrankung heilen, weil die Ursache nach wie vor nicht bekannt ist, aber wir würden, wenn wir die Diagnose dann schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt stellen könnten, die Erkrankung aufhalten können. Das wäre ein riesiger Gewinn.“



Foto © istockphoto

Neujahrsgedichte mit Lücken

Sieben Neujahrsgedichte mit verblichlenen Vokalen. Für a, e, o, u steht einen Strich

Versuchen Sie gleich beim Lesen die Lücke zu füllen. (Die Auflösung finden Sie auf Seite 36)

Das alte Jahr noch nicht gegangen,
 d_s n__ n_ch nicht _ng_f_ng_n –
 k__m__n v_r di_s_m N__b_ginn
 mir s__vi_l_G_d_nk_n in d_n Sinn –
 di_n_ch ti_f im Schl_f_ing_hüllt,
 s_hr b_ld sch_n W_rt_mit L_b_n füllt.
 Ni_li_g_n Tr__m_nd W_nsch_s_n_h –
 d_ch m_nchm_l w_rd_n si_s_g_r w_hr.
 _d_r w_ll_n wir_ns n_r trä_m_nd v_m_ig_n –
 w_rt_n wir_s_b – d_s N__J_hr wird_s_ns z_ig_n.

Roswitha Bloch (1957)
 deutsche Lyrikerin, Aphoristikerin, Dozentin und Lektorin

N__j_hrswünsch_

J_d_r wünscht sich l_ng_s L_b_n,
 s_in_Kist_n v_ll_r G_ld,
 Wi_s_n, Wäld_r, Äck_r, R_b_n –
 Kl_gh_it, Schön_h_it, R_hm d_r W_lt,
 d_ch w_nn_ll_s würd_w_hr
 w_s m_n wünscht z_m n__n J_hr,
 d_nn_rst wär_s_m di_W_lt,
 gl__bt_s, jämm_rlich b_st_llt.

Heinrich Daniel Zschokke (1771 – 1848)
 Schweizer Erzähler und Herausgeber
 der Wochenschrift »Der Schweizerbote«

Z_N__j_hr

Will d_s Glück n_ch s_in_m Sinn
 Dir w_s G_t_s sch_nk_n,
 S_g_D_nk_nd nimm_s hin
 _hn_vi_l B_d_nk_n.

J_d_G_b_s_i_b_grußt,
 D_ch v_r_ll_n Ding_n:
 D_s, w_r_m d_dich b_mühst,
 Mög_dir g_ling_n.

Wilhelm Busch (1832 – 1908)
 deutscher Zeichner, Maler und Schriftsteller
 Quelle: Busch, Gedichte. Schein und Sein, 1909

N__j_hr

N_ch imm_r_s_g_n N_rr_n w_hr:
 _s stürmt_nd schn_it im n__n J_hr.
 M_n st_lp_rt üb_r St_in_zw_r
 _nd gräbt sich Gr_b_nd Gr_b_n g_r,
 _s l__m Kr_nkh_it_nd G_f_hr,
 d_ch vi_l_s wird g_nz w_nd_rb_r.

M_n fr_t sich g_m mit H__t_nd H__r,
 li_bt sich _nst_rblich, imm_rd_r,
 __mringt v_n Fr__nd_nd F_ind, j_kl_r.
 M_n l_gt sich g_t_Gründ_d_r
 _nd w_iß gr_ndsätzlich _nd fürw_hr:
 Di_S_nn_sch_int__ch di_s_s J_hr!

Brigitte Fuchs (1951)
 Schweizer Autorin, Lyrikerin, Sprachspielerin

N__j_hrs-S_nn_nsch_in
 wird d_s J_hr fr_chtb_r_s_in.

Bauernweisheit

_in n__s B_ch, _in n__s J_hr
 W_s w_rd_n di_T_g_bring_n?
 Wird's w_rd_n, wi'_s imm_r w_r
 H_lb_sch_it_m, h_lb_g_ling_n?

Theodor Fontane (1819 - 1898)
 dt. Schriftsteller, Journalist, Erzähler und Theaterkritiker

W_nn's_lt_J_hr_rf_lgr_ich w_r,
 d_nn fr__dich__fs_n__.
 _nd w_r_s schl_cht, j_d_nn_rst_r_cht.

Albert Einstein (1879-1955),
 dt.-amerik. Physiker (Relativitätstheorie), 1921 Nobelp.

Kurz erklärt

Liebe Leserinnen und Leser, im unten stehenden Glossar haben wir die wichtigsten Begriffe, die im Zusammenhang mit einer neurologischen Erkrankung immer wieder auftauchen, für Sie zusammengestellt und kurz erläutert. Die Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und gibt den jeweils aktuellen Stand der Forschung und Behandlungsmethoden wieder. Unterstrichene Wörter verweisen auf weitere Erläuterungen.

A Afferenz

Afferenz (von lat. *affere*, „hintragen, zuführen“) bezeichnet die Gesamtheit aller von der Peripherie (Sinnesorgan, Rezeptor) zum Zentralnervensystem laufenden Nervenfasern bei höher entwickelten Tieren und dem Menschen.

Allel

Allel bezeichnet eine mögliche Zustandsform eines Gens, das sich an einem bestimmten Ort auf einem Chromosom befindet.

Alemtuzumab (Handelsname Lemtrada)

Monoklonale Antikörper, der zur Behandlung der chronischen lymphatischen B-Zell-Leukämie eingesetzt wird. Ein weiteres Anwendungsgebiet ist die Multiple Sklerose. Alemtuzumab bindet an das CD52-Glykoprotein an der Zelloberfläche von Lymphozyten und führt zu einer Auflösung der Zellen. Das Arzneimittel wird als intravenöse Infusion verabreicht. Im Sept. 2013 wurde Lemtrada als neues Produkt zur Behandlung der Multiplen Sklerose zugelassen.

Amyloid

Amyloid ist der Oberbegriff für Proteinfragmente, die der Körper produziert. Beta-Amyloid ist das Fragment eines Proteins, das aus einem größeren Protein mit dem Namen APP (Amyloid Vorläufer-Protein) herausgeschnitten wird. Im gesunden Gehirn werden diese Fragmente zersetzt und vernichtet. Bei der Alzheimer-Krankheit aber häufen sie sich zu harten, unauflöslchen Plaques an.

Aubagio (Siehe Teriflunomid)

Autoimmunerkrankung

Oberbegriff für Krankheiten, deren Ursache eine Überreaktion des Immunsystems gegen körpereigenes Gewebe ist. Fälschlicherweise erkennt die Immunabwehr körpereigenes Gewebe als zu bekämpfenden Fremdkörper. Dadurch kommt es zu heftigen Entzündungsreaktionen, die Schäden an den betroffenen Organen nach sich ziehen.

B Beta-Interferone (Interferon)

Medikamente für die Langzeittherapie der schubförmigen MS. Derzeit sind fünf Beta-Interferone in Deutschland zugelassen: **Avonex, Rebif, Betaferon, Extavia und Plegridy**. Alle fünf Präparate müssen gespritzt werden. Sie werden entweder subkutan (ins Unterhautfettgewebe) oder intramuskulär (in den Muskel) gespritzt. Der Unterschied zwischen den beiden Interferonen liegt in der Herstellung: Interferon-beta-1a wird aus Säugetierzellen, Interferon-beta-1b aus Bakterien gewonnen.

Bluthirnschranke (BHS)

Eine Barriere zwischen dem Blutkreislauf und dem Zentralnervensystem (ZNS). Sie schützt das Gehirn vor Krankheitserregern oder anderen Stoffen im Blut. Bei einem MS-Schub können körpereigene Immunabwehrzellen, sogenannte T-Lymphozyten, die Bluthirnschranke überschreiten und die Nerven des Gehirns schädigen.

C Copaxone

(Siehe Glatirameracetat)

Cortison

Ein in der Nierennebenrinde gebildetes Hormon, das für Medikamente künstlich hergestellt wird. Es wird bei Entzündungen eingesetzt.

D Decarboxylierung

Decarboxylierung ist eine chemische Reaktion, bei der aus einem Molekül ein Kohlenstoffdioxid-Molekül abgespalten wird.

Demyelinisierung

Schädigung oder Zerstörung der Myelinscheiden.

Differenzialdiagnose

Die Gesamtheit aller Diagnosen, die alternativ als Erklärung für die erhobenen Symptome (Krankheitszeichen) oder medizinischen Befunde in Betracht zu ziehen sind oder in Betracht gezogen worden sind (auf Befundschreiben abgekürzt DD).

E EDSS

Die Expanded Disability Status Score oder Kurtzke-Skala dient der Quantifizierung des Behinderungsgrades bei der MS. Sie reicht von 0 bis 10.

F FDA

Food- and Drug Administration. Die behördliche Lebensmittelüberwachungs- und Arzneimittelzulassungsbehörde der USA.

Fingolimod

(Handelsname Gilenya)

Arzneistoff zur Behandlung von MS. Fingolimod gehört zur Gruppe der Im-

munsuppressiva und ist eine synthetische Nachbildung des natürlichen Wirkstoffs Myriocin, das aus dem Pilz *Isaria sinclairii* stammt. Fingolimod ist in der EU zur Behandlung von Patienten mit hochaktiver, schubförmig-remittierender MS als Alternativtherapie nach einer Behandlung mit Interferon-Beta oder bei rasch fortschreitender MS zugelassen. Unter dem Handelsnamen Gilenya ist Fingolimod im März 2011 als erstes orales Multiple Sklerose-Medikament zugelassen worden.

Fumarsäure (Handelsname Tecfidera)

Die Fumarsäure wird seit einigen Jahrzehnten bereits gegen Schuppenflechte eingesetzt. Die EU-Kommission hat Tecfidera mit der aktiven Substanz Dimethylfumarat als orale Basistherapie für Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose 2013 genehmigt.

G Gefäßendothelien

Innerste Zellschicht von Blut- oder Lymphgefäßen, also diejenige, die mit dem darin fließenden Blut bzw. Lymphe direkt in Kontakt kommt.

Genexpression

Genexpression bezeichnet, in weitem Sinn, wie die genetische Information – eines Gens (Abschnitt der DNA) – zum Ausdruck kommt und in Erscheinung tritt. Im engeren Sinn wird darunter die Biosynthese von Proteinen anhand der genetischen Information verstanden.

Glatirameracetat (Handelsname: Copaxone)

Ein immunmodulatorischer Arzneistoff zur Behandlung der schubförmigen Multiplen Sklerose. Es handelt sich um einen künstlichen Eiweißstoff (Polypeptid) aus den L-Aminosäuren Glutaminsäure, Lysin, Alanin und Tyrosin (GLAT). Auf Grund der aktu-

ellen Studienlage kann es ebenso wie die Beta-Interferone zur initialen Therapie der MS empfohlen werden.

Gliazelle

Sammelbegriff für strukturell und funktionell von den Neuronen abgrenzbare Zellen im Nervengewebe.

Gilenya (siehe Fingolimod)

I Immunglobuline

Eiweißstoffe im Blut, die als Antikörper an den Immunreaktionen des Körpers beteiligt sind. Für die Herstellung der Medikamente werden diese aus dem Plasma von Blutspendern gewonnen. Immunglobuline werden alle vier Wochen intravenös, also in die Vene verabreicht.

Immunmodulatorisch

Beeinflussung des Immunsystems – zum Beispiel durch Interferone. Dabei werden Teile des Immunsystems moduliert. Immunmodulatorische Eiweiße, die bei Entzündungsreaktionen im Körper ausgeschüttet werden, können die Immunreaktionen sowohl verstärken als auch verringern.

Immunsuppressiva

Medikamente, die die natürliche Abwehrreaktion des Körpers unterdrücken.

K Komorbidität

Zusatzkrankung. Das Auftreten zusätzlicher Erkrankungen im Rahmen einer definierten Grunderkrankung.

L Läsionen (Plaques)

Stellen im Gehirn oder Rückenmark, an denen eine Zerstörung der Myelinscheiden stattgefunden hat. Sichtbar werden Läsionen im Gehirn bei einer Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT).

Lemtrada (Siehe Alemtuzumab)

Lumbalpunktion

Entnahme von Gehirn-Rückenmark-Flüssigkeit (auch Liquor cerebrospinalis genannt) aus dem Rückenmarkskanal im Lendenwirbelbereich. In der Flüssigkeit kann eine Entzündung im Zentralnervensystem nachgewiesen werden.

Lymphozyten (T-Lymphozyten)

Die kleinsten der weißen Blutkörperchen (Leukozyten), die als Abwehrzellen fungieren. Es gibt B-Lymphozyten und T-Lymphozyten, auch T-Zellen genannt. Sie sind darauf programmiert, Viren und Fremdkörper zu bekämpfen. Dies tun sie, nachdem ein entsprechendes Signal gesendet wurde. Genau so ein Signal erhalten die T-Zellen auch bei MS – nur dass sie hier angespornt werden, gesunde Myelinscheiden zu attackieren.

M Mitochondrien

Wegen ihrer Funktion als Energieversorger werden die Mitochondrien auch als „Kraftwerke der Zellen“ bezeichnet. Besonders viele Mitochondrien befinden sich in Zellen mit hohem Energieverbrauch (Muskelzellen, Nervenzellen, Sinneszellen, Eizellen u. a.). Mitochondrien vermehren sich durch Wachstum und Sprossung, die Anzahl wird dem Energiebedarf der Zelle angepasst.

Mitoxantron

Zytostatikum aus der Krebsbekämpfung. Es wird angenommen, dass es die Antikörperbildung gegen Myelinzellen verringert. In mehreren Studien konnte Mitoxantron vor allem bei Patienten mit schubförmiger MS und hoher Schubhäufigkeit die Anzahl der Schübe reduzieren. Neben Betaferon ist es als einziges Medikament zur Behandlung der sekundär chronisch progredienten Verlaufsform der MS zugelassen.

Monoklonal

Antikörper einer Art, die auf nur eine Ursprungszelle zurückgehen und daher genetisch völlig identisch sind.

Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT)

Untersuchungsmethode, die mit Hilfe von Magnetfeldern genaue Bilder vom Gehirn liefert. Mit ihr können frühzeitig durch MS verursachte Krankheitsherde nachgewiesen und der Krankheitsverlauf dokumentiert werden.

Myelinscheide

Eine Art Isolationsschicht aus hellen Myelinzellen, die sich rund um die Nervenzellfortsätze (Axone) anordnen. Sie sorgt dafür, dass elektrische Nervenimpulse sehr schnell von einer Zelle zur nächsten Zelle gelangen. Wird sie beschädigt, verlangsamt sich die Reizleitung der Nerven.

N Natalizumab (Handelsname Tysabri)

Ein humanisierter Antikörper, der den Übertritt von T-Lymphozyten aus dem Blut in das Gehirn verhindert.

O Off label use

Die Verordnung eines zugelassenen Arzneimittels außerhalb des in der Zulassung beantragten und von den Zulassungsbehörden genehmigten Gebrauchs, beispielsweise hinsichtlich der Anwendungsgebiete (Indikationen), der Dosierung oder der Behandlungsdauer.

Oligodendrozyten

Gliazellen, die in der grauen und weissen Substanz des Zentralnervensystems als „Satellitenzellen“ die Myelinscheiden der Axone bilden.

P PML

Progressive multifokale Leukenzephalopathie – schwere Entzündung des Gehirns durch das JC-Polyomavirus, das zur Zerstörung der Myelinscheide führt.

Primär Progrediente MS (PPMS)

Bei etwa 10-15% aller Menschen mit Multipler Sklerose verläuft die MS nicht in Schüben, sondern langsam, aber kontinuierlich fortschreitend (progredient). Dieser Verlauf wird primär progrediente MS genannt (Primary Progressive MS- PPMS). Im Gegensatz zum schubweisen Verlauf, bei der die neurologischen Probleme während des Schubes erheblich sein können, nach dem Schub aber häufig wieder komplett abklingen, ist das Fortschreiten bei PPMS zwar deutlich langsamer, allerdings kommt es nicht mehr zur Rückbildung der einmal entstandenen neurologischen Schäden.

S Sekundär Chronisch Progredient

Die sekundär chronisch progrediente MS zeichnet sich dadurch aus, dass sich die Erkrankung initial schubartig darstellt und erst „sekundär“ in eine chronisch progrediente Form übergeht.

R Remyelinisierung

Langsame und nicht immer vollständige Erholung der bei einem MS-Schub geschädigten Myelinscheiden des Nervengewebes.

T Teriflunomid (Handelsname Aubagio)

Wirkstoff aus der Gruppe der Immunmodulatoren, der zur Behandlung der schubförmig verlaufenden multiplen Sklerose eingesetzt wird. Teriflunomid ist der aktive Metabolit von Leflunomid (Arava®). Das Arzneimittel ist in Form von Filmtabletten im Handel (Aubagio®). In Deutschland wurde es im September 2013 zugelassen.

Tecfidera (Siehe Fumarsäure)**Tysabri (Siehe Natalizumab)****W Wearing-off-Fluktuationen**

Nachlassende Medikamentenwirkung bei der Parkinson-Behandlung. Nach dem Abklingen der Wirkung (ca. 2-3 Stunden) entstehen Wirkungslücken (vorhersehbare, einzeldosisabhängige End-of-dose-Erscheinungen, die auch als wearing-off-effect bezeichnet werden.)

Z Zentralnervensystem (ZNS)

Zusammenfassung von Gehirn und Rückenmark (RM). Das ZNS setzt sich aus der grauen und der weissen Substanz zusammen.

Zerebrovaskulär

Die Blutgefäße des Gehirns betreffend, im weiteren Sinn auch: die Hirndurchblutung betreffend.

Zytokine

Zytokine sind im Körper vorkommende natürliche Botenstoffe, durch die sich die Zellen des Immunsystems verständigen und mit deren Hilfe sie ihren gemeinsamen Kampf gegen Angriffe des Organismus von außen koordinieren.

Zytostatikum (Cytostatikum)

Medikamente, die das Zellwachstum verlangsamen oder stoppen.

VORSCHAU APRIL 2017

SYMPTOMATISCHE THERAPIEN

Sehstörungen, Spastik, Fatigue, Bewegungseinschränkungen, Zittern oder Probleme beim Schlafen – die Liste der möglichen Symptome ist lang. Sowohl bei MS als auch bei der Parkinson-Erkrankung können unterschiedliche Krankheitsanzeichen das Leben der Betroffenen stark beeinträchtigen. Die symptomatische Therapie versucht zu lindern und zu stabilisieren. Physio- und Ergotherapie sind ebenso wie Logopädie eine gute Ergänzung zur medikamentösen Therapie. Häufig greifen diese Konzepte aber nur, wenn der Patient die Möglichkeit zur regelmäßigen Teilnahme hat. Welche Perspektiven bietet die symptomatische Therapie konkret, und wie geht es den Betroffenen damit? Mit diesen und anderen Fragen beschäftigen wir uns in der nächsten Ausgabe der NEUROVISION.



AUFLÖSUNG GEHIRN-JOGGING

Das alte Jahr noch nicht gegangen,
das neue noch nicht angefangen –
kommen vor diesem Neubeginn
mir so viele Gedanken in den Sinn –
die noch tief im Schläfe eingehüllt,
sehr bald schon Worte mit Leben füllt.
Nie liegen Traum und Wunsch so nah –
doch manchmal werden sie sogar wahr.
Oder wollen wir uns nur träumend verneigen –
warten wir es ab – das Neue Jahr wird es uns zeigen.

Roswitha Bloch (1957)
deutsche Lyrikerin, Aphoristikerin, Dozentin und Lektorin

Neujahrswünsche

Jeder wünscht sich langes Leben,
seine Kisten voller Geld,
Wiesen, Wälder, Äcker, Reben –
Klugheit, Schönheit, Ruhm der Welt,
doch wenn alles würde wahr
was man wünscht zum neuen Jahr,
dann erst wär es um die Welt,
glaubt es, jämmerlich bestellt.

Heinrich Daniel Zschokke (1771 – 1848)
Schweizer Erzähler und Herausgeber
der Wochenschrift »Der Schweizerbote«

Neujahr

Noch immer sagen Narren wahr:
Es stürmt und schneit im neuen Jahr.
Man stolpert über Steine zwar
und gräbt sich Grab und Gruben gar,
es lauern Krankheit und Gefahr,
doch vieles wird ganz wunderbar.

Man freut sich gern mit Haut und Haar,
liebt sich unsterblich, immerdar,
umringt von Freund und Feind, ja klar.
Man legt sich gute Gründe dar
und weiß grundsätzlich und fürwahr:
Die Sonne scheint auch dieses Jahr!

Brigitte Fuchs (1951)
Schweizer Autorin, Lyrikerin, Sprachspielerin

Zu Neujahr

Will das Glück nach seinem Sinn
Dir was Gutes schenken,
Sage Dank und nimm es hin
Ohne viel Bedenken.

Jede Gabe sei begrüßt,
Doch vor allen Dingen:
Das, worum du dich bemühest,
Möge dir gelingen.

Wilhelm Busch (1832 – 1908)
deutscher Zeichner, Maler und Schriftsteller
Quelle: Busch, Gedichte. Schein und Sein, 1909

Neujahrs-Sonnenschein
wird das Jahr fruchtbar sein.

Bauernweisheit

Ein neues Buch, ein neues Jahr
Was werden die Tage bringen?
Wird's werden, wie's immer war
Halb scheitern, halb gelingen?

Theodor Fontane (1819 - 1898)
dt. Schriftsteller, Journalist, Erzähler und Theaterkritiker

Wenn's alte Jahr erfolgreich war,
dann freue dich aufs neue.
Und war es schlecht, ja dann erst recht.

Albert Einstein (1879-1955),
dt.-amerik. Physiker (Relativitätstheorie), 1921 Nobelpri.

IMPRESSUM

Herausgeber Florian Schmitz, V.i.S.d.P.
Redaktion Tanja Fuchs, Carola Hoffmeister Florian
Schmitz Kommunikation

Gestaltung Katrien Stevens, Florian Schmitz Kommunikation
Litho/Druck Druck + Medien Kontor, Rotenburg



Mylan. Ihr Partner in der Neurologie.

Wir von Mylan arbeiten weltweit daran, 7 Milliarden Menschen mit hochwertigen Arzneimitteln zu versorgen. Aber wir wollen die Behandlung nicht nur mit Medikamenten unterstützen, wir wollen Ärzten und Patienten ein echter Partner sein – mit Informationen, Beratung und individuellem Service.

Erfahren Sie mehr über uns unter: mylan-dura.de

Gesundheit neu gedacht.

 **Mylan**
Seeing
is believing

**MS
MIT**

BETAPLUS[®]



Gut betreut

von den BETAPLUS[®]-Schwestern
und dem Serviceteam

Langjährige Erfahrung

bei der Betreuung von
Betaferon[®]-Patienten

Therapieunterstützung

mit Infomaterialien und
Injektionshilfen



BETAPLUS[®]-Serviceteam

Tel.: 0800-2 38 23 37 (gebührenfrei)

E-Mail: serviceteam@betaplus.net

Internet: www.ms-gateway.de

