



Dichter Nebel im Kopf

Depressionen und das Gefühl,
nichts fühlen zu können.

MS WELT → Das Epstein-Barr-Virus als Auslöser für MS?

NEURO WELT → CIDP – Neue Leitlinien, bessere Diagnostik



Der Patient im Fokus

Bereits seit 2010 konzentrieren wir uns als spezialisierte Apotheke auf die pharmazeutische Betreuung und Versorgung von Patienten mit neurologischen Erkrankungen.

Folgende Indikationen zählen zu unseren Schwerpunkten

- Amyotrophe Lateralsklerose, Spinale Muskelatrophie u. a. Motoneuronenerkrankungen
- Migräne und weitere Kopfschmerzarten
- Multiple Sklerose
- neurologische Tumorerkrankungen
- neuropathische Schmerzen
- Parkinson

Durch unsere jahrelange Erfahrung und die vielen Gespräche mit Betroffenen sind wir mit den speziellen Bedürfnissen unserer Patienten vertraut und gehen kompetent und lösungsorientiert auf Ihre persönliche Situation ein.

Unser 22-köpfiges Team der Abteilung Neurologie hat es sich zur Aufgabe gemacht, Ihnen als persönlicher Ansprechpartner in allen Fragen zu Ihren Medikamenten beratend und tatkräftig zur Seite zu stehen. Ihr Wohlbefinden steht für uns im Vordergrund.

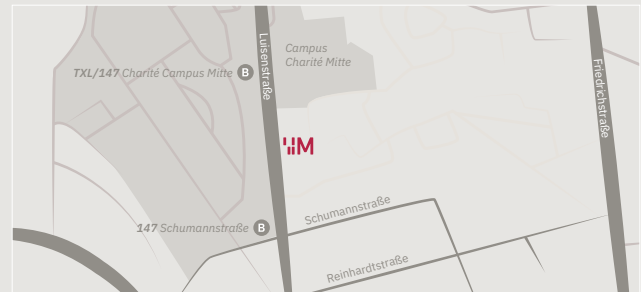
Zu unseren vielfältigen Serviceleistungen gehören

- spezialisierte Ansprechpartner
- fachkompetente pharmazeutische Beratung
- Beratung zu Cannabis und Cannabinoiden
- umfangreiches Medikationsmanagement
- Beratung zu möglichen Therapieergänzungen
- regelmäßige Patientenveranstaltungen
- diskreter & kostenloser Versand deutschlandweit
- Beratung zur richtigen Anwendung von Applikationssystemen
- Herstellung individueller Rezepturen
- Bevorratung zahlreicher neurologischer Präparate
- Einführung in Meditation und Achtsamkeit

Wir gehen gerne auf Sie und Ihre Bedürfnisse flexibel und individuell ein – kontaktieren Sie uns!



v.l. Luisa Scholz, Nilab Wali, Nele Teepens, Sabrina Bülau, Lara Fürtges, Sarah Junghans, Claudia Reimers, Dr. Dennis Stracke, Sonja-Katharina Wilkening, Franziska Dörendahl, Steffi Lindstaedt, Claudio Santoro, Sabine Paulo
Nicht auf dem Bild: Liesa Burock, Jenny Koch, Susanne Knappe, Bahar Sarpkaya, Julia Herzog, Anna Brauer, Vanessa Kulak, Olga Marcuk, Lilia Brauer



MediosApotheke an der Charité FachApotheke Neurologie

Anike Oleski e. Kfr.
Luisenstraße 54/55, 10117 Berlin
T (030) 257 620 583 00, F (030) 257 620 583 13

neurologie@mediosapotheke.de
mediosapotheke.de

Sie erreichen uns Montag bis Freitag von 8 bis 17 Uhr.

Was, wenn es eine Depression ist? Wege aus der Traurigkeit.

Die Psyche ist nicht zu unterschätzen. Sie zu stabilisieren ist durchaus sinnvoll und hat weitreichende positive Auswirkungen. Nicht nur auf die Lebensqualität ganz allgemein, sondern auch auf mögliche Folgeerkrankungen sowie auf das Fortschreiten eines chronischen Leidens. Wer professionelle Hilfe in Anspruch nimmt, ist nicht schwach, sondern in den meisten Fällen sehr vernünftig.

Aber wann braucht man wirklich Hilfe? Eine Depression ist ja nicht plötzlich da. Es ist vielmehr ein schleichender Prozess, der durch viele unterschiedliche Faktoren beeinflusst wird. Psychosoziale Aspekte – dazu gehören auch bestimmte Bedingungen in der Kindheit – spielen ebenso eine Rolle wie äußere Ereignisse und Lebenssituationen; auch genetische Parameter können beteiligt sein. Stressoren, die von außen kommen, kann man meist nicht beeinflussen. Wie man damit umgeht, jedoch schon. Dies zu lernen ist möglich. Zum Beispiel im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie und manchmal auch mithilfe von niedrigschwelligen Online-Angeboten. Mehr dazu erfahren Sie auf Seite 17.

Ist man jedoch einmal drin in der depressiven Episode, dann braucht es Unterstützung, sagt Dr. Francesca Regen. Über Ursachen und Symptome, Behandlungsoptionen und die Wirkweise von Antidepressiva sprach die Neurovision mit der Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie und dem Neurowissenschaftler Prof. Stefan Gold.

Viel Kraft in belastenden Zeiten wünscht Ihnen

Ihre Tanja Fuchs



06–20

Titelthema

Depressionen. Wenn es nichts mehr gibt, was tröstet.

Wenn das Leben nur noch als erdrückend empfunden wird, ist möglicherweise eine depressive Episode ursächlich. Wie kommt man da wieder raus, wer hilft und was kann man selbst tun?

„Die Ursachen für eine Depression sind multifaktoriell.“

Interview mit Dr. Francesca Regen und Prof. Stefan Gold, Charité – Universitätsmedizin Berlin

MS-Welt

22–23

Der MS-Schub – 4 Perspektiven

Der MS-Schub hat – ebenso wie die MS selbst – viele Gesichter. Terminhinweis auf den MS-Podcast des Uniklinikums Dresden

24–27

Das Epstein-Barr-Virus als Auslöser der Multiplen Sklerose. Was bedeutet das konkret?

Eine Einordnung und eine Zusammenfassung von Prof. Tjalf Ziemssen, MS-Zentrum Dresden

Neuro-Welt

28–32

Covid-19-Impfung bei seltenen neurologischen Erkrankungen

Antworten auf die wichtigsten Fragen

34–39

CIDP: Neue Leitlinie, bessere Diagnostik

Zahlreiche neue Erkenntnisse können zu einer schnelleren Diagnose und Behandlung beitragen

Interview mit Prof. Claudia Sommer, Universitätsklinik Würzburg

01

Editorial und Inhaltsverzeichnis

02–04 News und Termine

40

Gehirnjogging

41

Glossar

44

Vorschau, Impressum und Rätselauflösung



Herzlich willkommen aus Berlin!

SEHR GEEHRTE LESERIN,
SEHR GEEHRTER LESER,

etwas für sich tun, Stress abbauen, beweglicher werden. Mehr Leichtigkeit erlangen, die Balance halten. Klingt gut – gerade jetzt, nach mehr als zwei Jahren der Pandemie und inmitten allgemein schwieriger Zeiten. Aber wie? Vielleicht ist Yoga eine Option.

Mit Beginn des Frühlings erwacht oft auch die Lust rauszugehen, sich zu bewegen und etwas Neues auszuprobieren. Wussten Sie, dass Yoga wirkungsvolle Möglichkeiten bietet, das eigene Körpergefühl zum Positiven zu verändern. Und das unabhängig davon ob man jung oder alt ist, eine chronische Erkrankung hat oder kerngesund ist. Selbst für Menschen mit MS-bedingten Einschränkungen ist die jahrtausendealte indische Lehre zu empfehlen. Das sagen jedenfalls Verena Lowitzsch und Dr. Hermann Traitteur.

Eine motivierende Lektüre wünschen Ihnen

Dr. Rainer Götze, *Facharzt für Neurologie, MBA Health Care Management*



Dr. Dennis Stracke, *Apotheker, Leitung Neurologie MediosApotheke*



iStockphoto/Anastasia Gubinskaya



Kraft, Ruhe und Entspannung kann man in sich selbst finden. Zum Beispiel mit Yoga.

„Yoga führt zu mehr Vitalität und Ausdauer, steigert Kraft und Flexibilität, trainiert Koordination, Gleichgewicht und Konzentration“, sagt Verena Lowitzsch. Die 44-jährige Yogalehrerin und -therapeutin spricht aus eigener Erfahrung. Zwei Jahre nach ihrer eigenen MS-Diagnose hatte sie damit begonnen zu praktizieren und sich schließlich ausbilden lassen. Seit 18 Jahren ist die fernöstliche Disziplin Teil ihres Lebens, sie unterrichtet Menschen mit und ohne MS, auch für jene, die im Rollstuhl sitzen, ja selbst für Parkinsonpatienten gibt es ein Angebot. Verena Lowitzsch weiß, in welcher Weise die

Asanas (Positionen) den Körper stärken und dehnen und dabei helfen, Dysbalancen zu reduzieren. Doch nicht nur der Körper, auch Geist und Seele erfahren Unterstützung. Ziel beim Yoga sei es, diese drei Komponenten – Körper, Seele und Geist – in einen gewissen Einklang zu bringen; dann erst könnten sie zusammenwirken und sich gegen die Krankheit behaupten.

Keine Heilung, aber effektive Unterstützung

„Das bedeutet nicht, dass Yoga neurologische Erkrankungen heilen kann!“, so die Yogatherapeutin. Das sei ganz wichtig, hier dürfe man keine falschen Versprechen machen und auch Dr. Hermann Traitteur unterstreicht diese

iStockphoto/kaisphoto



Aussage. Yoga ersetze weder den Neurologen noch eine verordnete medikamentöse Therapie, so der Arzt, Yogalehrer und -ausbilder. *„Aber selbst wenn der Körper einem im Verlauf der Erkrankung immer wieder Grenzen aufzeigt, ist Yoga etwas, das man weiterhin praktizieren kann – mehr noch – es ist eine Bewegungsform, die trotz körperlicher Einschränkungen Raum für eine spürbare Weiterentwicklung und Verbesserung lässt. Ich beobachte häufig, dass selbst MS-Patienten, die bereits sehr eingeschränkt sind, bei regelmäßiger Teilnahme immer besser werden. Die Abläufe werden geschmeidiger, die Haltungen stabilisieren sich.“*

MS-Patienten, die noch keine oder wenig Einschränkungen haben, empfiehlt Traitteur die Teilnahme an den regulären Kursen. Im Yoga geht es nicht darum, irgendetwas besonders gut oder besser als ein anderer zu machen, viele MS-Patienten können an den normalen Yogastunden teilnehmen und brauchen keine Spezialklassen. Gut sei es aber, wenn der jeweilige Yogalehrer Kenntnis von der MS habe – etwa um Übungen anzupassen oder mit Hilfsmitteln zu unterstützen. Das

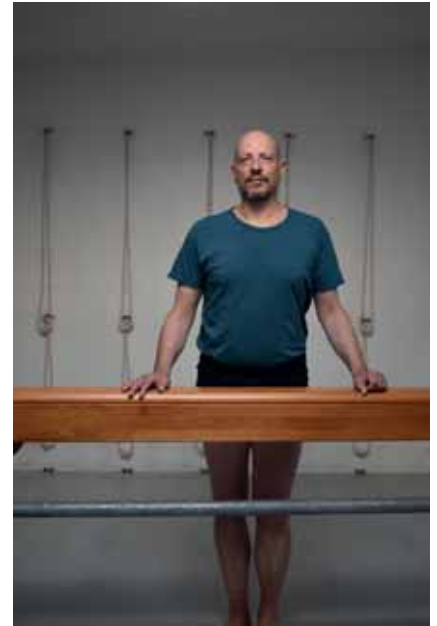
»Yoga bedeutet für mich, den Blick und die Aufmerksamkeit nach innen zu richten.

In kleinen Schritten können schwache Bereiche gestärkt, Blockaden gelöst und verspannte Bereiche mobilisiert werden.«

Hermann Traitteur

funktioniert gerade im Iyengar-Yoga besonders gut, da diese Ausrichtung einen therapeutischen Zweig hat und man ohnehin mit Hilfsmitteln, Gurten und Barren oder auch einem Stuhl arbeitet.

An den speziell für MS-Patienten angebotenen Yoga-Kursen im Berliner Iyengar-Yoga-Institut nehmen überwiegend Menschen mit einer fortgeschrittenen und teilweise auch progredienten MS teil, so Hermann Traitteur. Viele von ihnen kommen regelmäßig. *„Wir zeigen den Teilnehmern auch Übungen, die sie zu Hause praktizieren können, denn wenn jemand daheim zusätzlich übt, ist die Wirkung sicherlich größer. Aber selbst, wenn man es eben nur einmal in der Woche schafft, ist der Effekt spürbar.“* Schließlich gilt: Im Yoga



Dr. med. Hermann Traitteur ist Iyengar-Yogalehrer und Doktor der Medizin, Mitbegründer und Kodirektor des Iyengar Yoga Instituts Berlin, Dozent für Ausbildung, Fortbildung und Seminare am IYIB, Dozent und Prüfer von Anatomie/ Physiologie (IYD) sowie akkreditierter Prüfer (IYD) und akkreditierter Ausbildungslehrer.

Der Autor und Herausgeber mehrerer Bücher sowie einer Studie/ Dissertation zur Wirksamkeit von Iyengar Yoga bei chronischen Nackenschmerzen ist Supervisor der Spezialklasse für MS-Patienten am Iyengar-Institut, die freitags von 17.00 bis 18.30 Uhr stattfindet. Auch Einzelstunden sind nach Absprache möglich.

iyengar-yoga-berlin.de



Beim Yoga kann man abtauchen. In die eigene Atmung, in die Übungen, ins eigene Innere. Dabei vergisst man den Alltag für eine Weile von ganz allein. Genau das kann unglaublich erholsam sein. Zu spüren, dass man die Ruhe und Entspannung vor allem und nur in sich selber findet.



iStockphoto/fizikes

»Yoga bedeutet für mich anzukommen, Ruhe und Ausgeglichenheit in der Hektik des Alltags zu finden. Yoga ist zu meinem ständigen Begleiter geworden... besonders, wenn es mal ein bisschen schwierig wird.«
Verena Lowitzsch

gibt es weder Zwang noch Wettbewerb oder die Verbindung mit „du musst“. Yoga macht man für sich selbst.

Etwas für sich selbst tun

Gerade für Menschen mit chronischen Erkrankungen geht es häufig auch darum, dass sie selber etwas tun möchten. Sie möchten etwas tun, um sich besser zu fühlen, versuchen, Symptome zu mildern und vielleicht sogar das Fortschreiten zu verzögern. Vor allem aber, um die Krankheit besser annehmen zu können und damit zu leben. Yoga kann die Haltung gegenüber den Dingen verändern, dabei helfen, einen gewissen Gleichmut zu entwickeln – nicht zu verwechseln mit Gleichgültigkeit. Lediglich die Betrachtungsweise, der Blickwinkel auf die Dinge verändert sich. Nicht nur in Bezug auf eine Erkrankung, sondern auf das gesamte Leben. Mitunter fällt es dann leichter, Dinge anzunehmen, wie sie sind. „Wer regelmäßig Yoga praktiziert“, so Verena Lowitzsch, „erwirbt durch die verschiedenen Atemübungen und die mit Bedacht ausgeführten Asanas die Fähigkeit, sich selbst besser zu spüren, achtsamer mit sich und seinen

Kräften umzugehen und, ganz wichtig für die Resilienz: einen positiveren Zugang zum eigenen Körper zu erlangen.“

Präsenz und Online

Während der Pandemie haben Verena Lowitzsch und Hermann Traitteur auch online Yoga angeboten. Es sei aber nicht dasselbe, sagen beide. Für MS-Betroffene, die jeden Yoga-Kurs mitmachen können und seit längerer Zeit praktizieren, ist eine Online-Session sicherlich eine gute Sache, für Menschen mit körperlichen Einschränkungen ist das Korrigieren der Haltung, die direkte Ansprache und Anleitung aber in vielen Fällen erforderlich. Im Präsenzunterricht lassen sich die individuellen Symptome eines Teilnehmers berücksichtigen. Wer unter Spastizität leidet, hat einen anderen Bedarf als jemand, der mit Blasenfunktionsstörungen oder Fatigue zu tun hat. Mal müsse man sich mehr auf das Dehnen konzentrieren, mal gehe es darum, den Beckenboden zu stärken und Muskulatur aufzubauen. Yoga wirkt auf vielen Ebenen.

Verena Lowitzsch ist Yogalehrerin, Yogatherapeutin und Yogalehrerin für Kinder. Derzeit arbeitet sie an einer wissenschaftlichen Arbeit zum Thema Yoga bei MS. Sie bietet Kurse online via Skype und bei schönem Wetter im Cherusker Park an. Auch die Buchung von Einzelstunden ist möglich. Als freie Mitarbeiterin am St. Joseph Krankenhaus Weißensee gibt es außerdem ein Angebot für stationäre MS-Patienten: dienstags 15-16 Uhr und stationäre Parkinson-Patienten: dienstags 16-17 Uhr; sowie für ambulante Parkinson- und ambulante MS-Patienten dienstags 17.15-18.15 Uhr.

www.yogafuerstadtneurotiker.com



Immer für Dich und Deine Liebsten da!

Unterstützung wie Du sie brauchst – von
Deinem individuellen Ansprechpartner bei
allen Fragen rund um Multiple Sklerose.

Persönlich, individuell, umfassend, mehrsprachig.

Das kostenlose Patientenprogramm für alle
MS-Betroffenen und ihre Angehörigen.

Melde Dich bei
trotz ms MEIN SERVICE

0800.1010800 

Deine kostenlose Servicenummer

Mo – Fr von 8 – 20 Uhr

Roche Pharma AG
Patient Partnership Neuroscience
Emil-Barell-Straße 1
79639 Grenzach-Wyhlen, Deutschland

www.roche.de

© 2021

Folge uns und erfahre mehr.

 [@trotz_ms](https://www.instagram.com/trotz_ms)
www.trotz-ms.de

Halte einfach Deine Handykamera
über den QR-Code und schon landest Du
direkt auf der Anmeldeseite von
trotz ms MEIN SERVICE.





Depressionen

Wird alles zu viel ...
... bin ich zu wenig?

Depressionen gehören zu den weltweit häufigsten psychischen Erkrankungen. In Deutschland leidet, Schätzungen zufolge, jeder fünfte Bundesbürger einmal im Leben an einer behandlungsbedürftigen Depression.

Schwermütig, traurig, niedergeschlagen, hoffnungslos. Menschliche Gefühle, die jeder kennt. Was, wenn sie bleiben? Wenn die Welt im eigenen Inneren dunkel bleibt? Wann spricht man von Depressionen? Warum sind diese so weit verbreitet, steigen die Zahlen wirklich? Was weiß man darüber, wie sieht die Behandlung aus?

Ob die Anzahl der an einer Depression erkrankten Menschen tatsächlich gestiegen ist oder ob schlichtweg mehr Fälle diagnostiziert werden als früher – daran scheiden sich die Geister.

Vieles spricht für die zweite Hypothese. Unstrittig ist, dass das Wissen um die Depression heute sehr viel verbreiteter ist und zunehmend weiter aus der Tabuzone herauskommt. „Wir haben heute eine wesentlich bessere und viel breiter aufgestellte Versorgung“, sagt Dr. Francesca Regen. „Bereits beim Hausarzt werden psychische Probleme mit abgefangen, die Depression wird häufiger erkannt und behandelt und seltener stigmatisiert als früher“, so die Oberärztin der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie an der Charité – Universitätsmedizin Berlin.

Raus aus der Tabuzone

Tatsächlich ist die Scheu, aufgrund von psychischen Symptomen ärztlichen Kontakt herzustellen und damit auch in die Diagnosestatistik einzugehen, geringer geworden. Möglicherweise trägt auch der Begriff „Burnout“ dazu bei. „Sich zu einem Burnout zu bekennen, fällt offenbar leichter, denn wer ausgebrannt ist, kann sich darauf berufen, vorher bis zum Umfallen gearbeitet zu haben“, sagt Prof. Stefan Gold, Leiter Bereich Neuropsychiatrie an der Charité.

Die Symptome sind ähnlich und insbesondere für Männer scheint es einfacher zu sein, aufgrund eines möglichen Burnouts Hilfe zu suchen als wegen einer Depression.

Während das Burnout-Syndrom lange Zeit als Modewort abgetan wurde, hat die Debatte darüber, ob es nun eine medizinische Diagnose Burnout gibt oder nicht, am Ende wohl auch dazu beigetragen, dass der Begriff in der 2022 in Kraft getretenen aktualisierten Klassifikation der Krankheiten (ICD-11) der Weltgesundheitsorganisation aufgenommen wurde. Als Kriterien werden Energielosigkeit und Erschöpfung, eine zunehmende geistige Di-

ICD

Die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD, englisch: *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*) ist das wichtigste, weltweit anerkannte Klassifikationssystem für medizinische Diagnosen.

stanz, negative Haltung oder Zynismus zum eigenen Job sowie ein verringertes berufliches Leistungsvermögen angeführt. Der WHO zufolge ist Burnout eine Folge von chronischem Arbeitsstress und bezieht sich ausschließlich auf den beruflichen Kontext. Dass andere Bereiche des Lebens als Ursache ausgeschlossen werden, stößt vielfach auf Kritik.

Die neue Klassifikation ist zunächst Grundlage für einen systemweiten Anpassungsprozess von großer Tragweite. Wann die ICD-11 hier zu Lande auch für die Verschlüsselung von Krankheiten und Verletzungen zum Einsatz kommt, ist daher noch nicht abzusehen.

Alle sprechen über Depressionen

Die Artikel zum Thema Depression während der Pandemie waren zahlreich, quer durch die Medien wurde die Problematik aufgegriffen. Nicht ohne Grund. Äng-



Antriebslosigkeit, das Gefühl, für nichts Energie zu haben und sich zu nichts aufaffen zu können, ist ein häufiges Symptom bei Depressionen.

©iStockphoto/Ponomariova_Maria

Suizid

In Deutschland versterben jährlich ca. 9.200 Menschen durch Suizid. Die Zahl der Suizidversuche, heißt es auf der Website der Deutschen Depressionshilfe, sei schätzungsweise 15– bis 20–mal so hoch. Die Selbstmordzahlen halten sich (laut statista) in den letzten zehn Jahren auf einem relativ konstanten Niveau (zwischen der 9.000er und 10.000er-Marke). Der Langzeittrend hingegen zeigt eine deutliche Abwärtsbewegung, denn die Summe der Suizide hat sich seit Beginn der Achtzigerjahre nahezu halbiert. Zwei von drei Suiziden werden von Männern verübt, dabei haben insbesondere ältere Männer ein erhöhtes Risiko. Bei den Suizidversuchen sind hingegen junge Frauen gefährdet. Die Mehrheit der Menschen, die durch Suizid versterben, haben an einer psychiatrischen Erkrankung gelitten (90 %), am häufigsten an einer Depression (> 50 %).

(Quellen: www.deutsche-depressionshilfe.de
<https://de.statista.com/>)

ste haben in der Coronakrise eine große Rolle gespielt und anhaltende Angst begünstigt Depressionen. Den Eindruck, dass mit dem Thema Depression inflationär umgegangen werde, hat Dr. Francesca Regen trotzdem nicht. „Es mag sein, dass der Begriff häufiger auftaucht als sonst und auch mehr darüber geschrieben wird als vor der Pandemie. Was aber die Diagnose angeht, da schaut man schon genau hin. Mir ist nicht bekannt, dass die Diagnose leichtfertig gestellt würde.“

Klassische Lifestyle-Faktoren wie Bewegung und Ernährung können vor einer Depression schützen.

Die Thematisierung in der Öffentlichkeit hat aber auch eine positive Seite. Mehr und mehr Betroffene berichten öffentlich über ihre Erfahrungen – auch Prominente gehören dazu. All das trägt mit dazu bei, dass die Depression kein Tabu mehr ist und immer mehr Menschen sich Hilfe suchen. So zum Beispiel im Podcast „*Spinnst du?*“. Darin spricht die Hörfunkmoderatorin Sonja Koppitz über ihre eigenen Depressionen, führt Gespräche mit anderen Betroffenen, befragt Psychiater und Therapeuten und berichtet über die unterschiedlichen Aspekte des vielschichtigen Themas.



Podcast von Sonja Koppitz: www.sonjakoppitz.de

Ganz gleich, wie sehr die Zahl der tatsächlichen Depressionen nun gestiegen ist, die gute Nachricht ist, dass die seit vielen Jahren verbesserte Versorgung zu einem Rückgang der Suizide geführt hat.

Mehr als eine Ursache

Warum ein Mensch eine Depression entwickelt, ist nicht immer leicht zu beantworten. In der Regel ist es das Zusammenwirken mehrerer unterschiedlicher Faktoren und diese können individuell sehr unterschiedlich gewichtet sein. Psychosoziale Aspekte spielen ebenso eine Rolle wie biologische. Eine genetische Veranlagung, neurobiologische Störungen sowie bestimmte Entwicklungs- und Persönlichkeitsfaktoren (psychosoziale Faktoren) bilden die Basis der meisten Depressions-Erklärungsmodelle. Ein häufig herangezogenes Modell ist das sogenannte Vulnerabilitäts-Stress-Modell. Dr. Francesca Regen vergleicht die Vulnerabilität zur Veranschaulichung mit dem Wasserstand in einem Gefäß. „Der Wasserstand ist das, was ein jeder mitbringt. Wie hoch oder niedrig er ist, ist abhängig von zahlreichen Faktoren, da spielt die Genetik rein und der Erziehungsstil, Grundannahmen und Persönlichkeit (wie denke ich, bin ich leistungsorientiert, fällt es mir schwer, nein zu sagen...). Von außen kommen dann die Stressoren: Stress bei der Arbeit, Stress in der Partnerschaft/Familie, Stress durch Ereignisse (wie z.B. der Verlust eines nahestehenden Menschen oder auch eines Haustieres) und eben auch die Pandemie. Irgendwann läuft dieses Gefäß über. Man kann zwar noch Löcher hineinbohren – diese stellen dann die positiven Dinge, wie Hobbies,



©iStockphoto/Ponomareva_Maria

Sport, die Freude über das Enkelkind u.a. dar. Mitunter kann aber ein einzelner Tropfen das Gefäß zum Überlaufen bringen. Das kann in dem Moment auch ein auf den ersten Blick nicht schwerwiegendes Ereignis sein. Die ganze Abfolge an Stressoren erkennt man oft erst bei genauerem Hinsehen.“

Lifestyle-Faktoren

Auch sogenannte Lifestyle-Faktoren können Einfluss auf die Entstehung depressiver Symptome haben. Es sind wie immer die typischen Aspekte wie körperliche Aktivität, Ernährung, soziale Kontakte und Selbstfürsorge. „Das Problem“, gibt die Psychiaterin Regen zu bedenken: „Ein Mensch, der bereits in einer Depression steckt, ist für all diese Dinge nicht mehr erreichbar. Auch wenn es sicherlich hilfreich wäre, rauszugehen und sich zu bewegen, wer in einer Depression steckt, kann das oft gar nicht.“ Für Außenstehende sei das manchmal schwer zu verstehen, so Regen und man tue seinen Liebsten mitunter Unrecht und könne ihre Situation womöglich verschlimmern, wenn man sie dafür kritisiert, dass sie sich nicht zusammenreißen und nicht versuchen, mithilfe von z.B. Sport aus ihrer depressiven Lage herauszukommen.



Gleichwohl könnten bestimmte Lebensstilfaktoren durchaus unterstützend wirken, wenn es z.B. darum geht, nach einer depressiven Episode eine weitere zu vermeiden. Auch in Bezug auf Ernährung gebe es einen Zusammenhang. „Fast immer liegt ja auch eine Störung des Appetits vor“, so Regen. „Das kann sowohl ausgeprägter Appetitmangel sein, der meist mit Ein- und Durchschlafstörungen einhergeht, als auch umgekehrt gesteigerter Appetit, der oft von einem extremen Schlafbedürfnis begleitet wird. Es besteht also auf jeden Fall eine Dysregulation, so dass ein Zusammenhang naheliegt.“

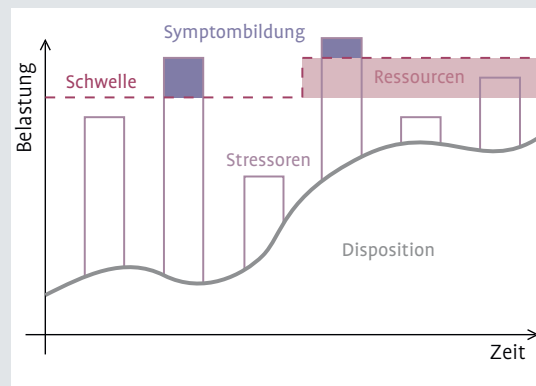


Wer über längere Zeit an Schlafstörungen leidet, sollte das beim Hausarzt ansprechen. Bei Depressionen kommt es sowohl zu Ein- und Durchschlafstörungen als auch zu einem erhöhten Schlafbedürfnis.



Vulnerabilitäts-Stress-Modell

Das Diathese-Stress-Modell (auch: Vulnerabilitäts-Stress-Modell) ist ein Paradigma der klinischen Psychologie und der Gesundheitspsychologie. Es beschreibt die Wechselwirkungen zwischen Diathese (Krankheitsneigung) und Stress. Zentral ist dabei die Annahme, dass zur Entwicklung einer psychischen Störung beide Faktoren nötig sind. Das Modell ist nicht auf eine bestimmte Schule festgelegt und verbindet biologische und psychologische Faktoren mit Umwelteinflüssen.



©Wikipedia

©iStockphoto/Ponomariova_Maria

©iStockphoto/Ponomariova_Maria

Zytokine

Zytokine wirken als Botenstoffe, über welche die Immunzellen miteinander kommunizieren. Es gibt entzündungsfördernde und entzündungshemmende Zytokine, die sich normalerweise in einem Gleichgewicht befinden. Dieses Gleichgewicht ist wichtig, damit Krankheitserreger bekämpft werden, die Immunabwehr danach aber auch wieder zum Erliegen kommt. Zu viele entzündungsfördernde Zytokine können chronische Entzündungen begünstigen. Auch bei Menschen mit Depressionen konnten Forscher erhöhte Zytokinwerte feststellen. Depressive Patienten, die zusätzlich adipös waren, zeigten die höchsten Konzentrationen bestimmter Zytokine. Die Forscher erklären sich dies damit, dass Zytokine die Ausschüttung von Botenstoffen im Gehirn beeinflussen und unter anderem die Produktion von Serotonin senken können.

PLOS One 2015, online 17. März, www.aerztezeitung.de/Medizin/Fett-foerdert-Entzuendung-und-Depression-247117.html

sind: Gedrückte Stimmung, mangelndes Interesse an eigentlich allem und Freudlosigkeit, Antriebsmangel und Ermüdbarkeit. Darüber hinaus gibt es mehrere Nebensymptome, die erhoben werden, um den Schweregrad der Erkrankung mitzubestimmen.

Doch auch körperliche Symptome können auf eine Depression hinweisen, mitunter handelt es sich um Beschwerden, die man nicht unbedingt sofort mit einer Depression in Verbindung bringt. Hierzu gehören zum Beispiel:

- allgemeine körperliche Abgeschlagenheit, Mattigkeit
- Magendruck, Gewichtsverlust, Verdauungsprobleme wie Verstopfung oder Durchfall
- Kopfschmerz oder andere Schmerzen, zum Beispiel Rückenschmerzen
- Druckgefühl in Hals und Brust, Beengtheit im Hals (sogenanntes „Globusgefühl“)
- Atemnot, Herzrhythmusstörungen oder Herzerkrankungen
- Schwindel, Sehstörungen
- Verlust des sexuellen Interesses, Ausbleiben der Monatsblutung, sexuelle Funktionsstörungen.

„Bin ich depressiv?“ „Habe ich eine Depression?“

Es ist nicht immer einfach, eine Depression zu erkennen. Und nur weil bestimmte Symptome vorliegen, muss es sich noch nicht um eine manifeste Depression handeln. Dies muss immer von einem Arzt diagnostiziert werden. Die Deutsche Depressionshilfe bie-

Übergewicht und entzündliche Prozesse

Interessant ist in diesem Zusammenhang eine Studie, an der unter anderem das Integrierte Forschungs- und Behandlungszentrum (IFB) für Adipositas-Erkrankungen der Universität Leipzig teilgenommen hatte. Darin konnte nachgewiesen werden, dass das Fettgewebe adipöser Menschen mehr Zytokine als bisher angenommen produziert. Diese könnten zu entzündlichen Prozessen führen, die wiederum nicht nur die Wahrscheinlichkeit, an Diabetes oder Herz-Kreislauf-Leiden zu erkranken, sondern auch das Risiko für Depressionen erhöht, heißt in einem Artikel der Ärzte-Zeitung.

Symptome

Fühlte ich mich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos? Hatte ich deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die ich sonst mag? Wer beide Fragen mit „Ja“ beantworten kann, tut gut daran, zunächst das Gespräch mit dem Hausarzt zu suchen. Die wichtigsten Merkmale einer Depression

Neben typischen seelischen Belastungen können auch körperliche Beschwerden auf eine Depression hinweisen.



MS & ich

Ich mach meinen Weg



Da,

wenn man
uns braucht.

Wir hören zu und ermutigen Betroffene und Angehörige dazu, den eigenen Weg zu einem selbstbestimmten Leben mit Multipler Sklerose zu gehen.



Werden Sie jetzt
Teil von MS & ich!
www.msundich.de

Wir sind für Sie da! Das MS & ich Team erreichen Sie kostenlos unter:

Telefon: 0 800 – 987 00 08*

E-Mail: info@msundich.de

* gebührenfrei Mo.–Fr. von 10:00 bis 17:00 Uhr

Wie hoch die Anzahl der an einer Depression erkrankten Menschen tatsächlich ist, ist schwer zu sagen, die Dunkelziffer schwer zu erfassen. Viele Betroffene lassen sich nicht helfen, nicht jede Depression wird als solche erkannt. Zahlreiche Menschen, die sich ihrer Krankheit schämen, verheimlichen diese und erhalten so nicht die nötige Hilfe.

tet auf ihrer Website einen Selbsttest an. Der Test dient nur als Hilfestellung und ersetzt nicht die medizinische Abklärung. Es werden darin Haupt- und Nebensymptome einer Depression erfragt, die auf den für Deutschland gängigen Diagnosekriterien nach dem sogenannten ICD-10 basieren. Diese Fragen müssen mit ja oder nein beantwortet werden: Leiden Sie seit mehr als zwei Wochen unter

- gedrückter Stimmung
- Interessenlosigkeit und/oder Freudlosigkeit, auch bei sonst angenehmen Ereignissen
- Schwunglosigkeit und/oder bleierner Müdigkeit und/oder innerer Unruhe
- fehlendem Selbstvertrauen und/oder fehlendem Selbstwertgefühl
- verminderter Konzentrationsfähigkeit und/oder starker Grübelneigung und/oder Unsicherheit beim Treffen von Entscheidungen
- starken Schuldgefühlen und/oder vermehrter Selbstkritik
- negativen Zukunftsperspektiven und/oder Hoffnungslosigkeit
- hartnäckigen Schlafstörungen
- vermindertem Appetit
- tiefer Verzweiflung und/oder Todesgedanken

Das Ausfüllen des Selbsttests erfolgt anonym und vertraulich. Die Ergebnisse können Hinweise liefern, stellen aber keine medizinische Diagnose dar. Für eine gesicherte Diagnosestellung muss unbedingt der Hausarzt, ein Facharzt für Psychiatrie/Psychotherapie/Nervenheilkunde oder ein Psychotherapeut aufgesucht werden. (Quelle: www.deutsche-depressionshilfe.de)

Weitere Infos und den Selbsttest findet man hier:

www.deutsche-depressionshilfe.de/start

Differenzierte Diagnose

Depression, Burnout, vorübergehendes Stimmungstief oder gar eine Demenz? Manchmal ist die Angst vor einer Erkrankung größer als die gesundheitlichen Einschränkungen selbst. Eine differenzierte Diagnose ist von essentieller Bedeutung. Erschwert wird diese, wenn z.B. neurologische Grunderkrankungen vorliegen, deren Symptome denen einer Depression ähneln. Als Begleiterkrankung von Parkinson, MS oder Epilepsie kann sie sich sowohl auf den Verlauf als auch auf die Lebensqualität auswirken. Besonders häufig ist die Depression bei Menschen mit MS. Rund 40 Prozent aller MS-Patienten entwickeln im Verlauf der Erkrankung eine Depression. Wurde dies früher häufig als Reaktion auf die



©Stockphoto/Ponomariova_Maria

Konfrontation mit einer chronischen Erkrankung, für die es weder Heilung noch zuverlässige Prognosen gibt, erklärt, so weiß man heute, dass auch die chronisch-entzündlichen Vorgänge selbst eine Depression begünstigen können. Erkenntnisse, die auch bei der Erforschung neuer Therapien herangezogen werden, wie Prof. Stefan Gold erklärt (siehe auch Interview Seite 18, 19).

Ebenfalls häufig ist die Post-Stroke-Depression, als relevante psychiatrische Komplikation nach einem ischämischen Hirninfarkt. Etwa 4 von 10 Schlaganfallpatienten entwickeln im Verlauf ihrer Erkrankung eine depressive Störung. Dass diese sich ungünstig auf Verlauf und Prognose auswirkt, liegt auf der Hand. Umgekehrt ist eine Depression jedoch auch als Risikofaktor für bestimmte neurologische Erkrankungen zu werten. In einer Metaanalyse prospektiver Kohortenstudien konnte ein deutlich erhöhtes Schlaganfallrisiko für depressive Patienten nachgewiesen werden.

(Quelle und weitere Info: <https://www.springermedizin.de/depression-und-neurologische-erkrankungen/8064416?full-textView=true>)

Und die Angehörigen?

Angehörige spielen eine bedeutende Rolle. Nicht nur, wenn es darum geht, das betroffene Familienmitglied direkt zu unterstützen. Auch als Begleitung beim Arztbesuch kann es hilfreich sein, Angehörige oder enge Bezugspersonen ebenfalls zu befragen. Ihre Schilderungen können zum Beispiel bei älteren Menschen helfen, die

Anzeichen zu erkennen. So ist das Gespräch das wichtigste „Instrument“, um herauszufinden, ob jemand tatsächlich an einer Depression erkrankt ist und wie stark diese ausgeprägt ist. Gerade ältere Menschen haben Schwierigkeiten damit, ihr Seelenleben dem Arzt gegenüber offenzulegen. Psychische Probleme als behandlungsbedürftige Erkrankung anzuerkennen fällt ihnen nicht leicht. Je offener und genauer aber die Antworten auf Fragen hierzu ausfallen, desto besser kann der Arzt oder Psychotherapeut erkennen, ob eine Depression vorliegt und entscheiden, welche Therapie in Frage kommt.

Nicht unterschätzt werden sollte die **Belastung von Angehörigen**, insbesondere den Lebenspartnern von an einer Depression Erkrankten. „*Es ist oft eine Zerreißprobe für die Partnerschaft und es kann für beide Seiten hilfreich sein, wenn sich Angehörige/Partner immer wieder in die Behandlung einbinden lassen*“, sagt Francesca Regen. Manchmal müsse dies eingefordert werden.

Gut sei es auch, wenn Angehörige sich Unterstützung suchen, im Nachgang kann es zudem sinnvoll sein, eine Paar-Therapie zu machen oder wenigstens die ein oder andere Einzelsitzung bei einem Paartherapeuten in Anspruch zu nehmen, um Probleme aufzuarbeiten. Nicht zuletzt auch vor dem Hintergrund, dass es eine weitere Episode geben kann. Die Psychotherapeuten, die den Betroffenen behandeln sind mitunter auch bereit, den Partner mit einzubeziehen und Gespräche mit diesem zu führen.

INTERVIEW

»Die Ursachen für eine Depression sind immer multifaktoriell«



Prof. Dr. Stefan Gold
Leiter Bereich Neuropsychiatrie,
Campus Benjamin Franklin CBF
der Charité – Universitätsmedizin
Berlin.



Dr. Francesca Regen
Oberärztin, Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie Campus
Benjamin Franklin CBF der Charité –
Universitätsmedizin Berlin.

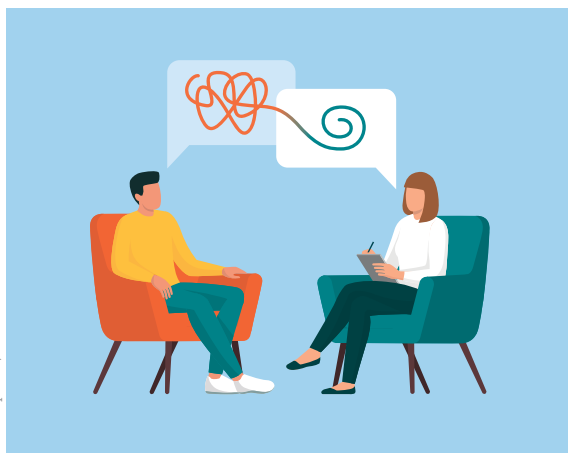
NV: Haben Sie seit Beginn der Pandemie mehr zu tun als sonst? Und könnte die Pandemie Auslöser für eine Zunahme an Depressionen sein?

Regen: Ich würde sagen, ja. Es gibt ja immer die Überlegung, ob es irgendwelche auslösenden Momente gibt, und sicherlich stellt sich da auch die Frage nach einem kausalen Zusammenhang mit der Pandemie. Natürlich ist die Pandemie nicht der Auslöser schlechthin, aber sie hat auf jeden Fall eine Rolle gespielt. Wenn wir die Patienten nach den Stressoren gefragt haben, dann wurden unterschiedliche Faktoren genannt und viele haben dies ergänzt mit: „... und dann noch die Einschränkungen in der Pandemie“. Das hatte Einfluss: reduzierte soziale Kontakte, Einschränkungen bzw. Wegfall all jener Tätigkeiten, die guttun. Das kann der Chor sein, in dem man singt, Vereinssport oder der jour fixe beim Lieblingsitaliener. Wenn auf der einen Seite nur negativer Stress bleibt und auf der anderen Seite der Ausgleich wegbricht, dann ist das ungünstig.

NV: Aber muss es nicht trotzdem bereits Dinge gegeben haben, die vorher schon im Argen waren?

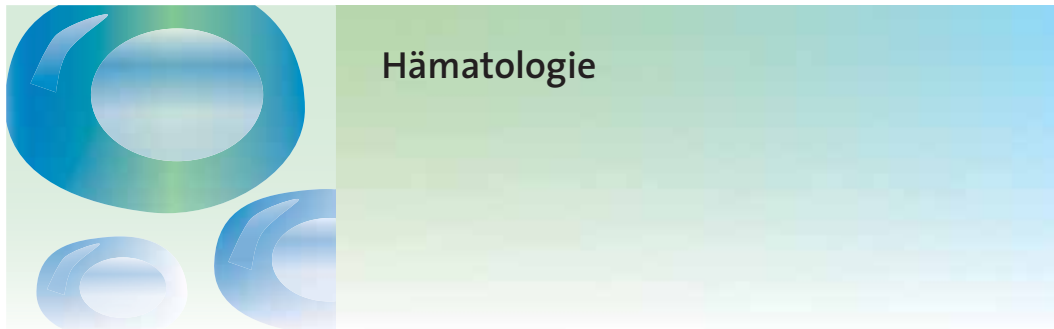
Regen: Man würde immer sagen, es ist multifaktoriell. Es sind viele Faktoren, die da hineinspielen. Bei manchen ist die Pandemie vielleicht nur ein Faktor von vielen gewesen, aber ich denke schon, dass es vermutlich auch Menschen gibt, die ohne die Pandemie nicht hier gewesen wären. Denn die Pandemie hat ja selbst viel-

Eine Psychotherapie ist meistens hilfreich. Sie kann zusätzlich zu einer medikamentösen Behandlung erfolgen oder aber (bei leichten bis mittelschweren Depressionen) auch als alleinige Therapie erfolgen.



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.

fältige Auswirkungen: Ausgeprägte Ängste, Vereinsamung, der Verlust des Arbeitsplatzes, finanzielle Sorgen, fehlende Tagesstruktur und und und...

Gold: Ich bin großer Befürworter des psycho-bio-sozialen Modells bei der Entstehung solcher Erkrankungen. Zu den Ursachen, die zusammenwirken, gehören dann zum Beispiel biologische Gegebenheiten + eine Lebenskrise + zu wenig Unterstützung + zu wenig körperliche Aktivität/ungesunder Lebensstil + Rauchen usw. Alle Faktoren wirken zusammen, aber bei unterschiedlichen Patienten eben auch ganz unterschiedlich stark. Welche im Einzelnen beim individuellen Patienten im Vordergrund steht, ist nicht leicht zu beantworten.

NV: Das heißt, es gibt schon auch biologische Faktoren?

Gold: Es gibt zwar eine Biologie dieser Erkrankung und auch sehr zuverlässige Befunde, diese sind jedoch nicht diagnostisch leitend, das heißt für den individuellen Fall sagen Laborbefunde nichts aus.

NV: Was kann man denn im Blut sehen?

Gold: Man kann, wenn man sich Blutwerte zwischen größeren Gruppen Gesunder und Patienten anschaut, relativ zuverlässig Unterschiede finden, das heißt, es gibt schon so etwas wie einen biologischen Imprint. Aber wenn ich mir die Zytokin-Level oder ein MRT-Bild bei einzelnen Personen ansehe, so kann ich nicht sagen, dass die vorhandenen Marker diagnostisch oder therapeutisch helfen, da sie nicht spezifisch sind. Sie kommen auch bei anderen Erkrankungen vor.

NV: Es gibt also keinen Biomarker für die Depression?

Gold: Nein, es gibt keinen Marker im Blut oder MRT. In der Psychiatrie haben wir eine rein symptom-basierte Diagnostik.

NV: Es heißt, Stoffwechsel- und Funktionsstörungen im Gehirn, die ein Ungleichgewicht bestimmter Botenstoffe nach sich ziehen, seien die Ursache. Wie lässt sich das erklären?

Gold: Die Pathobiologie der Depression ist sicher deutlich komplexer und lässt sich nicht nur auf einen Mangel bestimmter Neurotransmitter wie Serotonin reduzieren.

Regen: Auf jeden Fall ist es eine Ebene dahinter. Die Veränderung von Botenstoffen ist etwas, das relativ

rasch geschieht, und dann gibt es Anpassungsvorgänge, die nachgeschaltet sind. Das ist übrigens auch der Grund dafür, dass Antidepressiva eine gewisse Wirksamkeit haben. Es ist ganz wichtig, dass man den Patienten erklärt, dass es eine Weile dauert, bis ein solches Medikament wirkt.

**»Je frühzeitiger man hier gegensteuert, desto besser«
Francesca Regen**

NV: Und an der Hypothese des Ungleichgewichts bestimmter Botenstoffe ist nichts dran?

Gold: Man muss sich historisch anschauen, wo diese herkommt. In den 1950er Jahren wurden eher zufällig Wirkstoffe gefunden, die auch gegen Depressionen halfen und man hat sich anschließend angesehen, was diese bewirken und festgestellt, dass der Wirkstoff an den postsynaptischen oder auch präsynaptischen Rezeptor bindet. Die Wirkstoffe verlängern also die Verweildauer des Serotonins im synaptischen Spalt – ergo muss es da vorher ein Problem gegeben haben. So die Theorie. Aber andersherum betrachtet gibt es bislang keinen evidenten Hinweis dafür, dass Patienten mit Depressionen grundsätzlich immer niedrigere Serotoninspiegel aufweisen. Und nur weil ein Medikament die Verweildauer eines Neurotransmitters erhöht, bedeutet das im Umkehrschluss eben nicht zwangsläufig, dass die Erkrankung ursprünglich dadurch entstanden ist, dass zu wenig davon im System vorhanden war.

NV: Das heißt, dass man gar nicht so genau weiß, wie und warum ein Antidepressivum im Einzelfall wirkt?

Gold: Es gibt Medikamente, bei denen wir nicht genau sagen können, wie sie wirken. Dass aber die Veränderung von Neurotransmittern sicher nicht der einzige Mechanismus ist, der durch ein Antidepressivum ausgelöst wird, ist klar. Ebenso wie es unterschiedliche Mechanismen gibt, die die Depression auslösen. Biologische und nicht biologische.

Bis ein Antidepressivum wirkt, können zwei Wochen vergehen. Hier Geduld aufzubringen, kann für Betroffene schwierig sein.



»Was die Depression betrifft, so erhalten Menschen mit sehr unterschiedlichem klinischem Bild dieselbe Diagnose.«
Stefan Gold

NV: Die Verordnungen von Antidepressiva haben massiv zugenommen. Vor dem Hintergrund, dass man nicht genau weiß, wie das Medikament funktioniert, erscheint diese Zunahme zunächst fragwürdig.

Regen: Das Indikationsgebiet von Antidepressiva wird immer breiter. Schmerzpatienten, Menschen mit Schlaf- und Angststörungen sowie PTBS werden inzwischen häufig erfolgreich mit Antidepressiva behandelt. Insbesondere bei Schlafstörungen verordnen Hausärzte oft niedrig dosierte Antidepressiva.

NV: Müssen Antidepressiva unbedingt zum Einsatz kommen, oder ist es auch möglich, eine Depression mithilfe einer Psychotherapie in den Griff zu bekommen?

Regen: Bei leichten bis mittelschweren Depressionen kann ein Antidepressivum gegeben werden, muss aber nicht. Bei schweren Depressionen kommt man um ein Medikament in der Regel nicht herum. Am besten ist immer die Kombination von beidem. Wofür man sich entscheidet, ist abhängig von der Patientenpräferenz, aber auch von der Verfügbarkeit, also ob der Patient das möchte, ob die Zeit dazu gegeben ist und auch ob ein

Psychotherapeut zur Verfügung steht. Im ländlichen Raum ist das nicht immer der Fall und selbst in der Stadt gibt es mitunter lange Wartezeiten.

NV: Womit wir bei einer weiteren Frage sind: Gibt es zu wenige Psychotherapeuten?

Gold: Es gibt zu wenige Psychotherapeuten mit Kasenzulassung. Hier müsste sich dringend etwas ändern.

NV: Was halten Sie von Apps zur Unterstützung?

Regen: Es kann für manche Patienten sehr hilfreich sein, parallel zur medikamentösen und/oder Psychotherapie, zusätzlich eine unterstützende App zu nutzen. Auch nach Beendigung der Therapie stellt dies eine gute Möglichkeit dar, sich weiterhin selbst zu motivieren, an sich zu arbeiten oder auch bestimmte Denkmuster zu erkennen und sich davon zu lösen.

Gold: Niederschwellige online-Angebote sind eine gute Sache. Allerdings ist hier zu beachten, dass eine digitale Lösung, die nur für Menschen mit Depressionen entwickelt wurde, bei Patienten mit weiteren chronischen Erkrankungen, wie z.B. MS an ihre Grenzen stößt. Insbesondere wenn es um das Lifestyle-Thema „mehr Bewegung“ geht. Zu den häufigen Problemen bei MS gehören eine eingeschränkte Gehfähigkeit und Fatigue und wer unter diesen Symptomen leidet, braucht eine App, die darauf Rücksicht nehmen kann. Hier könnten Anwendungen wie die DiGA Elevida insofern besser sein, da sich dieses Programm dem eigenen Tempo anpassen lässt.

NV: Wie wichtig ist eine frühzeitige Behandlung? Könnte aus einer leichten depressiven Episode ohne Behandlung schnell eine mittelschwere oder gar schwere Depression werden?

Regen: Das geht nicht unbedingt ganz schnell, es ist aber immer gut, wenn man sich zeitnah Unterstützung sucht und es wäre sicher auch gut, eine Psychotherapie zu machen. Bei Betroffenen, die bereits zum wiederholten Mal eine depressive Episode erleben, kann es sich aber schneller verschlimmern. Je frühzeitiger man hier gegensteuert, desto besser.

NV: Sind Depressionen heilbar oder muss man die Sorge haben, dass sie immer wiederkommt?

Regen: Ja und nein. Jeder Mensch kann ja an sich arbeiten und es kann auch gelingen, gestärkt da rauszu-

UNTERSTÜTZUNG VIA APP

Digitale Gesundheits-Anwendungen (DiGA) für Menschen mit Depressionen.

Seit Ende 2019 können DiGA von Ärzten und Psychotherapeuten verordnet und durch die Krankenkasse erstattet werden. Das BfArM hat dabei die Aufgabe, Anträge zur Aufnahme von DiGA in das Verzeichnis wissenschaftlich zu bewerten. Es stellt außerdem das Verzeichnis für digitale Medizinprodukte bereit, die nach erfolgreicher Prüfung als erstattungsfähige digitale Gesundheitsanwendungen (DiGA) gelistet werden. Derzeit sind dort drei Apps zur Verwendung bei Depressionen gelistet:

deprexis ist ein interaktives onlinebasiertes Selbsthilfeprogramm zur Therapieunterstützung von Patienten mit Depressionen und depressiven Verstimmungen. Es hilft dabei, negative Denkmuster zu erkennen und neue Verhaltensweisen zu erlernen und somit eine Therapie beim Arzt oder Psychotherapeuten zu unterstützen. Die Anwendung wurde dauerhaft in das Verzeichnis aufgenommen.

de.deprexis.com/therapieprogramm

Novego wird bereits seit über zehn Jahren zur Überbrückung von Wartezeiten, begleitend zu einer Therapie oder als Anschlussangebot zur Stabilisierung eingesetzt. Das Programm basiert auf den Methoden der Kognitiven Verhaltenstherapie, die individuell auf die persönliche Lebenssituation der Teilnehmer und Teilnehmerinnen abgestimmt werden. Es bietet professionelle Unterstützung bei Depressionen, Ängsten, Burnout, Stress oder Schlafproblemen. Die Anwendung wurde vorläufig in das Verzeichnis aufgenommen.

www.novego.de

Selfapy bietet Betroffenen mit einer Depression einen individuellen Online-Kurs, der auf evidenzbasierten Theorien und Techniken der Kognitiven Verhaltenstherapie basiert. Die therapeutischen Inhalte können über den internetbasierten Kurs vom Betroffenen selbstständig bearbeitet werden. Die Anwendung wurde vorläufig in das Verzeichnis aufgenommen.

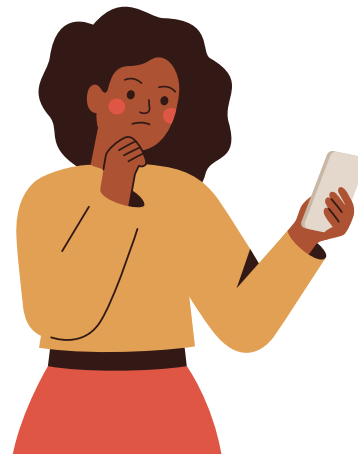
www.selfapy.com/kurse/depression-hilfe

Elevida wurde für Menschen mit MS entwickelt, bei denen zusätzlich eine Fatigue vorliegt. Das Programm soll in Ergänzung zu einer sonst üblichen Behandlung (zum Beispiel beim Haus- oder Facharzt) eingesetzt werden und basiert auf etablierten psychotherapeutischen Ansätzen und Verfahren insbesondere der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT).

www.elevida.de

Die Anwendungen ersetzen keinen Arzt oder Psychotherapeuten. Sie sind zugelassen bei allen Formen der Depressionen und für Anwender ab 18 Jahren. Hier geht es zum DiGA-Verzeichnis:

diga.bfarm.de/de



gehen und dann besser geschützt zu sein. Hierfür ist es sicher hilfreich, eine Psychotherapie noch eine Weile und über die Medikation hinaus fortzusetzen, auch damit es gelingt, die eigenen Stressoren anders zu bewerten und besser für sich selbst zu sorgen, sich abgrenzen zu können, den Lebensstil etwas anpassen zu können. Wenn aber jemand die zweite oder dritte Episode hinter sich hat, dann denkt man auch über eine Rezidiv-Prophylaxe nach.

NV: Was bedeutet das?

Regen: Es gibt zum einen die Rückfallprophylaxe, diese setzt ein, wenn man nach einer ersten Episode über den Berg ist. Das heißt, jeder, der ein Antidepressivum erhalten hat, nimmt dieses in der Regel auch über das Ende der Episode hinaus nochmal 6 bis 9 Monate weiter. Die meisten Patienten kommen so auf ca. ein Jahr insgesamt. In dieser Zeit haben viele auch mit einer Psychotherapie begonnen und der Rat wäre: Wenn man in ruhigem Fahrwasser ist, kann das Antidepressivum abgesetzt werden. Ab der zweiten Episode aber handelt es sich um eine rezidivierend-depressive Störung, dann überlegt man, ob eine Rezidiv-Prophylaxe erforderlich ist. Das hängt unter anderem davon ab, wie schnell jemand aus der Episode herauskommt oder auch wieviel Zeit zwischen der ersten und zweiten liegt. Bei langen Zeiträumen ist dies nicht unbedingt erforderlich, wenn aber z.B. zwei schwere Episoden kurz aufeinander folgen, in einer wichtigen Lebensphase auftreten und ein längerer stationärer Aufenthalt zur Behandlung erforderlich war, würde man sich eher für eine Rezidivprophylaxe entscheiden, um unter allen Umständen eine dritte Episode zu verhindern.

NV: Wie funktioniert eine Rezidiv-Prophylaxe?

Regen: Die Rezidivprophylaxe der rezidivierenden depressiven Störung beginnt nach einer erfolgreichen Erhaltungstherapie und bedeutet, dass man in der Regel die Antidepressiva, die in der Depression geholfen hatten, langfristig fortführt. Lithium kann hier ebenfalls eingesetzt werden und auch psychotherapeutische Verfahren spielen eine wichtige Rolle.

NV: Kann man von Antidepressiva abhängig werden?

Regen: Entgegen vieler Sorgen machen Antidepressiva nicht abhängig. Es kann aber zu Absetzerscheinungen kommen. Man muss sich das so vorstellen, dass sich mit Beginn der Einnahme ein bestimmtes

Gleichgewicht langsam verändert. Dasselbe passiert, wenn das Medikament wieder abgesetzt wird. Aus diesem Grund erfolgt das in der Regel langsam, damit sich der Körper anpassen kann. Ein schnelles oder abruptes Absetzen ist durchaus spürbar. Dennoch ist auch ein sofortiges Absetzen möglich, z.B. bei Eintritt einer Schwangerschaft.

NV: Wie lange kann es denn dauern, bis ein Antidepressivum wirkt?

Regen: Spätestens nach zwei Wochen sollte ein Effekt spürbar sein. Wenn sich nach dieser Zeit gar keine Veränderung einstellt, muss man schauen, was verbessert werden kann. Es gibt heute eine große Anzahl verschiedener Antidepressiva und es lässt sich von vornherein nicht mit Sicherheit sagen, welches für den betreffenden Patienten das Richtige ist. Unterschiedliche Medikamente haben unterschiedliche Haupt- und Nebenwirkungsprofile, man schaut bei der Wahl auch immer auf die möglichen Nebenwirkungen.

NV: Herr Prof. Gold, Sie selbst forschen noch an einem weiteren Aspekt – insbesondere in Zusammenhang mit MS. Können Sie das bitte kurz erläutern?

Gold: Ja, eine der Kernfragen, die ich mir stelle, ist, warum MS-Patienten relativ häufig an Depressionen leiden und die Hypothese dazu ist, dass die Entzündung eine zentrale Rolle zu spielen scheint.

Auch bei depressiven Patienten, die keine offensichtliche entzündliche Grunderkrankung haben, könnten ähnliche Prozesse eine Rolle spielen, so unsere Annahme. Wir forschen daran, warum Depressionen überhaupt entzündungsbedingt sein könnten. Hierzu untersuchen wir die Depression bei Patienten mit Komorbiditäten und suchen nach Überlappungen biologischer Signaturen. Ziel ist es, jene Patienten herauszufischen, bei denen die entzündliche Komponente entweder im Vordergrund steht oder zumindest einen Anteil hat. Diese Patienten erhalten dann zusätzlich zu einem Antidepressivum noch einen antientzündlichen Wirkstoff. Möglicherweise wirkt bei diesen Patienten jenes Medikament besser, das eher Einfluss auf das Immunsystem hat und weniger auf die Neurotransmitter. Wobei auch die zum Einsatz kommenden Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren (SSRI) nicht nur auf Neurotransmitter, sondern auch auf das Immunsystem wirken. Es handelt sich um relativ pleiotrop wirkende Substanzen, die auch auf andere biologische Systeme Einfluss haben.

NV: Welche Studien laufen hierzu?

Gold: Derzeit laufen Phase II und -III-Studien mit antiinflammatorischen Medikamenten. Weiterhin gibt es z.B. Zytokin-Blocker, die für andere Indikationen zugelassen sind. Hier wird erforscht, ob diese auch gegen Depressionen wirksam sind. Darüber hinaus führen wir an der Charité gerade eine multizentrische Studie zur Wirksamkeit von Statinen bei Depression durch. Auch nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) werden getestet. Zum selektiven COX-2-Inhibitor Celecoxib liegen mehrere Studien vor, in denen die Substanz als Add-on – also zusätzlich gegeben – Wirksamkeit zeigte. In einer unverblindeten Studie wurde zudem Acetylsalicylsäure als Add-on getestet und konnte die Ansprechrate auf selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren verbessern.

Frau Dr. Regen, Herr Prof. Gold, haben Sie vielen Dank für das Gespräch.

Weitere Informationen:

Studien und Artikel

www.nature.com/articles/s41380-019-0471-8

www.nature.com/articles/s41573-021-00368-1

www.deutsche-apotheker-zeitung.de/daz-az/2019/daz-21-2019/entzuendungshemmer-lassen-hoffen

Podcast-Hinweis:

„**Depression bei MS**“ – war auch das Thema im **MS-Patientenpodcast des MS-Zentrums Dresden** am 1. März. Wer den **Vortrag von Prof. Stefan Gold** verpasst hat, kann sich hier die Aufzeichnung ansehen:

<https://youtu.be/prdYEocmUmQ>



TIPPS**Psychologische Hilfe in der Not****An wen wende ich mich als erstes?**

Nicht immer ist professionelle psychologische Hilfe nötig. Wenn ein Gespräch weiterzuhelfen scheint, ist die Telefonseelsorge rund um die Uhr unter den Nummern 0800 - 1110 111 oder 0800 - 1110 222 erreichbar. Der Anruf ist kostenfrei, und die ehrenamtlichen Mitarbeiter stehen auch online im Chat zur Verfügung. Eine Warteschleife gibt es nicht, manchmal aber ist besetzt.



www.telefonseelsorge.de

Eine Alternative ist die Chatseelsorge der Evangelischen Kirche. Sie richtet sich an alle Menschen unabhängig von ihrer Religionszugehörigkeit. Die Möglichkeit zu chatten besteht allerdings nur Montag und Mittwoch zwischen 20 bis 22 Uhr: chatseelsorge.evka.de/v2/index.php



Das Muslimische Seelsorge-Telefon (MuTeS) ist durchgehend unter dem Berliner Festnetzanschluss 030 - 443 509 821 erreichbar. www.mutes.de

Und wenn das nicht reicht?

Eine bundesweite Notfallnummer für psychologische Hilfe existiert nicht – das ist anders als bei medizinischen Notfällen, bei denen sich Betroffene an den ärztlichen Bereitschaftsdienst wenden können Tel: 116117. Doch der Telefonseelsorger oder die Telefonseelsorgerin wird im konkreten Fall mit Adressen vor Ort weiterhelfen. Denn bei drängenden Selbstmordabsichten oder quälenden Wahnvorstellungen ist der Gang in die Ambulanz einer Klinik anzuraten. www.116117.de/de/index.php

Wie finde ich eine Selbsthilfegruppe oder einen Therapieplatz?

Wer sich mit Gleichgesinnten austauschen möchte, kann sich auf der Seite von NAKOS über bestehende Selbsthilfegruppen informieren. NAKOS steht für Nationale Kontakt- und Informationsstelle zur Anregung und Unterstützung von Selbsthilfegruppen.

www.nakos.de

In jeder Gemeinde gibt es außerdem sozialpsychiatrische Dienste, die Menschen in psychischen Krisen und bei psychiatrischer Erkrankung beraten und weitere Hilfen vermitteln. Man kann im Internet direkt danach suchen, indem man „Sozialpsychiatrischer Dienst“ und den „Namen der Gemeinde“ eingibt.

www.sozialpsychiatrische-dienste.de



Beim Psychotherapie Informationsdienst (PID) können Hilfesuchende unter 030 - 20 91 63 30 anrufen und sich in der Frage beraten lassen, ob eine Therapie sinnvoll ist – und wenn ja, welche. Außerdem können sich Betroffene dort nach einem Therapeuten in der Nähe des eigenen Wohnorts umsehen.

www.psychotherapiesuche.de

Wie lange muss ich auf einen Platz für eine Psychotherapie warten?

Mitunter dauert es recht lange, bis eine Therapeutin oder ein Therapeut einen Platz frei hat. Zwar verpflichtet die seit 2017 gültige neue Psychotherapie-Richtlinie Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten, für Erstgespräche 100 Minuten pro Woche freizuhalten, aber durch den gewachsenen Bedarf scheint es dennoch nicht immer zeitnah möglich.

Hält der Therapeut eine Akuttherapie für nötig, hat der Patient ebenfalls das Recht auf schnellstmögliche Behandlung. Möglich sind dann bis zu 24 Gesprächseinheiten zu 25 Minuten, die nicht bei der Krankenkasse beantragt werden müssen.

Außerdem können Patientinnen und Patienten sich von Terminservicestellen der Kassenärztlichen Vereinigungen innerhalb von vier Wochen einen Termin bei einem Psychotherapeuten oder einer Psychotherapeutin geben lassen:

www.kbv.de/html/terminservicestellen.php



MEIN-MS-SERVICE

GEMEINSAM STÄRKER BEI MS!



Mein
Service



Unser umfassendes Therapie-Begleitprogramm



Injektionstraining und **persönliche Unterstützung im häuslichen Umfeld** durch unseren MS-Schwesterndienst



Persönliche Beratung + psychologische Hilfestellung über die gebührenfreie Patienten-Hotline
Mo. bis Sa. 08.00 - 21.00 Uhr unter 0800 8867678



Hilfreiche Service-Materialien rund um die Therapie



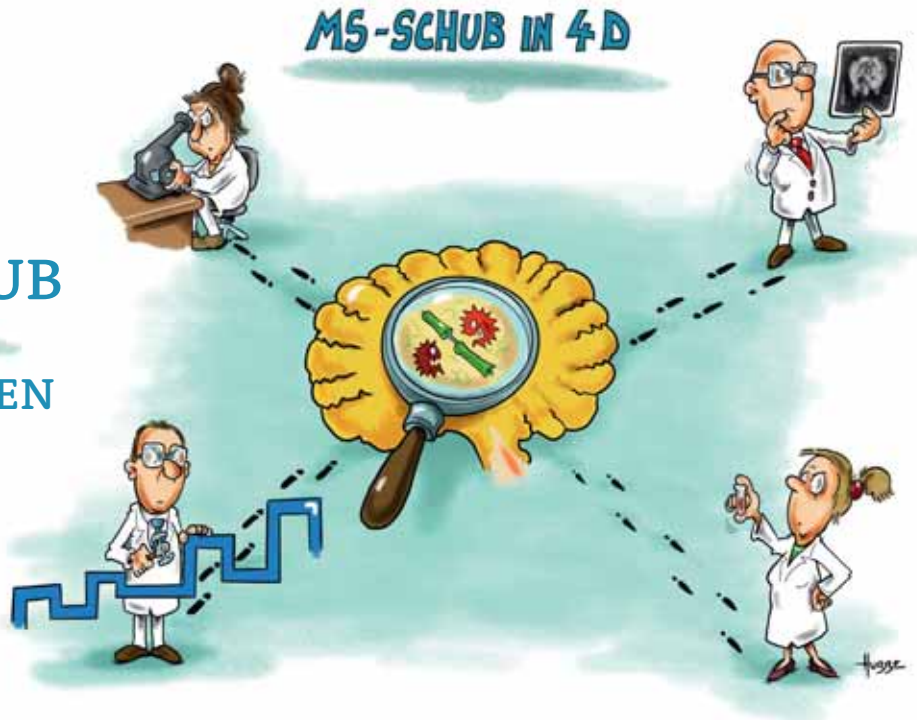
Patienten-Portal www.mein-ms-service.de

Mylan Germany GmbH (a Viartis Company)
Lütticher Str. 5, 53942 Troisdorf © 2022



DER MS-SCHUB

AUS 4 PERSPEKTIVEN



Ein Schub – vier Perspektiven: Neuropathologie, Bildgebung, Immunologie, Klinik.

Der MS-Schub ist das charakteristische, namensgebende Merkmal des häufigsten MS-Subtyps, der schubförmigen MS. Doch ebenso wie die MS selbst, ist jeder Schub anders. Von Mensch zu Mensch und auch von Mal zu Mal. Wie definiert man einen Schub, was gilt es zu beachten und wo erfährt man mehr?

Die schubförmig remittierende MS (englisch: Relapsing Remitting MS; RRMS) ist die häufigste Verlaufsform der chronisch-entzündlichen Autoimmunerkrankung. Sie geht mit Schüben einher, deren Symptome sich in der Regel nach einiger Zeit vollständig oder teilweise zurückbilden.

Ungefähr jeder dritte MS-Patient leidet unter der sekundär progredienten MS (SPMS) oder befindet sich im Übergang von der RRMS zur SPMS. Wesentliches Merkmal der SPMS ist eine langsam fortschreitende Krankheitsverschlechterung, die häufig nicht sogleich bemerkt wird. Die SPMS kann mit einzelnen Schüben einhergehen.

Bei etwa 10 bis 15 Prozent der MS-Erkrankten verschlechtern sich die Beschwerden von Beginn an kontinuierlich, ohne dass Schübe auftreten. Diese MS-Verlaufsform wird als primär-progredient bezeichnet.

Schubdiagnose

Wie schwer ist der Schub? Mit welchen Symptomen geht er einher? Sind Ursachen auszumachen? Und handelt es sich wirklich um einen MS-Schub?

„Diese und ähnliche Fragen spielen eine wichtige

Rolle für die Schubdiagnose und für das weitere Vorgehen“, sagt Prof. Tjalf Ziemssen. Hierzu gehöre etwa eine mögliche Akuttherapie mit Kortison, zusätzliche bildgebende Diagnostik wie z.B. Kernspintomographie und eventuell auch eine Anpassung oder Veränderung der bisherigen Behandlung.

„Schübe sollten in einer akuten neurologischen Sprechstunde bewertet werden“, so der Leiter des MS-Zentrums an der Klinik für Neurologie des Universitätsklinikums Dresden. Denn differentialdiagnostisch müssten auch andere Ursachen wie z.B. ein Schlaganfall ausgeschlossen werden.

Zur Beurteilung des Schweregrads von Schüben stehen Prof. Ziemssen zufolge derzeit keine wirklich standardisierten Instrumente zur Verfügung. Um sowohl Schweregrad als auch schubbedingte Einschränkungen charakterisieren zu können, ist eine Befragung und Untersuchung des Patienten erforderlich.

Die Patientenaufklärung

Auch die Patientenaufklärung spielt eine bedeutende Rolle: Für eine ausreichende Beurteilung von Schüben, ebenso wie zur Einschätzung weiterer MS-Symptome. Es geht darum, diese früh zu erkennen und entsprechend behandeln zu können, und auch darum, von einem Pseudoschub zu differenzieren. „Patienten, die ihren Krankheitsverlauf und mögliche Schwankungen (z.B. Wetter- oder Stimmungsabhängigkeiten) wahrnehmen, sind eine große Unterstützung in der Beurteilung von MS“, weiß Prof. Tjalf Ziemssen.

WISSEN

Definition MS Schub

- ein neu aufgetretenes oder sich verschlechterndes MS-Symptom,
- das mindestens 24 Stunden besteht,
- mit einem Abstand von mindestens 30 Tagen zu einem anderen Schubereignis auftritt
- und dabei unabhängig von Infektionen oder anderen Erhöhungen der Körpertemperatur ist.
- Schubähnliche Symptome, die im Rahmen einer Infektion, Fieber oder anderen entzündlichen Reaktion auftreten, werden als „Pseudoschub“ bezeichnet.

Ein Schub ist das klinische Zeichen einer neuen oder sich ausdehnenden Entzündung im Nervensystem. Im Zweifel sollte immer der behandelnde Neurologe aufgesucht werden.

Unvorhersehbar und sehr variabel

Bei vielen MS-Patienten tritt ein Schub seltener als einmal jährlich auf, bei anderen kommt er häufiger vor. Es gibt Schübe, die kaum als solche wahrgenommen werden und solche, die von hoher Intensität sind. In der Regel dauert es einige Wochen, bis die Symptome wieder vollständig zum Abklingen kommen. „Schubintensität, -dauer und -häufigkeit variieren intra- und interindividuell über die Zeit und sind praktisch unvorhersehbar“, sagt Tjalf Ziemssen. Die klinische Beurteilung zu etwaigen Schüben beginne im Rahmen der Erst- und Verlaufsdiagnostik von MS-Patienten mit einer umfangreichen Patientenbefragung. Dabei müssten Hinweise auf aktuelle oder frühere Schübe, sowie bestehende bzw. sich verändernde MS-Symptome sorgfältig abgefragt werden. Da die Multiple Sklerose mit einem äußerst variablen Krankheitsbild einhergehe, könnten zahlreiche neurologische Symptome im Rahmen der MS und somit auch als Schubsymptom auftreten. Für eine vollständige Erfassung aller betroffenen Funktionssysteme bietet es sich an, Checklisten zu nutzen.

Mögliche durch einen Schub ausgelöste Symptome

- Empfindungsstörungen: Missempfindungen wie Kribbeln oder Taubheitsgefühle, Störung der Wärme- oder Kälteempfindung
- Fatigue: Ausgeprägte Erschöpfung, die absolut unverhältnismäßig zur vorausgegangenen Aktivität ist
- Kognition: Gedächtnisprobleme, Probleme mit dem Planen und Handeln, der Aufmerksamkeit oder der Konzentration
- Gleichgewicht und Koordination: Gestörte Bewegungskoordination (Ataxie), Zielunsicherheit bei Bewegungen (Dysmetrie), Zittern (Tremor)
- Neurologische Störungen: Sehstörung, z. B. Doppelbilder oder abnehmende Sehschärfe, Schluck- und/oder Sprechstörungen, Blasenfunktionsstörungen, Verstopfung
- Motorik: Gehstörungen durch z.B. Muskelsteifigkeit oder Spastik, Störung der Feinmotorik, Muskelschwäche oder Lähmungserscheinung einzelner Gliedmaßen
- Depressive Verstimmungen (als Reaktion auf die Diagnose MS bzw. phasenhafte Verschlechterungen)

Der Schub im Mittelpunkt
Terminhinweis

Im Rahmen des **MS Patientenpodcast** im Mai 2022 steht der MS Schub aus 4 verschiedenen Perspektiven im Mittelpunkt:

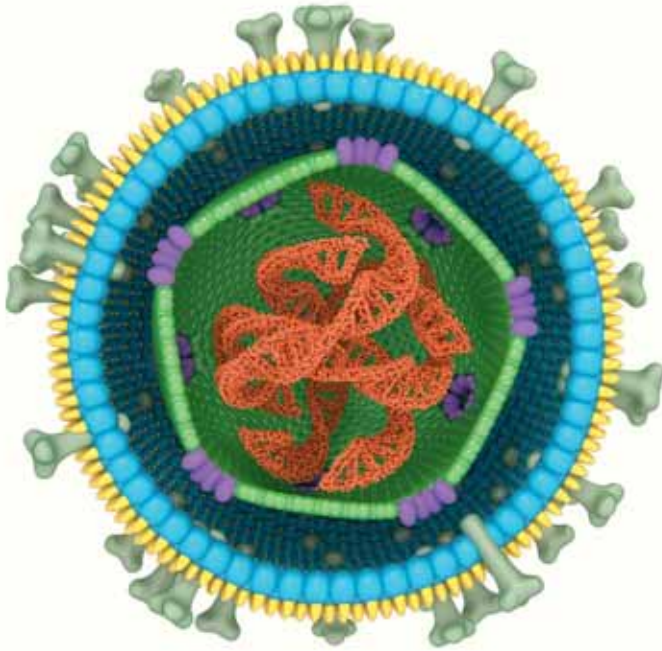
- **Neuropathologische Perspektive:** Was passiert im Nervengewebe, wenn dort eine Entzündung einen Schub auslöst?
- **Bildgebende Perspektive:** Welche Veränderungen lassen sich im MRT beim MS-Schub im Nervengewebe feststellen?
- **Immunologische Perspektive:** Wie kommt es immunologisch zum Schub? Welche Veränderungen können im Gehirn und Blut nachgewiesen werden?
- **Klinische Perspektive:** Wie kann sich ein Schub in klinischen Symptomen äußern? Wie therapiert man diesen? Wie unterscheiden sich Schub und Pseudoschub?

WANN

3. Mai 2022, 17.00–18.30 Uhr.

Weitere Informationen:

msz.uniklinikum-dresden.de/msz/patientenpodcast



Das Epstein-Barr-Virus als Auslöser für MS?!

EINE EINORDNUNG

Die Nachricht ging durch alle Medien: Das Epstein-Barr-Virus, so die bahnbrechende Nachricht, kann Multiple Sklerose auslösen. Ein Meilenstein also auf der Suche nach den – noch immer ungeklärten Ursachen – für die Entstehung der neurologischen Autoimmunerkrankung? Nicht ganz, denn das als Erreger des Pfeifferschen Drüsenfiebers bekannte Virus gilt schon länger als ein Auslöser der MS. Eine Langzeitstudie aus den USA konnte jetzt allerdings den vermuteten Zusammenhang bestätigen. Viele offene Fragen bleiben dennoch – auch mit Blick auf die Erfolgsaussichten eines Impfstoffs gegen das EBV-Virus.

Über 90 Prozent aller Menschen infizieren sich im Laufe ihres Lebens mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV). Es scheint also kaum möglich, dem Virus zu entkommen, das sich vor allem über den Speichel überträgt – und deshalb auch als „Kusskrankheit“ bezeichnet wird. Schon länger steht es im Verdacht, bei Menschen mit einer genetischen Prädisposition Autoimmunerkrankungen zu triggern. Unklar war bislang, ob das Virus bei der Entwicklung von MS ein Risikofaktor von mehreren ist – oder ob es als Auslöser schlechthin gelten kann.

Lebenslanger Begleiter: Das Epstein-Barr-Virus

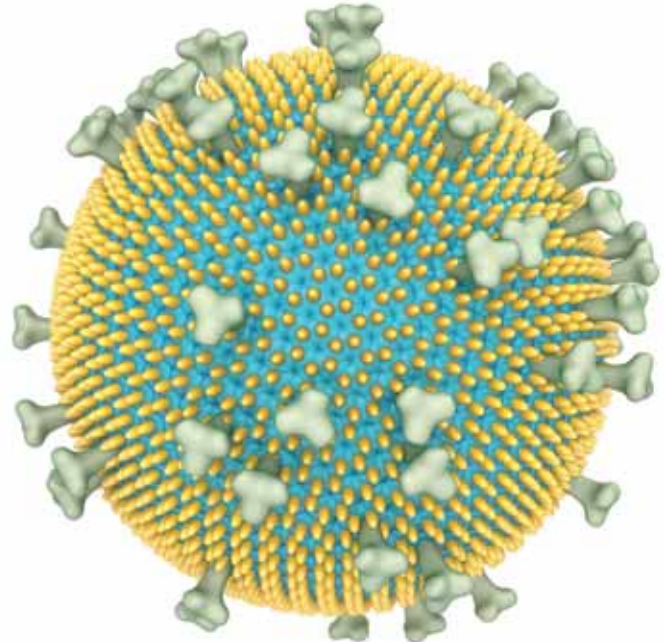
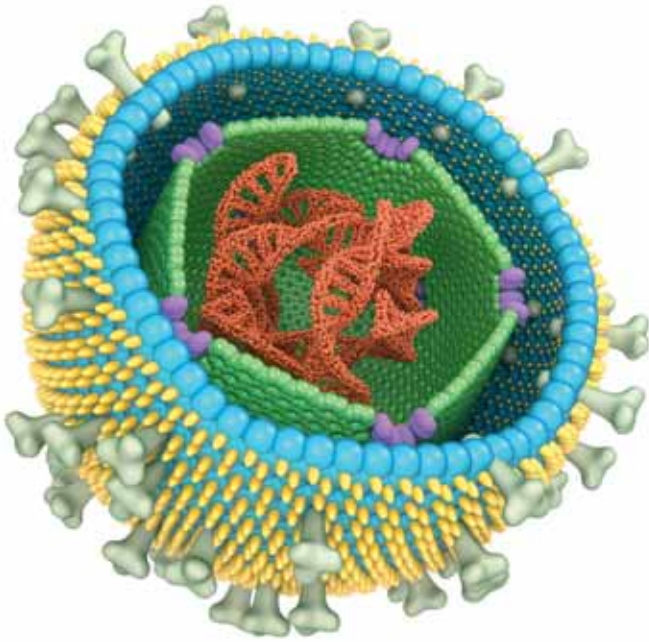
Das der Familie der Herpesviren zugeordnete Epstein-Barr-Virus ist der Erreger des Pfeifferschen Drüsenfiebers (infektiöse Mononukleose). Aufgrund der Übertra-

gung durch Schmier- oder Tröpfcheninfektion ist die weltweite Verbreitung entsprechend hoch: Ende des 40. Lebensjahres sollen etwa 95 bis 98 Prozent aller Menschen eine EBV-Infektion durchgemacht haben, der Erkrankungsgipfel liegt im Kindes- und Jugendalter.

Der gesunde Körper kann den Erreger in der Regel gut kontrollieren. In der Kindheit verläuft die Infektion meist mild. Es können jedoch ausgeprägte grippeähnliche Beschwerden auftreten. Die Erkrankung, die als **Pfeiffersches Drüsenfieber oder auch infektiöse Mononukleose** bezeichnet wird, geht mit Fieber, Halsschmerzen, teilweise stark geschwollenen Lymphknoten, ausgeprägter Müdigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen einher. Häufig kommt es auch zu einer Entzündung der Mandeln – weshalb die Erkrankung oft mit einer Mandelentzündung verwechselt und fälschlicherweise mit Antibiotika behandelt wird. Aber: Antibiotika (insbesondere aus der Gruppe der Aminopenicilline) sind nicht nur wirkungslos, sie können bei einer EBV-Infektion auch schwere Hautausschläge verursachen.

Um die Erkrankung auszukurieren, werden Ruhe, Schlaf und wenig körperliche Anstrengung empfohlen. Halsschmerzen, Kopfschmerzen und Fieber lassen sich durch schmerzstillende und fiebersenkende Medikamente lindern. Die Krankheitsdauer kann sich über mehrere Wochen erstrecken, heilt dann aber meist gut aus.

Das Problem: Als **DNA-Virus** besitzt das EBV die Fähigkeit, **lebenslang im Körper zu verbleiben**; es nistet

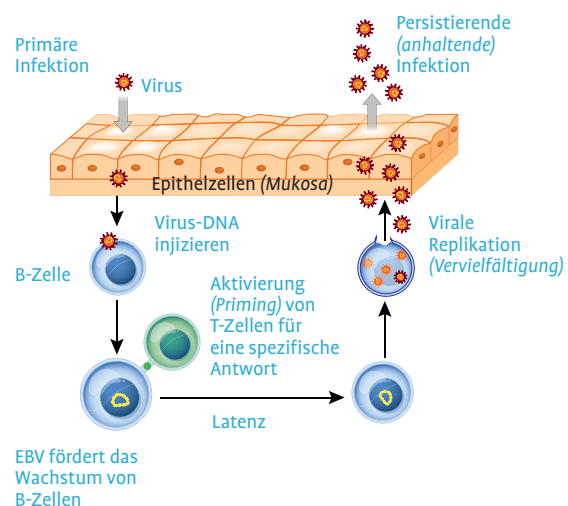


©iStockphoto/witroman

sich latent in den B-Lymphozyten (den weißen Blutkörperchen, die Krankheitserreger abwehren) des Immunsystems ein und kann sich auf diese Weise der **Immunabwehr entziehen**. Eine antivirale Therapie gegen das Drüsenfieber oder zur Vorbeugung gibt es bisher nicht. Vor allem bei Menschen mit einem geschwächten Immunsystem kann es deshalb zu einer erneuten Infektion kommen, postinfektiös sind auch länger anhaltende Erschöpfungszustände möglich (Chronisches Fatigue-Syndrom).

Zusammenhang mit weiteren Erkrankungen

Immer häufiger wird die EBV-Infektion mit dem Entstehen von **Autoimmunerkrankungen** in Verbindung gebracht. Über den auslösenden Mechanismus gibt es verschiedene Hypothesen: Ein Faktor könnte eine so genannte Kreuzreaktion (molekulare Mimikry) sein, an der u.a. B-Zellen und T-Zellen beteiligt sind: Bei der Immunantwort bilden sich Antikörper und Abwehrmechanismen, die sich auch gegen gesunde Zellen richten. Auch der genetische MS-Risikofaktor HLA-DR2b, so eine weitere Vermutung, kann zu einer abweichenden EBV-Antigenpräsentation und Anti-EBV-Reaktivität, aber auch zu den durch Mimikry ausgelösten Autoimmunreaktionen beitragen, die für MS charakteristisch sind. Forscher des Cincinnati Children's Hospital hatten zum Beispiel entdeckt, dass das Virusprotein EBNA2 bestimmte Gene aktiviert, die das Risiko für Autoimmu-



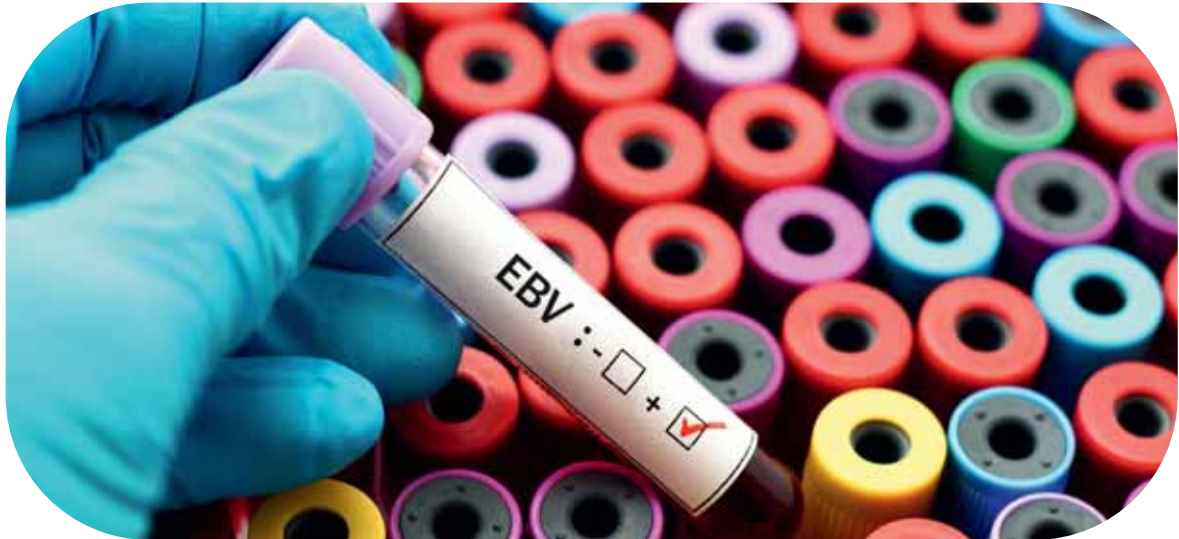
Der Replikationszyklus des Epstein-Barr-Virus (EBV): Eintritt in die Zelle, Latenz und Reaktivierung.

nerkrankungen erhöhen. So besetzt das Virusprotein, zusammen mit menschlichen Transkriptionsfaktoren, etwa die Hälfte der Risikogene für die rheumatologische Autoimmunerkrankung Lupus erythematoses. Bei anderen Autoimmunerkrankungen wie rheumatoider Arthritis, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Typ-1-Diabetes, Zöliakie und auch MS wird ein ähnlicher Zusammenhang vermutet.

(Quellen: www.pharmazeutische-zeitung.de/2018-04/autoimmunitaet-epstein-barr-virus-knipst-risikogene-an/, www.netdoktor.de/krankheiten/pfeiffersches-druesenfieber/behandlung/, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34790199/>)

©iStockphoto/ttsz

Das Epstein-Barr-Virus ist im Blut nachweisbar. Bei Verdacht auf eine infektiöse Mononukleose kann eine Blutuntersuchung also Gewissheit geben.



©iStockphoto/jarunoi

EBV ein „wichtiger Co-Faktor“ – aber viele offene Fragen

In seinem **MS-Patienten-Podcast** geht Prof. Tjalf Ziemssen näher auf das Thema ein und erklärt eindrücklich, was man bereits weiß und welche Fragen noch offen sind.

Nach wie vor sei unklar, warum z.B. Antikörper, die im Verlauf einer EBV-Infektion entstehen (EBNA-1-IgG und EBNA2), in manchen Fällen Isolationen im Gehirn schädigten und in anderen nicht. Auch die Tatsache, dass sich EBV-Proteine häufiger in MS-Läsionen fänden, aber eben auch in Hirngeweben von gesunden Menschen (wie bereits eine Studie von Moreno et al. aus dem Jahr 2018 gezeigt habe), spreche dafür, dass EBV nicht der alles entscheidende Faktor, sondern nur ein „wichtiger Co-Faktor“ sei.

Unklar sei außerdem, ob die Schwere der Infektion ausschlaggebend ist: Einige Studien verwiesen darauf, dass sich die hohen Hygienestandards in vielen Industrienationen nachteilig auswirkten. Am besten könne der Körper im Kindesalter mit einer EBV-Infektion umgehen; in Entwicklungsländern, wo die MS-Rate niedriger sei, seien bereits viele Kinder mit dem EBV infiziert. Komme man erst später mit den Erregern in Kontakt, sei die Wahrscheinlichkeit negativer Folgen weit höher. Allerdings, so der Neurologe, nehme die Infektion auch dann einen schwereren Verlauf, wenn der Patient rauche, Übergewicht und einen niedrigen Vitamin D-Spiegel habe.

Den **Patientenpodcast** zum Nachhören und Vertiefen findet man hier:

www.youtube.com/watch?v=QpGCKP7u-x4

Ob eine Impfung gegen das Epstein-Barr-Virus tatsächlich die Entstehung von MS verhindern kann, lässt sich derzeit noch nicht absehen.

Wird es eine Impfung geben und könnte diese EBV-assoziierte Krankheiten verhindern?

Auch wenn sich bezüglich der Therapie von MS aus der Studie keine unmittelbaren Konsequenzen ergeben, ruhen nun viele Hoffnungen auf einer EBV-Impfung – auch vor dem Hintergrund der Erfolge bei der Impfstoff-Entwicklung gegen SARS-CoV-2 und neuer Erkenntnisse über das Design antiviraler Impfstoffe und Verbesserungen bei der Antigenauswahl.

Ein vom Pharmaunternehmen Moderna entwickelter mRNA-Impfstoff gegen das Epstein-Barr-Virus befindet sich derzeit in Phase I der klinischen Prüfung. Während einige Experten hoffen, dass eine Impfung gegen



©iStockphoto/Hailshadow

Seltene neuroimmunologische Erkrankungen und 7 Fragen zur Covid-19-Impfung



Für Menschen, die aufgrund einer neuroimmunologischen Erkrankung eine Immuntherapie erhalten, ist die Unsicherheit in Bezug auf den Umgang mit Impfungen besonders groß. Eine aktuelle Stellungnahme gibt Antworten auf häufige Fragen, insbesondere zu Boosterimpfungen, Antikörperbestimmung und Prävention.

Während über Multiple Sklerose im Zusammenhang mit Covid-19 verhältnismäßig viel berichtet wird, erhalten seltenere neuroimmunologische Diagnosen eher wenig Aufmerksamkeit. Zu nennen sind hier: autoimmune Enzephalitiden, NMOSD, MOGAD, CIDP, Myasthenia gravis oder Myositis (siehe Kasten). Menschen mit diesen Erkrankungen sind mitunter verunsichert und wissen häufig nicht, was sie in Bezug auf ihre Grunderkrankung sowie damit verbundenen Immuntherapien beachten müssen, wenn es um Covid-19-Impfentscheidungen geht.


An erster Stelle steht hier selbstverständlich immer das Gespräch mit dem behandelnden Neurologen. Um häufige Fragen zu beantworten, haben die jeweiligen Fachgesellschaften, darunter das Deutsche Netzwerk zur Erforschung autoimmuner Enzephalitiden (GENERATE e.V.), die Neuromyelitis optica Studiengruppe (NEMOS e.V.) und die klinischen Kommissionen Neuroimmunologie sowie Motoneuron- und neuromuskuläre Erkrankungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) eine Stellungnahme veröffentlicht, deren Inhalte nachfolgend kurz zusammengefasst werden:

Frage 1 Sind Impfungen als Omikron-Schutz zu empfehlen?

Die Delta-Welle war für viele Menschen mit neuroimmunologischen Erkrankungen eine große Belastung, auch in Bezug auf Omikron bleibt Schutz wichtig, betonen die Autoren der Stellungnahme. Es handle sich zwar um eine Variante mit mildereren Krankheitsverläufen, weniger Hospitalisierungen und Beschwerden, die vor allem die oberen Atemwege und weniger die Lunge betreffen. Gleichzeitig sei Omikron aber ansteckender, breite sich somit schneller aus und es komme auch bei doppelt Geimpften häufiger zu einer sogenannten Durchbruchinfektion. Grundsätzlich blieben die Covid-19-Impfungen daher für diese Patientengruppe empfehlenswert. Sowohl um das Risiko einer Infektion sowie auch eines schweren Verlaufs zu minimieren.

Seltene Immunerkrankungen des Nervensystems

- Bei **autoimmunen Enzephalitiden** handelt es sich um Entzündungen von Gehirnbereichen und/oder der Nerven, verursacht durch das körpereigene Immunsystem. Die Erkrankung äußert sich durch Gedächtnisprobleme, Wesensveränderungen bis hin zu Psychosen oder epileptischen Anfällen. Unter der richtigen Therapie erholen sich 70 bis 80 Prozent aller Erkrankten nahezu vollständig.
- **Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankungen (NMOSD)** äußern sich in der Regel durch ein- oder beidseitige Sehstörungen, teilweise auch Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen. Übelkeit und Erbrechen sind ebenfalls typisch. Auch hier sind Entzündungen ursächlich, die vor allem Rückenmark und Sehnerven aber auch andere Bereich des Gehirns betreffen können.
- **MOG-Antikörper assoziierte Erkrankungen (MOGAD)** galten früher als Sonderform der Multiplen Sklerose. Heute werden diese als eigenständige Krankheit verstanden, bei der das Immunsystem Hüllproteine von Nervenfasern angreift und Entzündungen des Sehnervs, Rückenmarks und Hirnstamms hervorruft.
- Die **chronisch-inflammatorisch demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP)** ist eine Autoimmunerkrankung, die sich durch eine beeinträchtigte Leitungsfähigkeit von Nerven bemerkbar macht. Erkrankte sind von Muskelschwäche sowie häufig von Taubheitsgefühlen und einem Kribbeln in den Extremitäten betroffen. In der Regel fehlen Reflexe vollständig. (siehe auch Seite 34)
- Bei **Myasthenia gravis (MG)** kommt es ebenfalls zu einer Muskelschwäche aufgrund einer gestörten Signalweiterleitung zwischen Nerv und Muskel. In der Hälfte aller Fälle machen sich die Beschwerden zuerst an den Augenmuskeln bemerkbar.
- Die Diagnose **Myositis** geht mit Entzündungen der Muskeln einher. Es kommen sowohl erbliche als auch allergische Auslöser sowie Infektionen als Ursache in Frage.



Attacke auf die
Migräne statt auf
dein Leben

HOL DIR DEIN
LEBEN ZURÜCK
UND SPRICH
MIT DEINEM ARZT!

Informationen und Tipps zum Umgang
mit Migräne findest du auch unter

www.kopf-klar.de

Migräneinformationen mit Köpfchen



AJO-DE-NP-00422

Immuntherapeutika und ihr Einfluss auf die Impfwirkung

Therapeutika, die Wirkstoffe enthalten, welche eine Ausbildung von speziellen Immunzellen, sogenannten B-Zellen, unterdrücken, schwächen die Effektivität einer Covid-19-Impfung. Dazu gehören z.B.:

- Rituximab, Ocrelizumab
- Kortisondosen von über 20 mg pro Tag
- Kortison, das monatlich in hoher Dosis intravenös verabreicht wird
- Pulstherapien (intravenöse Gabe an drei bis fünf Folgetagen) mit Cyclophosphamid
- hochdosierte Therapien mit dem Wirkstoff Azathioprin (mehr als drei mg pro kg Körpergewicht pro Tag) oder Methotrexat (mehr als 20 Milligramm pro Woche).

Diese Therapeutika hemmen die Immunreaktion auf die Impfung nicht:

- die Einnahme von Tocilizumab
- Therapien mit dem Wirkstoff Infliximab

Frage 2 Ist eine Auffrischungsimpfung sinnvoll und wenn ja, mit welchem Impfstoff?

Auch eine dritte, sogenannte Booster-Impfung wird empfohlen, sofern die letzte Corona-Impfung oder -Infektion mehr als drei Monate zurückliegt. Das gilt auch dann, wenn Erkrankte mit einer Immuntherapie behandelt werden sowie ganz besonders, wenn sich aus der Erkrankung Risikofaktoren für einen schweren Covid-19-Verlauf ergeben: So z.B. bei einer Schwäche der Schluck- und Atemmuskulatur, wie sie etwa bei Myasthenia gravis auftreten kann.

Das Robert-Koch-Institut rät zu einem mRNA-Impfstoff (Biontech/Pfizer oder Moderna) als Booster. Ob Proteinimpfstoffe wie Novavax die Immunabwehr im Rahmen einer Drittimpfung stärken können, sei

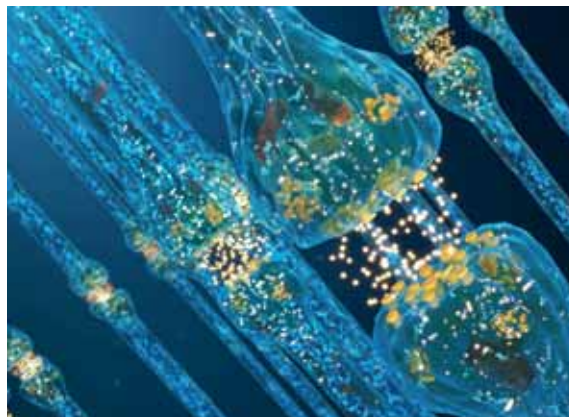
im Moment noch unklar. Zusätzlich zur Drittimpfung empfehlen die Autoren, weiterhin eine Maske (am besten FFP2) zu tragen und Hygienemaßnahmen einzuhalten, um einer Infektion bestmöglich vorzubeugen.

Frage 3 Hemmen Immuntherapien die Impfwirkung?

Es gibt in der Tat Immuntherapeutika, die eine Impfantwort deutlich schwächen können (*siehe Kasten*). Um Klarheit zu erhalten, ob die eigenen Therapeutika dazu gehören, empfehlen die Autoren eine Beratung beim behandelnden Arzt. Wenn sich zeigt, dass eine körpereigene Immunreaktion auf den Impfstoff nur sehr gering ausfällt, sei es empfehlenswert, die Drittimpfung schon fünf Wochen nach der zweiten Impfung vorzunehmen, heißt es in der Stellungnahme. Außerdem wird empfohlen, die Impfung mindestens zwei Wochen vor oder acht Wochen nach einer Immuntherapie durchzuführen, um eine ausreichende Immunantwort auf die Impfung möglichst nicht zu gefährden.

Frage 4 Zeigt ein Antikörpertest die Impfwirksamkeit an?

Menschen mit neuroimmunologischen Erkrankungen fragen sich häufig, wie gut sie tatsächlich auf eine Impfung ansprechen und ob sich dies durch einen Antikörpertest beantworten lässt. Das RKI empfiehlt Patienten unter einer stark wirksamen Immuntherapie, einen Antikörpertest innerhalb der ersten vier Wochen nach der letzten Impfung durchzuführen. Wenn der Antikörper-Wert innerhalb dieser Zeitspanne sehr niedrig ist, gar bei null liegt oder sich im Verlauf nicht erhöht, kann dies ein Hinweis darauf sein, dass kein ausreichender Impfschutz erreicht werden konnte. In diesem Fall wird Patienten empfohlen, ihren Facharzt für eine individuelle Impfberatung aufzusuchen.



Synaptische Übertragung im menschlichen Nervensystem. Synapsen dienen der Informationsverarbeitung und -weiterleitung durch die Übertragung von elektrischen Impulsen über die Erregungsleitung.

©iStockphoto/Rost-9D

Die Impfung mit einem Covid-19-Impfstoff schützt vor schweren Krankheitsverläufen.



©iStockphoto/peterschreiber.media

Frage 5 | Bedeuten fehlende Antikörper automatisch „kein Schutz“?

Nicht zwangsläufig. Denn die Antikörper-Antwort ist nur eine Art des Immunsystems, sich vor einem Erreger zu schützen. Antikörper werden von bestimmten Immunzellen, den sogenannten B-Zellen, gebildet und können Viren beim Erstkontakt neutralisieren. Zusätzlich gibt es aber weitere relevante Immunzellen, nämlich sogenannte T-Zellen. Diese spezialisieren sich ebenfalls nach einem Erstkontakt auf neue Erreger und reagieren im Falle einer Infektion prompt, indem sie den „Eindringling“ unschädlich machen. Inwieweit T-Zellen auf die Impfung reagiert haben, lässt sich jedoch nicht mittels eines Antikörpertests prüfen.

Frage 6 | Steigern Immuntherapien das Risiko für einen schweren Verlauf?

Zur Behandlung neuroimmunologischer Erkrankungen werden verschiedene Immuntherapeutika eingesetzt. Nach jetzigem Wissensstand scheint eine Therapie mit dem Wirkstoff Rituximab mit einem erhöhten Risiko für einen schweren Covid-Verlauf in Zusammenhang zu stehen. Unter einer Therapie mit hochdosiertem Kortison oder Cyclophosphamid (siehe Kasten auf Seite 31) kann dies ebenfalls nicht ausgeschlossen werden. Eine wesentliche Rolle für die Bestimmung des Risikos spielen jedoch primär das Alter sowie die Schwere der Grund- und Begleiterkrankungen. Zum Schutz, so die Empfehlung in der Stellungnahme, wird zur Boo-

sterimpfung geraten, welche nachweislich das Risiko eines schweren Verlaufs auch bei Patienten, die mit einer der genannten Immuntherapien behandelt werden, wirksam senkt.

Frage 7 | Was ist zu tun, wenn der Corona-Test positiv ausfällt?

In der Frühphase einer Infektion lässt sich der Verlauf mittlerweile mit Hilfe von Medikamenten positiv beeinflussen. Ist das Risiko für eine schwere Erkrankung aufgrund des Alters, einer bestehenden Immuntherapie oder Vorerkrankungen erhöht, sollte der behandelnde Neurologe zeitnah informiert werden oder Patienten können sich an ein infektiologisches Zentrum wenden. Dort wird entschieden, ob eine Einnahme sogenannter antiviraler Medikamente sinnvoll ist.

Wichtig: Antivirale Arzneien sind kein Ersatz für eine Impfung, dadurch werde keine langfristige Immunität erreicht.

Die vollständige Stellungnahme findet man auf der Webseite der Deutschen Gesellschaft für Neurologie unter folgendem Link:

dgn.org/neuronews/neuronews/empfehlungen-zur-impfung-gegen-sars-cov-2-fuer-menschen-mit-neuroimmunologischen-erkrankungen-jenseits-ms



KEDRION
B I O P H A R M A

Keep Life *Flowing*

PLASMA

Blutplasma gewinnen
und Qualität sichern.



BIOPHARMA

Plasmapräparate entwickeln
und herstellen.



LEBEN

Leben erleichtern
und retten!



Kedron Image/AD/AT/Version 2 - 27th August 2020

Kedron Biopharma GmbH
Bahnhofstraße 96, 82166 Gräfelfing
www.kedron.de

**GUT BEHANDELBAR,
ABER OFT ZU SPÄT ERKANNT:
DIE AUTOIMMUNERKRANKUNG
CIDP**

Neue Leitlinien sollen helfen, die Diagnostik zu verbessern –
und Fehldiagnosen zu vermeiden



Schwere Beine beim Treppensteigen, Arme wie Blei, Taubheitsgefühle oder ein Kribbeln in Armen und Beinen: Die chronisch-entzündliche demyelinisierende Polyradikuloneuropathie (CIDP) hat viele Gesichter. Allzu oft wird sie deshalb erst spät erkannt oder mit anderen Nervenerkrankungen verwechselt. Das Problem: Je später die Autoimmunerkrankung behandelt wird, umso mehr Nerven werden geschädigt. Die gute Nachricht aber ist: Der Wissenszuwachs über die seltene Erkrankung war in den letzten Jahren enorm. Dies spiegelt sich auch in der überarbeiteten CIDP-Leitlinie wider, die im klinischen Alltag für eine genauere Diagnostik und eine so frühzeitige wie maßgeschneiderte Behandlung sorgen soll.

Die CIDP zählt zu den selteneren Autoimmunerkrankungen. Von 100.000 Menschen sind im Schnitt nur ein bis zwei betroffen, der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Im Visier des fehlgeleiteten Immunsystems: das periphere Nervensystem, jene Nerven also, die die Bewegung der Muskeln steuern und Sinneseindrücke an das Gehirn weiterleiten. Attackiert wird die sogenannte Myelinscheide, eine aus Proteinen und Fetten bestehende Schutzschicht. Sie ummantelt und isoliert die Nervenfortsätze (Axone) und erlaubt ihnen, schnelle elektrische Signale weiterzuleiten. Das Gehirn kann so mit den einzelnen Körperteilen kommunizieren, Bewegungen lenken und den Stoffwechsel steuern.

Attacke auf die Nervenschutzschicht

Wird diese Schicht dauerhaft angegriffen, kommt es zu Entzündungsreaktionen. Die Folge: Die Isolierschicht wird nach und nach zerstört, die Nervenfasern nehmen Schaden. Für den Menschen spürbar wird dies allerdings erst, wenn es Probleme bei der Signalübertragung der Sinneseindrücke zum Gehirn gibt (über die sensiblen Nerven) oder wenn die Bewegung der Muskeln nicht mehr richtig gesteuert werden kann (über die motorischen Nerven).

Sind vor allem motorische Nerven betroffen, leiden die Betroffenen unter Muskelschwäche oder Lähmungserscheinungen. Wurden vor allem sensible Nerven beschädigt, entstehen Empfindungsstörungen wie Taubheitsgefühle oder Ameisenkribbeln. Häufig wird erst nach längerer Zeit deutlich, welchen Verlauf die

Erkrankung nimmt. Lange wurde nur zwischen der „klassischen CIDP“ und „atypischen Formen“ unterschieden. In der neuen Leitlinie werden die atypischen Formen erstmals in genauer beschriebene Varianten unterteilt (siehe Kasten unten).

Welchen Verlauf nimmt die Erkrankung?

Bei der klassischen Ausprägung, die etwa die Hälfte aller CIDP-Patienten betrifft, stehen motorische Ausfälle im Vordergrund: Innerhalb von Wochen oder Monaten entwickelt sich eine Schwäche der Arme und Beine, die körperstammnah (proximal) als auch körperfern (distal) auftritt. Fußheben und Treppensteigen fallen schwer. Außerdem können Probleme in der Feinmotorik der Hände oder beim Überkopfarbeiten auftreten. Was häufig erschwerend hinzukommt: Die Minderung der Muskelkraft ist auf beiden Körperseiten spürbar. Im Verlauf der Erkrankung kann es zu Lähmungserscheinungen kommen. Bei der Mehrheit sind auch sensorische Nervenbahnen betroffen: Missempfindungen (Parästhesien) oder Überempfindlichkeiten (Hyperästhesien) beeinträchtigen dann das Körpergefühl.

WISSEN

CIDP-Varianten

- **Distale CIDP:** von der Körpermitte entfernt. (Distal Acquired Demyelinating Symmetric Neuropathy – DADS)
- **Multifokale akquirierte demyelinisierende sensomotorische Neuropathie (MADSAM):** betrifft verschiedene Körperteile,
- **Fokale CIDP:** betrifft nur ein Gliedmaß
- **Überwiegend motorische CIDP:** Motorische Symptome ohne Beteiligung des sensiblen Nervensystems.
- **Überwiegend sensible CIDP:** Sensible Symptome ohne Beteiligung des motorischen Nervensystems

Wie wird eine CIDP diagnostiziert?

- **Elektroneurographie:** Um den Zustand der peripheren Nerven zu ermitteln, gehört die risikoarme Elektroneurographie zu den ersten Maßnahmen. Über eine Hautelektrode wird der Nerv gereizt und gemessen, wie schnell sich der Impuls über die peripheren Nerven fortsetzt. Bei der CIDP ist die Nervenleitgeschwindigkeit im Vergleich zum Normwert oft um 70 bis 80 Prozent verlangsamt.
- **Nervensonographie und MRT:** Der Nervenultraschall macht Verdickungen an den Nerven sichtbar, wodurch sich die CIDP z.B. vom Guillain-Barré-Syndrom abgrenzen lässt, wo das nicht der Fall ist. Bei der Hälfte aller Patienten zeigen sich die entzündlichen Veränderungen auch im MRT.
- **Lumbalpunktion:** Dabei wird mit einer speziellen Nadel im Bereich der Lendenwirbel eine kleine Menge Nervenwasser (Liquor) aus dem Wirbelkanal entnommen. Bei 70 bis 90 Prozent aller CIDP-Fälle lässt sich im Liquor ein erhöhter Eiweißgehalt nachweisen.
- **Blutuntersuchung:** Im Blutserum von CIDP-Patienten lassen sich in Einzelfällen Autoimmun-Antikörper nachweisen, so genannte Anti-Gangliosid-Antikörper. Über das Blut lassen sich zudem andere Erkrankungen (u.a. Diabetes, schwere Leber- oder Nierenfunktionsstörungen) ausschließen.
- Eine **Nervenbiopsie** (Untersuchung einer Gewebeprobe) ist nach den neuen Leitlinien nur in Ausnahmefällen notwendig.

In Verbindung mit anderen Untersuchungsbefunden kann das Blut wichtige Hinweise auf das Vorliegen einer CIDP oder mögliche andere Krankheitsauslöser geben.



Myelinscheiden können regenerieren

So sehr sich die Symptome unterscheiden, so verschieden ist meist auch der Verlauf. Während die Erkrankung bei manchen Patienten kontinuierlich fortschreitet, haben andere wiederholte Schübe. Auf heftige Angriffsphasen der Immunzellen folgt dann in der Regel eine Ruhephase, in der sich die Symptome abschwächen und die Myelinscheiden regenerieren. Gerade bei jüngeren Erkrankten bilden sich die Symptome oft vollständig zurück. Dennoch muss – insbesondere bei Älteren – von einem chronischen Entzündungsprozess ausgegangen werden, der unbehandelt zu dauerhaften neurologischen Beeinträchtigungen führen kann.

Die Ursachen der CIDP sind nach wie vor unklar. Als wahrscheinlich gilt eine Kreuzreaktion (molekulare Mimikry) als Reaktion auf eine Infektion: Bei der Immunantwort bilden sich nicht nur Antikörper und Abwehrmechanismen gegen den Erreger, sondern auch gegen das isolierende Myelin. Man nimmt jedoch an, dass die Nerven der Betroffenen vorgeschädigt waren. Auffallend ist, dass die CIDP oft im Zusammenhang mit anderen entzündlichen Erkrankungen auftritt (z.B. chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, entzündlichen rheumatischen Erkrankungen).

Die Diagnostik

Die Diagnostik basiert auf einer Kombination klinischer, elektrodiagnostischer und laborchemischer Untersuchungen (siehe Kasten). „Ein besonderer Wert liegt in den aktualisierten Leitlinien auf der Differentialdiagnostik der CIDP, um andere bzw. ähnliche Erkrankungen möglichst sicher von der CIDP abgrenzen zu können“, erläutert Prof. Dr. Claudia Sommer, Co-Autorin der Leitlinie. Dazu zählen u.a. die vererbte Neuropathie, hämatologische Erkrankungen wie das POEMS Syndrom, die diabetische Neuropathie, Lymphome (Tumore des lymphatischen Systems), das Guillain-Barré-Syndrom oder die Amyloidose.

Das Therapieziel: Bleibende Behinderungen verhindern

Die individuelle Ausprägung der Nervenerkrankung erfordert immer eine Anpassung der Therapie. Da meist eine langfristige Behandlung erforderlich ist, wägt der behandelnde Arzt Wirkung und Nebenwirkungen sorgfältig ab. Zu den wichtigsten Therapieempfehlungen zur Initialtherapie bei typischer CIDP und deren Vari-



©iStockphoto/wildpixel

anten gilt auch nach der neuen Leitlinie die Gabe von intravenösen Immunglobulinen (IVIg) oder Kortikosteroiden.

Immunglobuline (Antikörper) sind Eiweiße, die im Blut zirkulieren und wertvolle Bestandteile des Immunsystems. Werden sie hochkonzentriert in die Vene infundiert, kann die Aktivität des Immunsystems erfolgreich reguliert werden: u.a. lässt sich die Ausschüttung von Autoantikörpern, die die körpereigenen Strukturen angreifen, bremsen. Zugleich wird der Abbau von autoaggressiven T-Lymphozyten gefördert. Die Therapie gilt als wirksam, verträglich und ist im Einsatz gegen die CIDP am besten dokumentiert. Studien belegen, dass vielfach eine Regeneration der angegriffenen Nerven und eine Verbesserung der motorischen Funktionen angeregt werden konnte. Da die Wirkung nur kurz anhält, muss die Behandlung allerdings in regelmäßigen Abständen wiederholt werden.

Bei Patienten, die nicht auf Immunglobuline ansprechen, zeigen häufig **Kortikosteroide** (Steroidhormone, die normalerweise in der Nebennierenrinde produziert werden) einen positiven Effekt. Sie hemmen die Vermehrung autoaggressiver T-Lymphozyten und reduzieren die Bildung entzündungsfördernder Botenstoffe (Zytokine). Nachteil: Die Hormonsubstanzen haben auch Einfluss auf andere Prozesse und können gerade bei längerer Einnahme für Nebenwirkungen wie erhöhten Blutdruck, Diabetes und Knochenschwund verantwortlich sein. Die Dosierung muss deshalb sorgfältig überwacht werden.

Wirken Immunglobuline und Kortikosteroide nur unzureichend, empfiehlt die Leitlinie eine **Plasmapherese**. Dabei werden krankheitsauslösende Auto-

antikörper durch eine Blutwäsche aus dem Blutplasma entfernt. Im Abstand von ein bis drei Monaten muss das Verfahren wiederholt werden. Die Plasmapherese gilt als vergleichsweise nebenwirkungsarm.

Schlagen die genannten Therapiemaßnahmen nicht an, werden auch **Immunsuppressiva oder immunmodifizierende Therapien** eingesetzt. Sie hemmen das überaktive Immunsystem und reduzieren die Angriffe auf die Myelinscheiden. Ein ausgebreitetes Abwehrsystem kann sich allerdings auch gegen andere Krankheiten nicht mehr wehren – das Infektionsrisiko steigt. Deshalb gilt auch hier, Risiko und Nutzen abzuwägen. In einigen Fällen hat der biotechnologisch hergestellte Antikörper Rituximab gute Erfolge erzielt. Fingolimod oder die Immunadsorption waren dagegen laut Leitlinie in Studien nicht effektiv.

Für die **Erhaltungstherapie** werden in der Leitlinie intravenöse Immunglobuline (IVIg), subkutane Immunglobuline oder Kortikosteroide empfohlen.

Quellen: <https://dgn.org/presse/pressemitteilungen/neue-ean-pns-leitlinie-zur-chronischen-inflammatorischen-demyelinisierenden-polyradikuloneuropathie-cidp/>

<https://www.cidp-info.de/de/cidp-behandlung>

INTERVIEW

»Wenn die gesammelten Erkenntnisse in die tägliche Medizinroutine Eingang finden, können Betroffene künftig schneller diagnostiziert und behandelt werden – mit dem Ziel, bleibende Behinderungen zu minimieren oder ganz zu verhindern.«



Prof. Dr. med. Claudia Sommer
Leitende Oberärztin der Neurologischen Klinik am Universitätsklinik Würzburg und Koordinatorin der Leitlinie „Therapie akuter und chronischer immunvermittelter Neuropathien und Neuritiden.“

Frau Dr. Sommer, die CIDP-Leitlinie wurde zuletzt 2010 revidiert. In welchen Bereichen ist seitdem der größte Wissenszuwachs zu verzeichnen?

Wir haben einiges über die Differentialdiagnose gelernt, sprich: wie wir andere Erkrankungen von der CIDP abgrenzen und Fehldiagnosen vermeiden können. U.a. wissen wir jetzt, dass sich einige erbliche

Antikörper kommen im Blut, in Körperflüssigkeiten wie der Lymphe und in Zellen vor. Ihre Struktur ähnelt dem Buchstaben Y, ihre Aufgabe ist es, fremde Antigene spezifisch zu erkennen.

Neuropathien, die man mit Gentestungen feststellen kann, erst im höheren Erwachsenenalter zeigen. Weil diese elektrophysiologisch ein ähnliches Bild abgeben wie die CIDP, wurden sie häufig für eine CIDP gehalten und entsprechend behandelt, natürlich ohne Erfolg. Das gilt auch für die seltene Amyloidose, die inzwischen behandelbar ist, aber auch erkannt werden muss. Was die Diagnosekriterien angeht, sind wir heute wachsamer. Das ist auch wichtig, weil alle Medikamente Nebenwirkungen haben. Intravenöse Immunglobuline, die Hauptmedikamente gegen CIDP, werden zudem aus dem Plasma von Spendern gewonnen; es gibt sie also nicht in unendlicher Menge, deshalb sollten sie denen vorbehalten bleiben, denen sie wirklich helfen. Aus diesem Grund wurden in der Leitlinie auch ‚Red Flags‘ benannt, bei deren Vorhandensein die Diagnose CIDP unwahrscheinlich ist.

»Wir haben einiges über die Differentialdiagnose gelernt, sprich: wie wir andere Erkrankungen von der CIDP abgrenzen und Fehldiagnosen vermeiden können.«

Die neue Leitlinie definiert erstmals Varianten der CIDP. Was bedeutet das für die Diagnose?

CIDP war bislang ein Sammelbegriff für chronisch bedingte Immun-Neuropathien. Indem wir die Varianten, die bislang unter „atypische CIDP“ liefen, genauer beschreiben, können sie auch besser erkannt werden. Es gibt z.B. eine Untergruppe, die Paranodopathie, bei der man IgG-Antikörper gegen Proteine am Schnürring fand. Das ist jene Stelle der Nervenfasern, wo über eine kurze Strecke das Axon freiliegt. An dieser empfindlichen Struktur fanden wir auch Autoantikörper gegen die paranodalen Proteine. Dies betrifft nur 10 Prozent aller als CIDP diagnostizierten Patienten, diese respondieren aber nicht auf die Standardtherapie, dafür kann man sie gut mit einer gegen die B-Zellen gerichteten Therapiestrategie (z.B. Rituximab) behandeln. Deshalb ist es so wichtig, diese Variante, die wahrscheinlich eine andere Pathophysiologie hat als die anderen, herauszufischen.

Und wie lassen sich die anderen Varianten abgrenzen?

Vor allem durch ihren Verteilungstyp. Bei der distalen – körpermittenfernen – CIDP kann der Betroffene z.B. die Füße nicht heben. Diese Form ist leicht zu verwechseln mit einer diabetischen Neuropathie oder mit einer Neuropathie, die distal beginnt. Eine andere Variante ist die asymmetrische CIDP, bei der zunächst nur ein Arm oder Bein betroffen sind. Über die Variante „rein sensible CIDP“ werden wir wahrscheinlich in den nächsten Jahren noch einiges lernen. Hier gibt es keine Lähmungen, aber die Störungen können so ausgeprägt sein, dass das Lagegefühl fehlt – also wo sind Hand oder Fuß im Raum? Das kann zu einer Gehunfähigkeit führen, weil man keine Kontrolle über die Füße hat, obwohl die Kraft da wäre. Die sensible CIDP ist relativ selten, aber inzwischen genauer beschrieben. Und die Tests haben sich verbessert.

Spielt der Nervenultraschall in der neuen Leitlinie deshalb eine wichtigere Rolle?

Die Hauptkriterien waren immer klinisches Bild (die Gesamtheit der Beschwerden) und die elektrophysiologische Untersuchung, also: Liegt eine langsame Nervenleitgeschwindigkeit vor? Leider gilt das auch für andere Krankheiten. Deshalb können Zusatzuntersuchungen wie der Ultraschall für mehr Klarheit sorgen: Bei der CIDP können die Nerven an bestimmten Stellen verdickt sein, das ist bei den erblichen Neuropathien selten, da sind die Nerven eher dünn. Über die Blutuntersuchung lassen sich Diabetes oder auch eine schwere Leber- oder Nierenfunktionsstörung, die auch eine Neuropathie auslösen können, ausschließen. Eine Borreliose kann man z.B. eindeutig im Nervenwasser erkennen.

Sind in die Leitlinie auch neue Empfehlungen zur Therapie eingeflossen?

Es gibt die Ergänzung der B-Zell-Therapie für die Sonderform der Paranodopathie. Studien zu neuen Medikamenten sind negativ verlaufen oder laufen noch. Deshalb bleibt es vorerst für alle anderen Formen bei den bewährten drei Säulen: den Immunglobulinen, den Kortikosteroiden und der Plasmapherese. Neu ist: Der Patient kann sich die Immunglobuline auch subkutan verabreichen, Studien zeigen, dass das bei gut eingestellten Patienten funktioniert und mehr Eigenständigkeit ermöglicht. Wir wissen heute auch mehr über die Dosierung der Immunglobuline: Wie hoch

kann ich gehen, wenn der Erfolg ausbleibt? Wann kann ich reduzieren? Viele Fragen sind auch noch offen, darunter: Ist eine CIDP irgendwann ausgeheilt? Hier müsste man pausieren, warten, was passiert, und wenn nötig, schnell gegensteuern. Dazu gibt es noch keine allgemeine Regel, das hängt vom individuellen Verlauf ab.

Enthält die Leitlinie weitere Hinweise für die klinische Praxis?

Wenn die Erkenntnisse in die tägliche Medizinroutine Eingang finden, können Betroffene künftig schneller diagnostiziert und behandelt werden – mit dem Ziel, bleibende Behinderungen zu minimieren oder ganz zu verhindern. Wichtig ist, dass die Leitlinie festschreibt, was wir wissen – aber auch eine Aussage trifft, was nicht hilft. Die Kollegen erhalten so praxisnahe Hinweise: Wenn ich das gemacht habe, sollte ich das versuchen, hilft es nicht, dann das. Es gibt mittlerweile ein Register, in dem wir Daten zur CIDP sammeln, also: Wie viele Betroffene gibt es? Wie werden sie behandelt? Wie gut wirkt was über einen längeren Zeitraum? Wir wissen heute, dass man aus so genannten Kohortenstudien häufig mehr lernt als aus einer kompliziert aufgesetzten klinischen Studie. Diese Daten fließen auch in die nächste Revision der Leitlinie ein.

Abschließend eine Frage zur Covid-Impfung. Wie bewerten Sie Nutzen und Risiko für CIDP-Patienten?

Wir bewerten den Nutzen klar höher als das Risiko. Die meisten meiner Patienten sind dreifach mit einem mRNA-Impfstoff geimpft und haben ihn gut vertragen;

Die 2005 erstmals veröffentlichte Leitlinie zur CIDP wurde 2010 überarbeitet; 2021 erschien die aktualisierte S2e Leitlinie „Therapie akuter und chronischer immunvermittelter Neuropathien und Neuritiden“ der European Academy of Neurology (EAN) und der Peripheral Nerve Society:

dgn.org/wp-content/uploads/2012/12/030130_LL_Therapie_akuter_und_chronischer_immunvermittelter_Neuropathien_und_Neuritiden_2018.pdf



»Neu ist: Der Patient kann sich die Immunglobuline auch subkutan verabreichen, Studien zeigen, dass das bei gut eingestellten Patienten funktioniert und mehr Eigenständigkeit ermöglicht.«

das ist auch das, was die anderen CIDP-Zentren rückmelden. Je nachdem, welche Immuntherapie man erhält, sollte jedoch mit dem Arzt besprochen werden, in welchem Abstand zur Therapie die Impfung erfolgt. Da die Verlaufsformen und die Medikation bei der CIDP sehr individuell sind, müssen auch Art und Zeitpunkt von Impfungen individuell besprochen werden.

Frau Prof. Sommer, wir danken Ihnen für das Gespräch.



Das bundesweite CIDP-Register erfasst Daten zu Therapie und Krankheitsverlauf und ermöglicht gerade bei so seltenen und heterogen verlaufenden Erkrankungen wie der CIDP wichtige Erkenntnisse über die Behandlungsmöglichkeiten.

Wörter finden

Bestimmte Begriffe tauchten 2021 – insbesondere pandemiebedingt – immer wieder in den Medien auf. **Acht** davon haben wir hier – waagrecht und senkrecht – versteckt.

(Die Auflösung finden Sie auf Seite 44)

K	A	L	A	N	W	Q	L	L	N	C
T	D	A	G	O	E	K	B	O	D	B
A	N	K	C	N	L	P	L	C	B	P
O	G	F	R	A	L	D	B	K	P	B
F	T	R	F	O	E	E	T	D	E	J
C	R	E	A	I	N	A	T	O	G	P
P	A	I	P	K	B	X	E	W	N	T
M	I	T	W	R	R	W	C	N	L	M
D	C	E	P	T	E	A	M	K	M	S
R	A	S	C	R	C	G	A	I	K	O
F	W	T	W	L	H	T	L	N	T	L
A	A	E	T	A	E	U	N	D	P	I
I	C	N	V	I	R	U	S	E	T	D
N	O	O	T	F	N	L	T	R	P	A
L	R	D	E	A	L	C	G	P	T	R
B	O	O	S	T	E	R	C	W	A	I
A	N	K	A	I	U	O	P	A	N	T
P	A	A	N	O	O	T	F	P	T	Ä
I	M	P	F	P	F	L	I	C	H	T
B	O	P	A	N	A	E	F	C	T	B

Kurz erklärt

Liebe Leserinnen und Leser, im unten stehenden Glossar haben wir die wichtigsten Begriffe, die im Zusammenhang mit einer neurologischen Erkrankung (und insbesondere in dieser Ausgabe) 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 Alemtuzumab (Handelsname Lemtrada®)

Monoklonaler Antikörper, der als intravenöse Infusion zur Behandlung chronischer lymphatischer B-Zell-Leukämie und MS eingesetzt wird. Die Indikation wurde aufgrund einer Risiko-Neubewertung am 27.1.2020 eingeschränkt (Rote Hand-Brief). Alemtuzumab bindet an das CD52-Glykoprotein an der Zelloberfläche von Lymphozyten und führt zu einer Auflösung der Zellen.

Aubagio (Siehe Teriflunomid)

Atrophie

Gewebeschwund.

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 Entzündungsreaktionen, die Schäden an den betroffenen Organen nach sich ziehen.

Axon

Als Axon oder Neurit wird der Fortsatz einer Nervenzelle (Neuron) bezeichnet, der elektrische Nervenimpulse vom Zellkörper (Soma) weg leitet. Die Einheit aus Axon und den ihm anliegenden Hüllstrukturen (Axolemm) nennt man Nervenfasern.

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 subkutan (*ins Unterhautfettgewebe*) oder intramuskulär (*in den Muskel*) gespritzt werden. Interferon-beta-1a wird aus Säugetierzellen, Interferon-beta-1b aus Bakterien gewonnen.

C Cladribin (Handelsname Mavenclad®)

Cladribin (Mavenclad) ist ein Arzneistoff mit immunmodulierenden Wirkungen, der u.a. für die perorale (in Tablettenform) Behandlung der Multiplen Sklerose zugelassen ist. In Deutschland ist das Medikament seit Dezember 2017 für Patienten mit aktiver schubförmiger Multipler Sklerose zugelassen.

Copaxone (Siehe Glatirameracetat)

Cortison

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

D 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 Fingolimod (Handelsname Gilenya®)

Arzneistoff zur Behandlung von MS. Fingolimod gehört zur Gruppe der Immunsuppressiva und ist eine synthetische Nachbildung des natürlichen Wirkstoffs Myriocin, der aus dem Pilz *Isaria sinclairii* stammt. Fingolimod ist in der EU zur Behandlung hochaktiver, schubförmig-remittierender MS als Alternativtherapie nach einer Behandlung mit Interferon-Beta oder bei rasch fortschreitender MS zugelassen. Gilenya wurde 2011 als erstes orales MS-Medikament und erster Vertreter der Sphingosin-1-Phosphat (S1P)-Rezeptor-Modulatoren zugelassen.

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 Glatirameracetat (Handelsnamen: Copaxone und Clift®)

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

Gilenya (siehe Fingolimod)

H Humorale Immunantwort

Als Humorale Immunantwort wird die Produktion von Antikörpern durch die B-Lymphozyten bezeichnet, da die Antikörper ins Blut abgegeben werden. Von der Humoralen Immunantwort unterschieden wird die Zelluläre Immunreaktion: sie erfolgt durch Zellen, vor allem über T-Lymphozyten.

I Interleukin-6 (IL-6)

Interleukin-6, kurz IL-6, gehört zur Gruppe der proinflammatorischen Interleukine bzw. Zytokine und stellt eine Signalsubstanz des Immunsystems dar. Eine besonders wichtige Rolle kommt Interleukin-6 bei der angeborenen, unspezifischen Immunantwort zu. Des Weiteren ist Interleukin-6 ein wichtiger Vermittler zwischen der unspezifischen und der spezifischen Immunreaktion in Bezug auf Entzündungsprozesse. (Quelle: <https://flexikon.doccheck.com/de/Interleukin-6>)

Immunadsorption

Therapieverfahren zur therapeutischen Entfernung von Autoantikörpern und Immunkomplexen bei Autoimmunerkrankungen oder antikörpervermittelten Transplantatabstoßungen. Zur Entfernung der pathogenen Substanzen wird aus einem kontinuierlichen Blutkreislauf Plasma abgetrennt und über einen Adsorber geleitet. Das von Autoantikörpern und Immunkomplexen gereinigte Plasma wird dem Patienten wieder zurückgeführt. Der Unterschied zur Plasmapherese besteht darin, dass bei dieser Plasma verworfen und durch eine Ersatzlösung (z. B. Humanalbumin

oder Fresh Frozen Plasma) ersetzt wird. Auch können bei der Immunadsorption deutlich höhere Plasmavolumina behandelt werden.

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.

L Latenz

Als Latenz bezeichnet man den Zeitraum zwischen dem Stattfinden eines Reizes und der Reizantwort beziehungsweise seiner Wahrnehmung. Dieses Zeitintervall nennt man auch Latenzzeit.

Läsionen (Plaques)

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

Lemtrada

(Siehe Alemtuzumab)

Lumbalpunktion (Liquoranalyse)

Entnahme von Gehirn-Rückenmark-Flüssigkeit (auch *Liquor cerebrospinalis* genannt) aus dem Spinalkanal im Lendenwirbelbereich. In der Flüssigkeit kann eine Entzündung im Zentralnervensystem nachgewiesen werden. Der Liquor schützt das ZNS und dient der Versorgung des Nervengewebes.

Lupus erythematoses

Eine seltene Autoimmunerkrankung mit vielfältigen möglichen Auswirkungen: Sie reichen von Hautveränderungen über Gelenkschmerzen bis hin zu schweren Organschäden.

Lymphozyten

(B- und T-Lymphozyten)

Die kleinsten der weißen Blutkörperchen (*Leukozyten*), die als Abwehrzellen fungieren. Es gibt B-Lymphozyten (B-Zellen) und T-Lymphozyten (T-Zellen). 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 werden sie hier angespornt, gesunde Myelinscheiden zu attackieren.

M Magnet-Resonanztomographie (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.

Monoklonal

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

Mukosa

Schleimhaut

Myelinscheide

Eine Art Isolationsschicht, die die Nervenzellfortsätze (Axone) umgibt. 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.

Neurofilament Leichtkette

Das Protein Neurofilament light chain (NfL) hat sich in den letzten Jahren als wertvoller Marker für das Vorliegen eines axonalen Schadens u.a. bei neurodegenerativen Prozessen erwiesen und ist in der klinischen Routine verfügbar. NfL spielen eine Rolle in der Pathogenese der ALS, die Testung von NfL im Liquor ermöglicht die spezifische Abgrenzung von ALS Patienten gegenüber Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen.

Ocrelizumab

(Handelsname Ocrevus®)

Ocrelizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper gegen das B-Lymphozytenantigen CD20, der zur Behandlung von MS eingesetzt wird. Ocrelizumab wurde im Januar 2018 unter dem Handelsnamen OCREVUS® in Deutschland zugelassen und kann auch zur Therapie der primär progredienten MS zum Einsatz kommen.

Ofatumumab

(Handelsname Kesimpta®)

Ofatumumab ist nach Ocrelizumab (Ocrevus) der zweite B-Zell-Antikörper in der MS-Behandlung. Die EMA empfahl die Zulassung bei aktiver schubförmiger MS. Der vollhumane Antikörper wird monatlich subkutan vom Patienten selbst appliziert.

Ozanimod

(Handelsname Zeposia®)

Ozanimod ist ein immunmodulierender Wirkstoff aus der Gruppe der Sphingosin-1-phosphat-Rezeptor-Modulatoren für die Behandlung der MS. Die Effekte beruhen auf der Hemmung des Übertritts von Lymphozyten in das periphere Blut durch Bindung an S1P1- und S1P5-Rezeptoren. Die Einnahme erfolgt oral mit Kapseln,

die einmal täglich eingenommen werden. Das Medikament hat im Juli 2020 die Zulassung für den deutschen Markt erhalten.

P Pathomechanismus

Eine Kausalkette von Körpervorgängen, die in ihrer Gesamtheit zu einer Krankheit führen.

Pleiotrop

Als pleiotrop bezeichnet man die Eigenschaft eines Gens, verschiedene phänotypische Merkmale zu determinieren bzw. eines Arzneimittels oder Hormons, durch seine Wirkung auf verschiedene Zielstrukturen unterschiedliche Wirkungen hervorzurufen.

Primär Progrediente MS (PPMS)

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

R Remyelinisierung

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

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.

Siponimod (Handelsname Mayzent)

Siponimod (oder BAF312) ist ein oral einzunehmender selektiver Sphingosin-1-Phosphat(S1P)-Rezeptormodulator, der selektiv an zwei (S1P1 und S1P5) der fünf S1P-Rezeptoren des Menschen bindet. Als funktioneller Gegenspieler des S1P1-Rezeptors in Lymphozyten, verhindert Siponimod den Austritt der Lymphozyten aus dem Lymphknoten, reduziert die Rückkehr von T-Zellen ins zentrale Nervensystem und begrenzt dadurch die zentrale Entzündung.

Spinalkanal

Der Spinalkanal ist der durch die Wirbelbögen und die dorsale Seite der Wirbelkörper gebildete Kanal innerhalb der Wirbelsäule. In ihm verläuft das Rückenmark und die Cauda equina.

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)

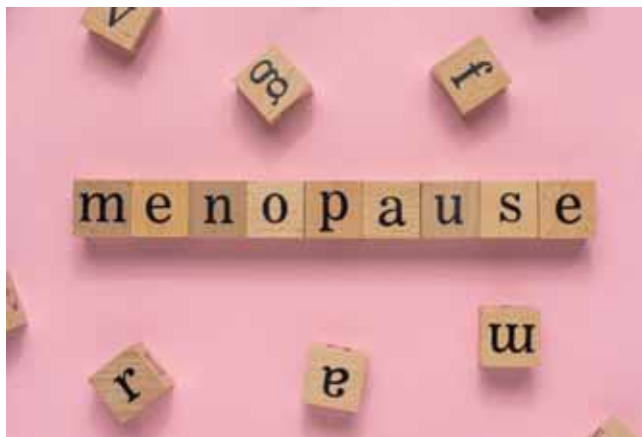
Zöliakie

Glutenunverträglichkeit, auch einheimische Sprue oder glutensensitive Enteropathie genannt. Bei Betroffenen führt die Aufnahme des in verschiedenen Getreiden enthaltenen Klebereiweißes Gluten zu einer Entzündung des Dünndarms.

VORSCHAU JULI 2022

MS UND MENOPAUSE

Pubertät, Schwangerschaft, Menopause. Die unterschiedlichen Lebensphasen einer Frau sind von körperlichen Veränderungen geprägt, die von Frau zu Frau anders empfunden werden. Welche Rolle könnte das Vorliegen einer MS dabei spielen? Welchen Einfluss haben Hormone auf die MS? Hat die MS umgekehrt einen Einfluss auf die Hormone? In der nächsten Neurovision geht es insbesondere um die vielschichtigen Aspekte rund um die Menopause. Die nächste Neurovision erscheint im Juli 2022.



©iStockphoto/Muhammad Safuan

AUFLÖSUNG GEHIRN-JOGGING

K	A	L	A	N	W	Q	L	L	N	C
T	D	A	G	O	E	K	B	O	D	B
A	N	K	C	N	L	P	L	C	B	P
O	G	F	R	A	L	D	B	K	P	B
F	T	R	F	O	E	E	T	D	E	J
C	R	E	A	I	N	A	T	O	G	P
P	A	I	P	K	B	X	E	W	N	T
M	I	T	W	R	R	W	C	N	L	M
D	C	E	P	T	E	A	M	K	M	S
R	A	S	C	R	C	G	A	I	K	O
F	W	T	W	L	H	T	L	N	T	L
A	A	E	T	A	E	U	N	D	P	I
I	C	N	V	I	R	U	S	E	T	D
N	O	O	T	F	N	L	T	R	P	A
L	R	D	E	A	L	C	G	P	T	R
B	O	O	S	T	E	R	C	W	A	I
A	N	K	A	I	U	O	P	A	N	T
P	A	A	N	O	O	T	F	P	T	Ä
I	M	P	F	P	F	L	I	C	H	T
B	O	P	A	N	A	E	F	C	T	B

Wörter gefunden?

Hier ist die Auflösung von Seite 40.

IMPRESSUM

Verlag Florian Schmitz Kommunikation GmbH
 Wichmannstr. 4/Hs.12, 22607 Hamburg
 moin@fskom.de
Herausgeber Florian Schmitz, V.i.S.d.P.

Redaktion Tanja Fuchs, Kristina Michaelis, Verena Fischer
Wissenschaftliche Beratung Dr. Wolfgang G. Elias
Gestaltung Katrien Stevens
Litho/Druck DRUCK KONTOR, Fahlbusch-Hamelberg e.K.,
 Rotenburg

Aus Gründen der Lesbarkeit verzichten wir darauf, konsequent die männliche und weibliche Formulierung zu verwenden.

LEIDENSCHAFT FÜR PATIENTEN

Seit über 100 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 Informationen über Grifols auf www.grifols.com

GRIFOLS
pioneering spirit



DIE NEUE WEBSITE FÜR MENSCHEN MIT MULTIPLER SKLEROSE

 www.ms-begleiter.de



MS-Begleiter – immer an Deiner Seite

Ab sofort findest Du unter www.ms-begleiter.de einen rundum erneuerten Internetauftritt. Dort gibt's fundierte Informationen von Experten, authentische Einblicke von Menschen mit MS und deren Angehörigen, praktische Tipps für den Alltag und vieles mehr.

MAT-DE-2000265