

NEUROVISION

NEUROLOGIE VERSTEHEN

OKTOBER 20
JAHRGANG 15

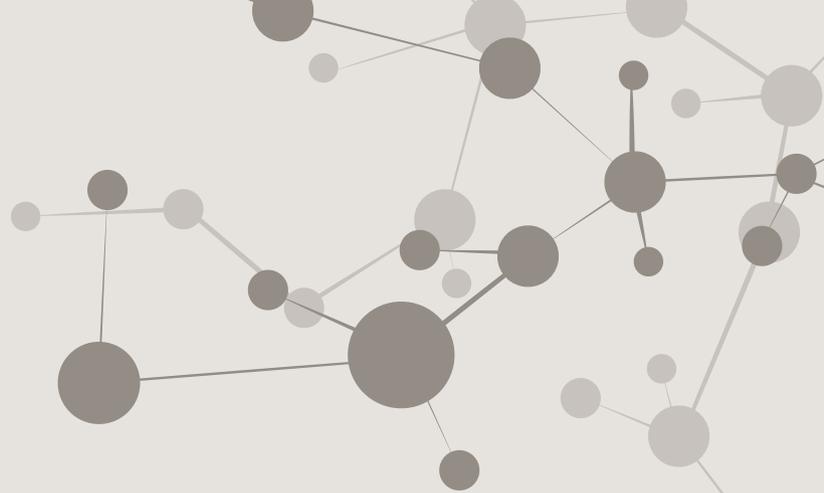
SCHLAGANFALL?

**Wenn die Gefäße dicht
machen, zählt jede Minute!**



MS WELT → Ozanimod: Neues MS-Medikament zugelassen

NEURO WELT → Alzheimer: Warum Früherkennung wichtig ist



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 und andere Motoneuronenerkrankungen
- Migräne und weitere Kopfschmerzarten
- Multiple Sklerose
- neurologische Tumorerkrankungen
- 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 17-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, Jessica Sakolowski, Claudio Santoro, Sabine Paulo
Nicht auf dem Bild: Friederike Schuster, Aileen Koch, Liesa Burock



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.

Prävention und Früherkennung

Vorbeugen ist besser als heilen, rechtzeitig behandeln ist besser, als abwarten. – So abgedroschen diese Binsenweisheiten auch klingen mögen, so wichtig ist es manchmal, darauf hinzuweisen. Insbesondere dann, wenn es um Erkrankungen geht, die sich auch durch den Lebensstil beeinflussen lassen.

Die Risikofaktoren für einen Schlaganfall sind zwar bekannt, dennoch greifen wir diese noch einmal auf. Denn: Bekannt ist auch, dass bei Verdacht auf Schlaganfall jede Minute zählt, und dennoch sind viele Patienten in Zeiten des Lockdowns unbehandelt geblieben! Teilweise mit fatalen und zu verhindernden Folgen. Die gute Nachricht ist: Durch groß angelegte Studien haben sich die Behandlungserfolge auch für Patienten mit unklarem Symptombeginn und in Zeiträumen von weit über sechs Stunden hinaus verbessern können. Darüber berichtet Prof. Christian Gerloff im Interview ab Seite 20.

Um Prävention und Früherkennung geht es auch bei der Alzheimer-Demenz. Über die medikamentösen und nicht-medikamentösen Optionen, sowie mögliche Hoffnungsträger sprachen wir mit Prof. Frank Jessen.

Ein neuer Hoffnungsträger ist auch Ozanimod. Jedenfalls für Patienten mit RRMS. Welche Erwartungen an das neue MS-Medikament geknüpft sind, erläutert Dr. Michaela Krause in unserer Rubrik MS Welt.

Für die kommende Zeit wünsche ich uns allen ein möglichst niedriges Infektionsgeschehen – besser noch eine Abschwächung von SARS-CoV-2 – bleiben Sie zuversichtlich und geben Sie auf sich Acht!

Ihre Tanja Fuchs



06–25

Titelthema

Schlaganfall: Erkennen, behandeln, vorbeugen.

Besteht der Verdacht auf Schlaganfall, ist schnelles Handeln erforderlich. Welche Symptome treten auf, wer hat ein Risiko und wie kann man vorbeugen?

Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es, wie erfolgversprechend sind diese? Was gibt's Neues und inwieweit hat SARS-CoV-2 Einfluss auf den Schlaganfall selbst und auf die Behandlung?

Interview mit Prof. Christian Gerloff,
Direktor der Klinik für Neurologie und Stellvertretender
Ärztlicher Direktor des UKE

26–34

Neurowelt

Alzheimer-Demenz: Frühe Diagnostik kann mit zum Erhalt der Lebensqualität beitragen

Alzheimer ist leider noch immer nicht heilbar. Aber: Das bedeutet nicht, dass es keine Behandlungsmöglichkeiten gibt! Je frühzeitiger die Diagnose erfolgt, desto besser die Chancen auf Verzögerung des Krankheitsverlaufs und mehr Lebensqualität!

36–42

MS-Welt

Neues MS-Medikament: Zulassung von Ozanimod

Wie wirkt der neue Sphingosin-1-Phosphat (S1P)-Rezeptor-Modulator zur Behandlung der schubförmig-remitierenden MS?

Welche Erwartungen dürfen Patienten haben, und für wen kommt das Medikament in Frage?

Interview mit Dr. Michaela Krause

01

Editorial und Inhaltsverzeichnis

 **02–04**
News und Termine

44

Gehirnjogging

45

Glossar

48

Vorschau, Impressum und Rätselauflösung



Herzlich willkommen
aus Berlin!

SEHR GEEHRTE LESERIN,
SEHR GEEHRTER LESER,

in der heutigen Ausgabe der Neurovision wollen wir Ihnen einen Überblick über neurologische Langzeitfolgen von COVID-19 geben. Der Herbst steht vor der Tür, das bedeutet auch wieder vermehrte Aktivität in geschlossenen Räumen. Dieser Beitrag soll dabei helfen zu verstehen, warum es so wichtig ist, sich und andere zu schützen, indem ein Mundschutz getragen und Abstand gehalten wird. Auch wenn das öffentliche Leben und viele Veranstaltungen gerade weitgehend eingefroren sind, möchten wir mit unseren Beiträgen wertvolle Informationen für das verbleibende Coronajahr 2020 geben. Und: Auch wenn die Zahlen der neuen Infektionen und der Schwerkranken gerade stabil sind und die Sterberate niedrig, sollten wir wachsam bleiben und in unserem Bestreben uns zu schützen, nicht nachlassen.

Bitte beachten Sie auch den Veranstaltungshinweis auf Seite 4 zum Thema „Spastische Bewegungsstörungen nach Schlaganfall.“

Wir hoffen, dass unsere Leserinnen und Leser trotz der Pandemie gesund bleiben und wünschen Ihnen viel Spaß beim Lesen.

Freundliche Grüße,

Dr. Rainer Götze, *Facharzt für Neurologie, MBA Health Care Management*
Dr. Dennis Stracke, *Apotheker, Leitung Neurologie MediosApotheke*



COVID-19 und neurologische Komplikationen

iStockphoto/damircudic

Seit dem Frühjahr 2020 befindet sich Deutschland im Ausnahmezustand. Ein neuartiges Coronavirus hat eine Pandemie ausgelöst, wie sie die Menschheit seit der Spanischen Grippe vor hundert Jahren nicht mehr erlebt hat. Es handelt sich hierbei um einen Atemwegserreger, der in erster Linie durch Tröpfchen und Aerosole übertragen wird. Das bedeutet, dass Viren beim Sprechen, Husten und Niesen wie auch beim bloßen Atmen in die Umgebungsluft gelangen, in der sie frei schweben und von anderen Mitmenschen eingeatmet werden. Laut aktueller Studienlage können sich Viruspartikel über Stunden in der Außenluft halten und ansteckend bleiben, weshalb gerade in Hinblick auf den bevorstehenden Herbst und Winter der Aufenthalt von Menschen in geschlossenen Räumen zum Problem wird. Bei unzureichender Belüftung entstehen so Orte der Ansteckung. Sämtliche Schutzmaßnahmen müssen deswegen darauf ausgerichtet sein, dass sich möglichst wenige Viruspartikel in der Umgebungsluft

sammeln können und diese nicht in die Atemwege gelangen. Das funktioniert zum einen durch regelmäßiges Lüften. Dadurch wird die Viruslast in der Luft reduziert, weil Lüften physikalisch einem „Verdünnungseffekt“ gleichkommt. Zum anderen kann das Einhalten eines größtmöglichen Abstandes zu anderen Menschen und das Tragen einer Stoffmaske vor Mund und Nase dazu beitragen, Viren nicht zu übertragen.

Ansteckungsgefahr reduzieren

Gerade das Tragen einer Atemmaske bewirkt, dass die eigene Atemluft zu einem gewissen Maße „gefiltert“ wird. Die Maske ist dabei ein reiner Fremdschutz, weil mögliche Viruspartikel aus dem eigenen Respirationstrakt im Stoff der Maske hängen bleiben und dadurch nicht mehr in die Umgebungsluft gelangen können. Laut Experten reduziert eine Maske die Ansteckungsgefahr um bis zu 80%. Eine Maske ist aber kein Selbstschutz. Wenn andere keine Maske tragen und die Viruslast in der Umgebungsluft



dadurch sehr hoch ist, gelangen die Viren auch über die offenen Ränder der eigenen Maske in die Atemwege und führen zu einer Erkrankung. Es gibt zwar sog. FFP2- und FFP3-Masken, die das verhindern. Sie sind aber für die breite Masse nicht verfügbar und lediglich den medizinischen Einrichtungen vorbehalten, in denen infektiöse Patienten behandelt werden.

»Experten zufolge reduziert ein Mund-Nasenschutz die Ansteckungsgefahr um bis zu 80 Prozent!«

Ein fatales Problem in Hinblick auf die Übertragung ist, dass Patienten, die sich mit dem Virus infiziert haben, bereits ansteckend sind, noch bevor sie typische Symptome entwickeln. Aus diesem Grund ist das Tragen einer Maske auch für vermeintlich Gesunde als epidemiologische Schutzmaßnahme in diesen Zeiten alternativlos, vor allem in geschlossenen Räumen mit anderen Menschen zusammen.

Der Verlauf einer Infektion

Kommt es zu einer Infektion, werden zunächst die oberen Atemwege befallen. Wenige Tage danach machen sich typische Erkältungssymptome bemerkbar, die vor allem mit einem Kratzen im Hals und trockenem Husten einhergehen. Bleibt es bei der Infektion der oberen Atemwege, leiden die Betroffenen über sieben bis acht Tage an einer Erkältungssymptomatik mit einem allgemeinen Krankheitsgefühl, hohes Fieber oder Luftnot treten dabei typischerweise nicht auf.

Kommt es jedoch zu einem „Etagenwechsel“ – sprich: die Viren gelangen in die unteren Atemwege – entsteht die gefürchtete Lungenentzündung, welche zum Lungenversagen und zum Tod führen kann. In dieser Phase der Infektion gerät das Virus über die Blutbahn auch in andere Organsysteme.

Je länger die Pandemie anhält und je mehr Menschen erkranken, desto mehr Verständnis entwickeln Mediziner über den Verlauf der Infektion und die damit verbundenen Komplikationen.

Eine dieser charakteristischen Komplikationen ist der Verlust von Geschmacks- und Geruchssinn. Tatsächlich sind bis zu 80 Prozent der infizierten Patienten davon betroffen. Häufig tritt die Geruchs- und Geschmacksstörung bereits sehr früh auf, meist in den ersten Krankheitsstadien. Auch andere Erkältungserkrankungen können zu Geruchs- und Geschmacksstörungen führen, jedoch nicht so häufig und nachhaltig wie bei COVID-19. Teilweise leiden Betroffene

noch Monate nach der Infektion unter diesen Beschwerden. Aber auch andere Nerven können unter der Infektion Schaden nehmen. Bei schwer betroffenen Patienten kann es zu einer generalisierten Nervenentzündung (Guillain-Barré-Syndrom) kommen, in deren Folge sie ihre Muskelkraft und Gehfähigkeit verlieren können. Zwar ist es möglich, sich von dieser Komplikation zu erholen, teilweise jedoch nur unvollständig.

Wenn das Virus ins Nervensystem gelangt

Da das neuartige Coronavirus offenbar in der Lage ist, über die Geruchs- und Geschmacksnerven in das Zentralnervensystem zu wandern, kann es zu einer Entzündung des Gehirns und der Hirnhäute kommen (Meningoencephalitis). Klinisch macht sich diese Komplikation durch eine allge-

Fenster auf! Aerosole spielen bei der Übertragung von SARS-CoV-2 eine große Rolle. Räume sollten daher stets gut gelüftet werden.



iStockphoto/kovaciclea



meine Müdigkeit mit heftigen Kopfschmerzen, im schlimmsten Fall mit Bewusstseinsstörung und schweren neurologischen Ausfällen bemerkbar. In Einzelfällen treten auch Schlaganfälle auf. Durch eine entzündliche Beteiligung der Gefäße kann es zu Gefäßverschlüssen mit Durchblutungsstörungen kommen. Ein anderer Mechanismus, der im Rahmen von COVID-19 zu Schlaganfällen führen kann, ist eine infektbedingte erhöhte Gerinnungsneigung mit der Bildung von Blutgerinnseln, welche Hirnarterien verstopfen. (Siehe auch *Titelthema dieser Ausgabe.*)

Neurologische Vorerkrankungen

Myastheniepatienten reagieren bei Fieber und Infektionen häufig mit einer Verschlechterung ihrer Symptome. Andere neurologische Patienten bekommen immunmodulierende oder -supprimierende Therapien, wie etwa MS-Patienten. Inwiefern dies zu einem besonders schweren Verlauf einer COVID-19-Erkrankung prädisponiert, ist unklar. Das Dilemma besteht darin, dass die Patienten auf ihre Therapien angewiesen sind, weil sich sonst die neurologische Erkrankung verschlechtern würde; auf der anderen

Seite möchte sich natürlich niemand unnötig einem erhöhten Infektionsrisiko aussetzen.

Da bestimmte neurologische Vorerkrankungen aber möglicherweise tatsächlich das Risiko eines schweren Verlaufes einer COVID-19-Infektion erhöhen, ist die Prävention für Betroffene besonders wichtig. Für diese Patienten ein absolutes Muss:

Maske tragen, Abstand halten und größere Menschenansammlungen meiden!

Je nach Infektionsgeschehen sollten auch Restaurantbesuche und größere Feiern in geschlossenen Räumen gründlich abgewogen werden, ebenso die Entscheidung, in Coronazeiten zu verreisen.

Menschen, die ein relevantes kardiovaskuläres Risikoprofil haben, vor allem auch solche, die bereits einen Schlaganfall erlitten haben, tragen ebenso ein erhöhtes Risiko für einen schweren Verlauf von COVID-19. Dafür gibt es verschiedene Gründe. Vor allem Bluthochdruck, Diabetes mellitus und Übergewicht gehen überproportional häufig mit einer aggressiveren Infektion einher.

Solidarität

Die Gesundheit und das Leben von Risikopatienten hängt vor allem von der Solidarität der Gesunden ab. Maskenverweigerern sollte bewusst gemacht werden, dass es auch in Demokratien ein Gemeinwohl gibt, auch wenn dieses nicht autokratisch vorgegeben wird. Es zu schützen und zu respektieren, ist eine moralische Pflicht für alle Bürgerinnen und Bürger unserer Gesellschaft. Deswegen appelliere ich an alle Leserinnen und Leser:

Bitte tragen Sie Ihre Maske.

Dr. Rainer Götze



MediosApotheke

Einladung
28.10.20
19 Uhr

Online-Vortrag für Patienten und Angehörige:
Schlaganfall - und dann?

Behandlung von spastischen Bewegungsstörungen nach Schlaganfall – Status Quo der Versorgungssituation.



Referent
Dr. Dennis Stracke
Leitung Abteilung Neurologie

Senden Sie Ihre Anmeldung bis 28. Oktober 2020 an:
neurologie@mediosapotheke.de

mediosapotheke.de
Inh. Anike Oleski e. Kfr.



ms begleiter

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



TIME = BRAIN

Beim Schlaganfall ist schnelles Handeln und Behandeln erforderlich. Am besten direkt in einer Stroke Unit.

Kein anderes Ereignis führt so häufig zu bleibenden körperlichen und kognitiven Einschränkungen wie der Schlaganfall. Besteht der Verdacht auf einen sogenannten Hirnschlag, sollte deshalb schnell gehandelt werden. **Außerdem von Bedeutung: Risikofaktoren frühzeitig zu erkennen und zu minimieren. Eine gute Nachricht: Mithilfe moderner Bildgebungsverfahren haben sich die Prognosen verbessert. Auch in manchen Fällen, in denen bereits mehr Zeit verstrichen ist!**



Lieber einmal zu oft die 112 wählen, als einmal zu wenig!

Jede Minute zählt! Oder wie die Neurologen sagen: time is brain – Zeit ist Gehirn, was soviel heißt wie: je schneller behandelt wird, desto mehr Hirngewebe lässt sich retten. Wer rechtzeitig in eine Stroke Unit (Schlaganfall-Spezialstation) kommt, verringert die Gefahr schwerwiegender bleibender Folgen. Selbst wenn man sich nicht sicher ist: Abwarten ist keine Option.

FAST: So erkennt man einen Schlaganfall bei anderen

Mit dem FAST-Test lassen sich einige Schlaganfall-Symptome rasch überprüfen. Die Buchstaben FAST stehen für „Face – Arms – Speech – Time“ (Gesicht – Arme – Sprache – Zeit). Besteht der Verdacht, dass eine Person einen Schlaganfall erlitten haben könnte, ist anhand von drei einfachen Übungen eine schnelle und sichere Schlaganfall-Diagnose möglich: Kann die betroffene Person nicht nach Aufforderung lächeln, beide Arme gleichzeitig heben und einen einfachen Satz nachsprechen, dann sollte umgehend die Notrufnummer 112 gewählt werden.

So fühlt sich ein Schlaganfall an

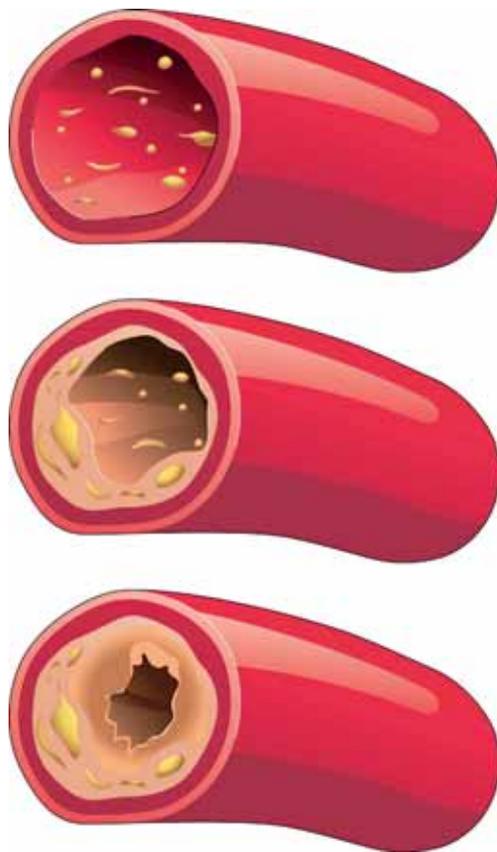
Häufig sind Sehstörungen oder Taubheitsgefühle begleitet von plötzlicher Schwäche und Schwindel im Spiel. Auch Übelkeit, Erbrechen oder Verwirrtheit können Anzeichen sein. Ebenso wie unvermittelt auftretende starke Kopfschmerzen oder Krampfanfälle. Werden die Warnsignale rechtzeitig als solche wahrgenommen, können bereits wenige Maßnahmen schwerwiegende Folgen wirkungsvoll verhindern. Eines nämlich ist ganz wichtig: Je schneller man Hilfe erhält, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit für Folgeschäden.

Was ist passiert? Ischämischer Schlaganfall oder Hirnblutung

Bei einem Schlaganfall werden Teile des Gehirns nicht mehr ausreichend durchblutet. Grund dafür ist in rund 85 Prozent der Fälle ein Gefäß-

Wörtlich übersetzt heißt bindegewebige Verhärtung der Schlagadern.

©iStockphoto/jackom



verschluss infolge einer Atherosklerose. Dabei kommt es über viele Jahre hinweg zur Ablagerung von Fett, Thromben (Blutgerinnsel), Bindegewebe und Kalk in den Blutgefäßen. Diese wiederum führen zur Bildung von atherosklerotischen Plaques an den Gefäßwänden und damit zu einer schrittweisen Einengung des Gefäßraums (*Gefäßlumen***glossar*).

Bereits diese Verengung der Gefäßwand stellt eine Gefahr dar. Funktioniert der Kreislauf ganz normal, reicht die Durchblutung gerade noch aus. In ungünstigen Situationen aber, beispielsweise bei verschlechterter Herzaktivität oder nächtlichem Blutdruckabfall, kann es zur Mangel durchblutung kommen.

An der geschädigten Innenwand kann zudem ein Blutgerinnsel entstehen, das so lange weiter wächst, bis es das Blutgefäß ganz verstopft. Es kann sich aber auch an einer ganz anderen Stelle des Gefäßsystems ein Gerinnsel bilden, aus dem sich ein Teilstück ablöst, mit dem Blutstrom ins Gehirn gelangt und dort ein anderes Gefäß verstopft (Ischämischer Schlaganfall).

In 15 bis 20 Prozent der Schlaganfälle ist das Platzen eines Blutgefäßes (Hirnblutung) ursächlich für den Schlaganfall. Dies kann überall dort passieren, wo die Gefäße durch Atherosklerose vorgeschädigt oder

krankhaft erweitert sind (Aneurysma). So zum Beispiel, wenn bei chronischem Bluthochdruck in einer Stresssituation plötzlich ein weiterer Anstieg des Blutdrucks hinzukommt. Dann kann die brüchige Gefäßwand reißen, das Blut dringt ins Hirngewebe ein und drückt auf benachbarte Strukturen. Bereiche, die von dem geplatzten Gefäß versorgt werden, erleiden Sauerstoff- und Nährstoffmangel. Die neurologischen Ausfälle entsprechen denen der Durchblutungsstörung, dem ischämischen Hirninfarkt.

Was ist eine TIA?

Bei der transitorischen ischämischen Attacke, kurz TIA, handelt es sich um eine in ihrer Symptomatik dem Schlaganfall ähnelnde, vorübergehende neurologische Störung, welche auf eine Mikroembolie im Gehirn zurückzuführen ist.

TIAs sind tückisch. Diese sogenannten transitorischen ischämischen Attacken dauern in der Regel 15-30 Minuten. Es können aber auch mal 5 Minuten sein, in denen die Betroffenen vorübergehende neurologische Symptome haben. Kaum jemand nimmt das ernst.

INFO

FAST

FACE

Ist das Gesicht beim Versuch zu lächeln halbseitig verzogen und wirkt schief, deutet das auf eine Lähmung einer Körperseite hin.

ARMS

Hat die betreffende Person Schwierigkeiten, die Arme nach vorne zu strecken und dabei die Handflächen nach oben zu drehen, bzw. ist nicht in der Lage, beide Arme gleichzeitig zu heben, liegt vermutlich ebenfalls eine Lähmung vor.

SPEECH

Kann die betreffende Person einen einfachen Satz nicht nachsprechen, ohne dass dieser unklar klingt, liegt wahrscheinlich eine Sprachstörung vor.

TIME

Taucht eines der oben genannten Probleme auf, sollte sofort der Notruf 112 gewählt werden.



ich bleibe ich
trotzms

Wer Du bist,
das entscheidest Du.
Und nicht die MS.

Unsere Services unterstützen Dich dabei,
der Mensch zu bleiben, der Du sein
willst – auch mit Multipler Sklerose.

 **0800.1010800**

Deine kostenlose Servicenummer

Montag bis Freitag
von 8 bis 20 Uhr

Melde Dich jetzt online an bei
unserem Patientenprogramm
trotz ms MEIN SERVICE:

www.trotz-ms.de/mein-service



Halte einfach Deine Handykamera
über den QR-Code. Schon landest
Du direkt auf der Anmeldeseite.

Hol auch Du Dir Dein Leben zurück
und informiere Dich auf
IchBleibelch.de

 **@trotz_ms**

Roche Pharma AG
Patient Partnership Neuroscience
79639 Grenzach-Wyhlen, Deutschland

© 2020

Dies ist deshalb kritisch, weil ein relativ hohes Rezidivrisiko für einen erneuten Schlaganfall besteht. Drei bis fünf Prozent erleiden innerhalb der folgenden Tage einen manifesten Schlaganfall. Aus diesem Grund muss ein Patient nach einer TIA wenigstens einen Tag lang auf eine Stroke Unit. Dort können Sekundärkomplikationen erkannt bzw. vermieden werden, und es lässt sich herausfinden, welche Ursachen sich dahinter verbergen und ggf. behandelt werden müssen. Auf der Stroke Unit erfolgt z.B. eine Ultraschalluntersuchung der Hals- und Hirngefäße, der Blutdruck wird überprüft und Spezialisten können feststellen, ob ein Vorhofflimmern vorliegt.

Silent Strokes

Während eine TIA niemals unbemerkt vorübergeht, werden die sogenannten ‚Silent Strokes‘ (stille Anfälle) in der Regel nicht wahrgenommen. Patienten mit einer Endokarditis im Aortenbogen, Artherosklerose, Vor-

hofflimmern oder Veränderungen an den Herzklappen, haben ein erhöhtes Risiko dafür. Typischerweise haben sie keine fokalen Symptome, keine Lähmung, keine Sprachstörungen. Aber: Im MRT sind an mehreren Stellen kleine Durchblutungsstörungen sichtbar. Es gibt die Befürchtung, dass sehr viele dieser stillen, kleinen Schlaganfälle irgendwann zu kognitiven Einbußen – zu einer vaskulären Demenz – führen.

„Das ist etwas, das wir u.a. gerade in der Hamburg-City-Health-Studie untersuchen“, sagt Prof. Christian Gellhoff. Es ist die größte populationsbasierte Studie, in der auch Risikofaktoren für Schlaganfall oder Demenz identifiziert werden sollen.

Warum passiert das?

Die Ursachen für einen Schlaganfall sind im Gefäßsystem zu suchen. Wie aber kommt es zu den krankhaften Veränderungen dieses Systems, zur Atherosklerose? Die Schädigung der Blutgefäße wird, neben erblicher Veranlagung und einem höheren Lebensalter, insbesondere durch Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen, hohe Cholesterinwerte, Diabetes mellitus, Bewegungsmangel und Übergewicht begünstigt. Auch Rauchen führt zu Ablagerungen in den Gefäßen.

Hamburg-City-Health-Studie



Bluthochdruck zählt zu den wichtigsten Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-erkrankungen.

Ziel der Hamburg City Health Study ist es, das komplexe Netzwerk des Zusammenspiels zwischen Umwelt, Biologie, Genetik und Lebensstil zu verstehen, welches hinter Erkrankungen steht. Dazu sollen unter anderem Risikofaktoren für die häufigsten Volksleiden, wie Herzinfarkt, Vorhofflimmern, Schlaganfall oder Demenz identifiziert werden. Je besser diese Zusammenhänge bekannt sind, desto fokussierter könne man die Medizin von morgen gestalten. Im Ergebnis will man erreichen, dass eine frühere, bessere und individualisiertere Behandlung für alle möglich wird. Besonders Menschen mit erhöhten Risikowerten können so ggf. geschützt und rechtzeitiger therapiert werden. 45.000 Hamburgerinnen und Hamburger im Alter von 45–74 Jahren nehmen an der Studie teil.

<http://hchs.hamburg/>



©iStockphoto/J.-Elgaard

Risikofaktoren

Jeder Mensch kann theoretisch einen Schlaganfall erleiden. Das individuelle Risiko hängt von Faktoren ab, auf die man wenig Einfluss hat (nicht modifizierbar) und von Faktoren, an denen man durchaus „arbeiten“ kann (modifizierbar).

Nicht-modifizierbare Risikofaktoren

- Alter
- familiäre Veranlagung
- ein bereits erfolgter Schlaganfall

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!



Wer nicht modifizierbare Risiken hat, sollte per se versuchen, alle weiteren beeinflussbaren Risiken möglichst gering zu halten, auf eine gesunde Lebensweise und auf Warnsignale seines Körpers achten.

Modifizierbare Risikofaktoren

- **Bluthochdruck** schädigt Blutgefäße und das Herz und erhöht damit das Schlaganfallrisiko. Früh-erkennung und konsequente Behandlung können das Risiko senken.
- **Fettstoffwechselstörungen** begünstigen eine Atherosklerose. Besonders das sogenannte LDL-Cholesterin erhöht das Risiko für Schlaganfälle und Herzinfarkte. Gegen zu hohe Blutfettwerte lässt sich durch Ernährungsumstellung und geeignete Medikamente (Statine)¹ etwas tun.
- **Übergewicht und Bewegungsmangel** können einen Bluthochdruck oder einen Diabetes zur Folge haben. Durch konsequente Gewichtsreduktion und regelmäßige Bewegung lässt sich das individuelle Risiko deutlich senken.
- **Diabetes:** Eine gute Blutzuckereinstellung ist die wichtigste präventive Maßnahme. Ist der Blutzucker dauerhaft erhöht, kommt es zu einer fortschreitenden Schädigung vor allem kleinerer Blutgefäße.
- **Rauchen** schädigt die Blutgefäße und senkt die Sauerstoffaufnahme im Blut. Folge sind ein erhöhter Blutdruck, verengte Blutgefäße und eine schlechtere Gewebedurchblutung. Raucher haben ein zwei- bis vierfach erhöhtes Schlaganfallrisiko.
- **Alkohol** in größeren Mengen oder Hochprozentiges erhöht ebenfalls das Schlaganfallrisiko.
- **Herzrhythmusstörungen** können zur Bildung von Gerinnseln im Herzen führen. Werden diese in Hirschlagadern gespült, stellen sie ein sehr großes Risiko dar. Herzrhythmusstörungen werden von den Betroffenen häufig nicht bemerkt. Die Wahrscheinlichkeit für sog. Vorhofflimmern² steigt mit zunehmendem Lebensalter. Jedes Jahr erleiden ca. fünf Prozent aller Menschen mit Vorhofflimmern einen Schlaganfall. Die konsequente Behandlung mit gerinnungshemmenden Medikamenten kann das Schlaganfallrisiko erheblich senken!

- **Schlaf** Schlafstörungen, wie die obstruktive Schlafapnoe³ können Schlaganfälle begünstigen. Aber auch anhaltende Ein- und Durchschlafstörungen und das Restless Legs Syndrom können sich auf das Insultrisiko auswirken. Ebenfalls mit einem Risiko assoziiert ist – chinesischen Forschern zufolge – ausgedehnter Mittagsschlaf (länger als 90 Minuten) und regelmäßig zu langer nächtlicher Schlaf (mehr als 9 Stunden).

Quellen: Zhou L et al. *Neurology* 2019; DOI: 10.1212/WNL.0000000000008739

www.medical-tribune.de/medizin-und-forschung/artikel/zu-viel-schlaf-kann-das-schlaganfallrisiko-steigern/



INFO

Statine ¹

Als Statine bezeichnet man eine Gruppe von Medikamenten, welche über eine kompetitive Hemmung des Enzyms HMG-CoA-Reduktase eine Senkung der Serumkonzentration von Cholesterin verursachen.

Vorhofflimmern ²

Vorhofflimmern ist eine vorübergehende (paroxysmale oder intermittierende) oder dauerhafte (permanente) Herzrhythmusstörung mit unregelmäßiger Tätigkeit der Herzvorhöfe.

Obstruktive Schlafapnoe ³

Das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom ist eine schlafbezogene Atmungsstörung, bei der es während des Schlafs wiederholt zu einer teilweisen oder gänzlichen Blockierung der oberen Atemwege kommt. Die Symptome umfassen übermäßige Tagesschläfrigkeit, Leistungsabfall in Beruf und Alltag sowie depressive Symptome. Die obstruktive Schlafapnoe kann lebensbedrohliche Folgeerkrankungen nach sich ziehen. (www.dgsm.de)

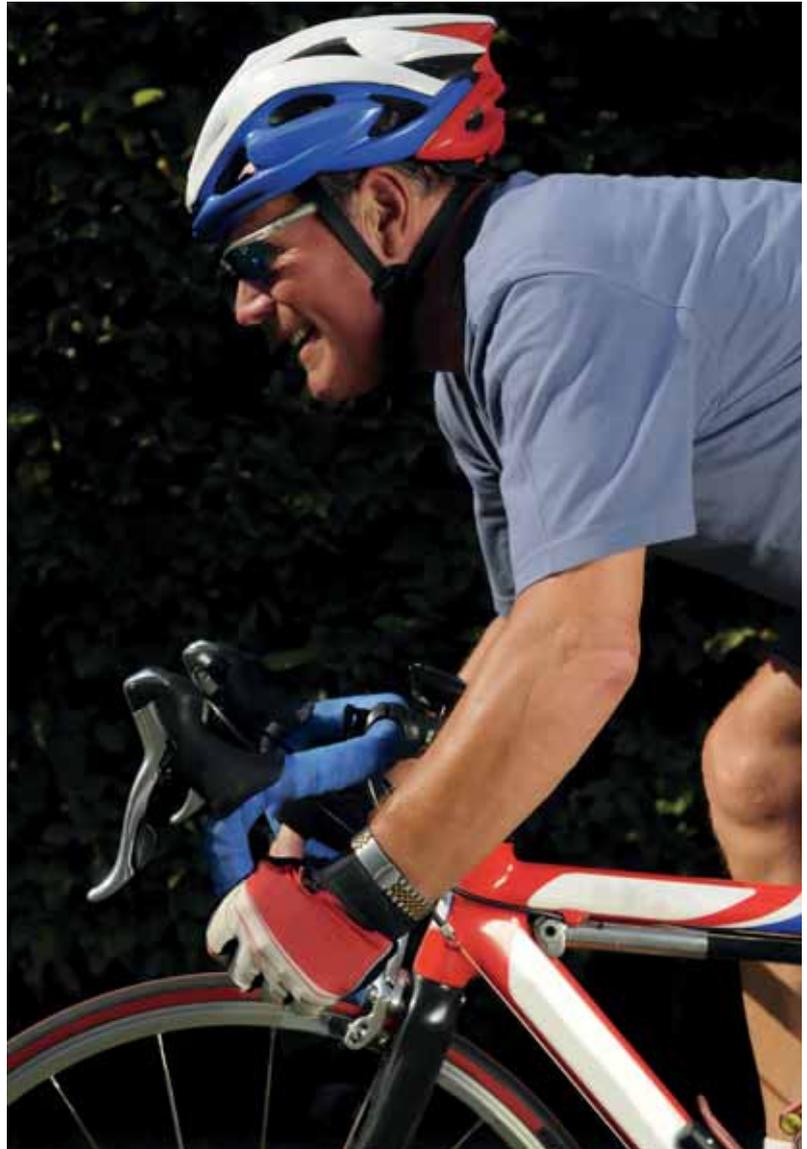
Prävention Möglichkeiten der Vorsorge nutzen

Grundsätzlich ist eine gesunde Lebensweise mit ausgewogener Ernährung, regelmäßiger Bewegung und dem Verzicht aufs Rauchen, die naheliegendste und beste Möglichkeit, Krankheiten vorzubeugen. Auf den eigenen Lebensstil zu achten ist immer lohnenswert, und zwar auch und umso mehr, wenn bereits Erkrankungen vorliegen.

Darüber hinaus bietet unser Gesundheitssystem einige Möglichkeiten der Vorsorge, die es sich ebenfalls lohnt, in Anspruch zu nehmen. Ab einem Alter von 35 Jahren steht jedem gesetzlich Versicherten in Deutschland, im Abstand von drei Jahren, eine sogenannte Gesundheitsuntersuchung zur Früherkennung von Erkrankungen, insbesondere zur Früherkennung von Herz-, Kreislauf- und Nierenerkrankungen sowie der Zuckerkrankheit zu. Mit relativ einfachen und wenig belastenden Untersuchungen wird zunächst festgestellt, welche Risikofaktoren erkennbar sind oder sich bereits zu einer Krankheit verdichtet haben. Auch wenn diese Untersuchung, selbst bei einem gesundheitlich unbedenklichen Ergebnis, keine absolute Sicherheit zu geben vermag, so ist sie durchaus sinnvoll. Ergeben sich dabei Hinweise auf eine kardiovaskuläre Erkrankung oder ein Risiko dafür, werden weitere fachärztliche Check-ups folgen. Hierzu gehören z.B.

Gefäß-, Schlaganfall- und Durchblutungs-Check-Ups, in denen neben ausführlichen Vorgesprächen über aktuelle Beschwerden, Vorerkrankungen und familiäre Risikofaktoren, auch Ultraschalluntersuchungen der Halsschlagader (Doppler-/Duplexverfahren) zur Erkennung von Ablagerungen (Plaques) sowie zur Bestimmung der Flussgeschwindigkeiten des Blutes durchgeführt werden. Aus diesen Befunden lassen sich Rückschlüsse auf bestehende Gefäßverkalkungen (Atherosklerose) und im Falle der Halsschlagadern auch auf das individuelle Schlaganfallrisiko ziehen.

„Wenn ich z.B. bei einem Patienten ab 50 aufwärts sehe, dass sich die Wand der Halsschlagader bereits verdickt hat, ist das Risiko erhöht. Hat der Patient gleichzeitig Übergewicht, Diabetes und Bluthochdruck, dann würde ich sagen, da müssen wir dringend etwas tun!“, sagt Prof. Christian Gerloff. Bei der Primärprävention behandle man auch Patienten, die vielleicht nie einen Schlaganfall haben werden. Patienten, die bereits durch ein erstes Ereignis aufgefallen sind, gehören in den Bereich Sekundärprävention und profitieren ebenso von den präventiven Maßnahmen.



Auch wer sich fit fühlt: Ab einem bestimmten Alter sollte man sich vor größeren sportlichen Herausforderungen durchchecken lassen.

Der Direktor der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf rät dazu, ab einem Alter von 50 Jahren die Gefäße zusätzlich durch den Kardiologen und Neurologen checken zu lassen. In jedem Fall sollten Menschen, die über 50 sind und das erste Mal seit längerer Zeit wieder für größere sportliche Herausforderungen trainieren, sich einem Gesundheitscheck unterziehen. „Unsere Gefäße verlieren mit dem Alter an Elastizität, das ist auch bei sportlichen und ansonsten gesunden Menschen der Fall“, sagt der Neurologe. „Ab einem bestimmten Alter steigt bei Maximalbelastung der Blutdruck enorm an. Da die Pulsfrequenz nicht parallel dazu steigt, merkt man das oft

Gilt seit Jahren als empfehlenswert: Mediterrane Ernährung mit viel Obst und Gemüse, Hülsenfrüchten und Vollkornprodukten sowie Olivenöl als hauptsächlichliches Koch- und Speise-ett. Fisch sollte häufig, Fleisch nur selten verzehrt werden.



©iStockphoto/A_namenko

gar nicht. Um sein eigenes Risiko und den Bereich, in den man sich aufhalten sollte, zu kennen und sich nicht unnötig zu gefährden, ist es sinnvoll, dies untersuchen zu lassen.“

Atherosklerose in jungen Jahren?

Die Verengung durch Plaques kann bereits in jungen Jahren beginnen und setzt sich dann über viele Jahre fort. Die Ablagerungen, die sich in den Gefäßen im Lauf der Zeit gebildet haben, verlangsamen nach und nach den Blutfluss und führen schließlich zur Atherosklerose. Zu den Risikofaktoren, die im jungen Lebensalter eine Rolle spielen, gehören LDL-Cholesterin und Diabetes, Rauchen, hoher Blutdruck und genetische Bedingungen, wie etwa bereits frühzeitig aufgetretene Schlaganfälle und Herzinfarkte in der Familie. Auch ein Foramen Ovale kann einen Schlaganfall begünstigen. Einer Pressemeldung der DGN zufolge hat jeder Vierte in Deutschland ein kleines Loch zwischen den beiden Herzvorhöfen. Mitunter, so Christian Gerloff, kämen mehrere ungünstige Bedingungen zusammen: „Wenn jemand mit einem PFO (persistierendes Foramen Ovale), etwa nach einer längeren Flugreise,

vielleicht eine kleine Thrombose entwickelt hat und im Anschluss sein sehr schweres Gepäck die Treppe hochstemmt, könnte das bereits ein Auslöser sein.“ Inzwischen gibt es Studiendaten, die belegen, dass der Verschluss dieser Öffnung effektiv ist – allerdings als sekundärpräventive Maßnahme – also nach einem bereits aufgetretenen Schlaganfall. Junge Patienten, bei denen ein Verschluss des PFO erfolgt, müssten keine weiteren Medikamente einnehmen.

(<https://tinyurl.com/yyqxgyl7>)

Weiterführende Informationen zu aktuelleren Studien:

leitlinien.dgk.org/files/2018_Konsensuspapier_Interventioneller_PFO_Verschluss_OF_Version.pdf

dgn.org/leitlinien/3637-II-030-142-kryptogener-schlaganfall-und-offenes-foramen-ovale-2018

Ein Problem in dieser Altersgruppe – so das Ergebnis einer multizentrischen Querschnittstudie, die im August 2020 im JAMA Network Open veröffentlicht wurde: Das kardiovaskuläre Risiko wird offenbar als nicht so gravierend angesehen. Dadurch gibt es bei

der Sekundärprävention eine massive Untertherapie. Zum einen erhalten Patienten mit vorzeitiger und extrem vorzeitiger ASCVD (atherosclerotic cardiovascular disease) seltener ASS und Statine, zum anderen halten sie sich seltener an die verordnete Statintherapie als Patienten mit typischem Erkrankungsalter.

Quelle: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.11051>

Fehlende Adhärenz

Doch nicht nur jüngeren Patienten fehlt es an Adhärenz. Prof. Christian Gerloff zufolge nehmen über die Hälfte aller Patienten bereits ein halbes Jahr nach dem Schlaganfall ihre Medikamente nicht mehr oder nur noch unregelmäßig. Das Risiko, erneut einen Schlaganfall zu erleiden, steigt dadurch!

Medikamente und Lebensstil

Tatsächlich, so Prof Gerloff, benötigen die meisten Patienten lebenslang Medikamente, um die drei wichtigsten Probleme in den Griff zu bekommen:

1. **den Blutdruck** – dafür werden blutdrucksenkende Medikamente, wie ACE Hemmer und AC1 Blocker gegeben. Als optimal, gilt ein Blutdruck von 120 / 80 mmHg, wobei auch immer das Alter eine Rolle spielt. Behandlungsziel einer Therapie bei Bluthochdruck (Hypertonie) ist grundsätzlich eine Senkung auf unter 140/90 mmHg.
2. **Cholesterin** – hier kommen die sogenannten Statine oder PCSK9-Hemmer zum Einsatz.
3. **Blutverdünnung** um das Zusammenkleben der Blutplättchen zu verhindern – fast immer wird dazu ASS (Acetylsalicylsäure) eingesetzt. Bei nachgewiesenen Herzrhythmusstörungen, dem sogenannten Vorhofflimmern, sind zusätzlich stärkere Blutverdünner notwendig (z.B. Marcumar und NOACs (new oral anticoagulants) bzw. DOACs (direct oral anticoagulants), wie Pradaxa, Eliquis, Xarelto, etc.)

Darüber hinaus gilt es den **Blutzucker** im Blick zu haben und ggf. **Lebensstilfaktoren** anzupassen, indem auf eine ausgewogene (mediterrane) Ernährung, wenig Zucker, gute Fette, sowie ausreichend Bewegung geachtet wird.

Das klingt nach einer Menge an Medikamenten – Prof. Gerloff zufolge sind die hier eingesetzten Arzneimittel jedoch gut verträglich.

Statine: Muskelschmerzen als Nocebo-Effekt?

Große Meta-Analysen von randomisierten Studien zeigen, dass eine Statintherapie das Risiko für Herzinfarkte, koronare Revaskularisierung oder ischämischen Schlaganfall in Abhängigkeit von der erreichten LDL-Reduktion reduziert. Die Statintherapie, heißt es weiter, sei sicher und effektiv. In einem Medscape-Artikel (24.08.20) wird auch auf mögliche Muskelschmerzen nach Einnahme von Statinen eingegangen.

Die Statin-assoziierte Myopathie (Statin-Related Myopathy = SRM) bezeichnet eine Muskel-erkrankung mit Muskelschmerzen, Schwäche oder Krämpfen mit einer Erhöhung der Kreatinkinase (CK)-Konzentration im Blut um mehr als das 10-fache der oberen Referenzgrenze.

Es sei beobachtet worden, heißt es im Beitrag, dass über Muskelschmerzen oder Muskelschwächen ohne Erhöhung der Kreatinkinase (CK) genauso häufig von Patienten berichtet wird, die Statine oder das Vergleichsplacebo erhalten hätten. Es sei deswegen naheliegend, schlussfolgert der Kardiologe PD Dr. Nikolaus Sarafoff, dass diese Beschwerden keine pharmakologische Grundlage haben, sondern einen Nocebo-Effekt darstellen. Bei Patienten, die über Muskelbeschwerden unter Statin-Therapie klagten, sollten die CK-Werte gemessen und zunächst eine Pausierung der Statine empfohlen werden.

Bei normaler CK solle zunächst eine Pausierung des Statins für 4 Wochen empfohlen werden, um zu prüfen, ob die Beschwerden wirklich mit der Statin-Einnahme korrelieren. Falls dies der Fall ist, könne man auf ein anderes Statin umstellen, ggfs. ergänzt um Ezetimib oder auf einen PCSK9 Hemmer wechseln.

Quelle und weitere Info: 1 <https://tinyurl.com/yypvbmt>
Hopewell, JC, et al: *European Heart Journal*, 23. Juli 2020



Der Schlaganfall ist die häufigste Ursache für Behinderungen im Erwachsenenalter.

Die Statine könnten mitunter Muskelschmerzen verursachen und die Blutdruckmittel – hier werden die ACE Hemmer und AC₁ Blocker am häufigsten gegeben – könnten bei einzelnen Patienten Hustenreiz auslösen oder seltener Schwellungen der Beine. Ggf. müsse man dann umstellen.

Aber: Insgesamt und populationsbasiert sind alle diese Medikamente sehr gut verträglich.

Folgen eines Schlaganfalls

Welche Folgen ein Schlaganfall verursacht, hängt davon ab, welcher Bereich des Gehirns geschädigt wurde.

Der Mangel an Sauerstoff und Nährstoffen führt zum Absterben der Nervenzellen. Je nach Größe und Lage des betroffenen Hirnareals und dem Erfolg der Therapie sind Ausfälle in verschiedenen Körperfunktionen die Folge.

Dies sind häufig einseitige Lähmungen und Gefühlsstörungen der Arme und Beine, Sprach- und Schluckstörungen, Seh-, und Gleichgewichtsstörungen sowie Bewusstseins- und Wahrnehmungsstörungen. Bedingt durch diese Einschränkungen oder durch die Schädigung des Gehirns selbst, kann es auch zu depressiven Symptomen, wie Antriebsarmut oder starken Stimmungstiefs kommen. Dies ist bei etwa der Hälfte der Betroffenen der Fall.

Depressionen nach dem Schlaganfall

Ein Schlaganfall hinterlässt immer Angst und Unsicherheit und kann das Leben von heute auf morgen verändern. Selbst bei optimaler und erfolgreicher Therapie geht ein solches Ereignis nicht spurlos am Betroffenen vorüber. Beinahe immer kommt es zu Einschränkungen der Belastbarkeit und der geistigen Leistungsfähigkeit. Nicht selten löst dies beim Betroffenen auch eine Depression aus.

SSRI – Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer: Nur bei diagnostizierter Depression

In kleinen experimentellen Studien hatte es immer wieder Hinweise darauf gegeben, dass man mit Medikamenten, die im Gehirn die Erregbarkeit von Neuronen befeuern, die Plastizität fördern könne. Die Rede ist von sogenannten Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor, SSRI). Das hat sich in der Zwischenzeit und durch mehrere größere klinische Studien nicht bestätigt, neuere Daten zeigen keine Effekte auf die Rehabilitationsergebnisse nach Schlaganfall.

Umso wichtiger ist es, jene Patienten zu erkennen, die depressive Symptome zeigen!

„In der Regel, und wenn man das ein bisschen im Blick behält, erkennt man das schon in den ersten Tagen nach dem Schlaganfall, spätestens in der Reha“, sagt Prof. Christian Gerloff. Die Rehakliniken tragen, dem Neurologen zufolge, eine besondere Verantwortung, damit eine mögliche Depression rechtzeitig behandelt wer-

KOPF KLAR FÜR MEIN LEBEN

Migräne? Hab ich im Griff!

Wenn eine Migräneattacke in meinen Alltag krachte, kam alles zum Stillstand. Deshalb bin ich aktiv geworden und habe mit meinem Arzt gesprochen. Mit meinem persönlichen Behandlungsplan und dem Patientenserviceprogramm KOPF KLAR kann ich mein Leben endlich wieder bewusst gestalten.

www.kopf-klar.de

KOPF KLAR – Patientenservice mit Köpfchen

 eCoaching

 KOPF KLAR-Servicematerialien

 Individuelles Injektionstraining

 Beratung am Telefon

 KOPF KLAR-App

 KOPF KLAR-Alexa®-Skill



KOPF
KLAR

INITIATIVE ICH

Selbst sein. Selbst mit MS.

Entdecke das neue Portal für MS-Patienten und Angehörige:

- Infos, um die Krankheit MS besser zu verstehen
- Tipps für ein aktives und gesundes Leben
- Wege zu einem stärkeren Selbstbewusstsein
- Persönliche und professionelle Betreuung bei deiner Celgene-Therapie

Ergreife jetzt die Initiative unter:
www.ms-initiative-ich.de



 Bristol Myers Squibb™

Celgene | A Bristol Myers Squibb Company
© 2020 Celgene GmbH. All rights reserved.

den kann. Problematisch, ergänzt Gerloff, sei es aber, wenn die Patienten, die vielleicht „nur“ eine TIA hatten und sonst völlig gesund sind, keine Reha erhalten und die weiteren Nachsorgetermine nicht wahrnehmen. Die meisten Menschen hätten nach einem Schlaganfall – auch nach einer TIA – das Gefühl, ein Stückweit Sicherheit zu verlieren. Das begünstige die Entstehung von Depressionen.

Was die größeren Schlaganfälle betrifft, spielen sicherlich auch organische Schäden eine Rolle, nicht zuletzt ist es immer auch ein Frage der Bewältigung und wie man mit der traumatischen Erfahrung umgeht.

In jedem Fall sollte man als Arzt und als Angehöriger daran denken – immerhin ein Drittel aller Schlaganfallpatienten haben mit einer Post-Stroke-Depression zu tun. Glück hat, wer in einem gut funktionierenden sozialen Umfeld aufgefangen wird. Ein stabiles soziales Netzwerk stellt eine große Hilfe dar.

INTERVIEW

»Die Schlaganfall-Station selbst, das Management auf der Stroke Unit, hat einen großen Therapieeffekt!«



Prof. Dr. Christian Gerloff
Direktor der Klinik für Neurologie und Stellvertretender Ärztlicher Direktor des UKE.

Ein Schlaganfall gilt als zweithäufigste Todesursache und häufigste Ursache für bleibende Behinderungen im Erwachsenenalter. Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es, wie erfolgversprechend sind diese? Was ist aktuell besonders wichtig und welchen Einfluss hat SARS-CoV-2 auf das Schlaganfall-Risiko und die Therapie? Über diese und andere Fragen sprachen wir mit Prof. Dr. Christian Gerloff, Direktor der Klinik für Neurologie und Stellvertretender Ärztlicher Direktor des UKE.

NV: Das Thema SARS-CoV2 ist noch immer aktuell und wird immer wieder auch in Verbindung

mit Schlaganfällen gebracht (siehe auch NV 3/20) Kann das Corona-Virus Schlaganfälle auslösen?

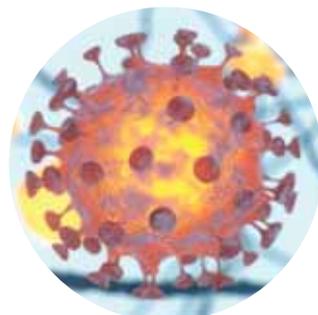
CG: Alles was wir über SARS-CoV-2 wissen ist, dass es dadurch zu vermehrter Gerinnungsneigung im Blut kommt, und das ist natürlich ein Risikofaktor für einen Schlaganfall. Patienten, die sich mit dem Coronavirus infiziert haben, weisen eine bunte Mischung von Symptomen auf, und jene, die zu uns ins Krankenhaus kommen, bringen – neben der Viruserkrankung – in der Regel auch noch viele weitere Risikofaktoren mit. Bei einem Patienten, der auf der Intensivstation liegt, gehen nicht selten die Blutwerte durcheinander und die Infektionswerte hoch. Liegt bereits eine Atherosklerose vor, dann sind das alles ungünstige Voraussetzungen, die einen Schlaganfall durchaus begünstigen können.

Es gibt immer wieder Berichte – wie jetzt aktuell eine Übersicht aus den USA – in der bei Patienten, die in der Bildgebung des Gehirns Auffälligkeiten aufwiesen – sowohl Mikroblutungen sowie auch tatsächlich Schlaganfälle auftraten. Das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden, steigt also vermutlich durch das Virus.

NV: Beobachten Sie das auch in der Stroke Unit am UKE?

CG: In der Peak-Zeit der Krise hatten wir das Paradoxon, dass weniger Patienten in der Stroke Unit ankamen. Über einen Zeitraum von etwa 2 bis 3 Wochen nach dem ersten Lockdown haben wir plötzlich viel weniger Patienten als sonst aufgenommen, obwohl überhaupt kein rationaler Grund besteht anzunehmen, dass es in der Zeit weniger Schlaganfälle gegeben hätte. Im Gegenteil.

Das hängt damit zusammen, dass diese Patienten einfach nicht versorgt wurden. Nicht wenige Menschen



haben – während das Infektionsgeschehen hoch war – eben nicht die 112 gewählt, aus Angst davor, in ein Krankenhaus zu müssen. Mitunter sind die Patienten erst nach 5 Tagen gekommen, aber dann ist es zu spät für eine Akuttherapie. Noch extremer war es in Italien und Spanien, wo schlichtweg auch die Ressourcen fehlten, um Schlaganfall-Patienten zu behandeln. Dies war bei uns im UKE zu keinem Zeitpunkt der Fall. Es war und ist sichergestellt, dass jeder Patient, der mit einem Schlaganfall zu uns kommt, auch sofort behandelt wird!

Die Coronakrise hat dazu geführt, dass zahlreiche Patienten mit chronischen, teilweise auch akuten und ernstesten Erkrankungen unterversorgt waren und teilweise noch sind. Die Nachteile dieser Unterversorgung stehen in keinem Verhältnis zur Ausrichtung der Kliniken auf mögliche schwere Coronafälle.

NV: Zur Zeit (bei Redaktionsschluss Anfang September 20) gibt es ja eher weniger Coronapatienten in den Krankenhäusern?

CG: Derzeit ist es so, dass sich eher Jüngere mit dem Virus infizieren. Daher nehmen die Krankenhaus-Einweisungen von Corona-Patienten momentan nicht so zu, wie zuvor. Im Herbst und Winter könnte sich das wieder ändern! Aber auch wenn die Patientenzahlen in Kliniken wieder zunehmen: Die Schlaganfall-Versorgung wird aufrecht erhalten – das ist wichtig zu wissen und das gilt für alle Häuser, die über Stroke Units verfügen. Daher gilt nach wie vor: Je früher die Patienten in eine Stroke Unit gelangen und dort adäquat versorgt werden, desto höher sind die Chancen, dass weniger oder keine bleibenden Schäden entstehen.

NV: Wie sieht die Behandlung derzeit aus?

CG: Bis 2015 galt nur die Thrombolyse – die Gabe von thrombusauflösendem Mittel in die Vene – als Standardtherapie. Inzwischen gibt es eine klare Evidenz dafür, dass die Katheter-Behandlung bei schwerem Schlaganfall hocheffektiv ist. Das war lange Zeit sehr uneinheitlich, bis 2015 mehrere große randomisierte Studien belegen konnten, dass es eine Frage der Patientenselektion ist. Konkret geht es um jene Patienten, die schwerer betroffen sind und die innerhalb eines bestimmten Zeitfensters behandelt werden müssen. Diese Katheterbehandlungen erfolgen in 80 Prozent der Fälle zusätzlich zur reinen Thrombolyse. Man beginnt mit der Thrombolyse und unter laufender Lyse wird dann im Katheterlabor das Gefäß geöffnet. Das ist der Standard.

Moderne Bildgebung: MRT und CT

Die MRT (Magnetresonanztomographie oder auch Kernspintomographie) und die CT (Computertomographie) sind zwei wichtige Untersuchungsmethoden zur Diagnostik von Krankheiten und Verletzungen aus dem Bereich der Radiologie. Bei beiden Verfahren wird der Patient auf einer Liege in eine Röhre geschoben.

Je nach zu untersuchender Region, diagnostischer Fragestellung, persönlicher Situation des Patienten etc. entscheidet der Arzt individuell, welche Diagnose-Methode sich am besten eignet. Während die MRT schonend und risikolos ist, dauert sie relativ lange (ca. 30 Minuten). Die CT liefert schnellere Ergebnisse, setzt den Patienten aber einer gewissen Strahlenbelastung aus. Im MRT können räumliche Darstellungen auf höchstem Niveau erstellt werden. Auch Weichteile wie Muskeln und Hirn sowie innere Organe wie das Herz oder Nieren lassen sich gut darstellen.



©iStockphoto/chromatika

Mit MRT geeignete Patienten für
Thrombolyse identifizieren

NV: *Time is brain, d.h. je früher man nach einem Schlaganfall versorgt wird, desto besser. Ist das Zeitfenster, welches man hat, immer noch etwa bis maximal 4,5 Stunden lang?*

CG: Während man vor einigen Jahren noch gesagt hat, nach 4,5 Stunden ist Schluss, setzt man mittlerweile die sogenannte multimodale Bildgebung (CT, MRT) ein, um zu überprüfen, ob ein Gefäß verschlossen ist. Dann lässt sich auch noch deutlich über 4,5 Stunden hinaus effektiv mit dem Katheter Wirkung erzielen.

In allen größeren Schlaganfallzentren wird heute, mittels Bildgebung am Kopf, die Durchblutung gemessen – das nennt man Perfusionsbildgebung. Idealerweise wird sofort ein MRT gemacht, dann lassen sich sogar Patienten identifizieren, die bis zu 24 Stunden nach Eintritt noch profitieren.

NV: *Nun gibt es aber nicht in jedem Krankenhaus eine Stroke Unit und die Möglichkeit, umgehend unterschiedliche moderne Bildgebungsverfahren einzusetzen.*

CG: Wir haben mittlerweile Netzwerke in ganz Deutschland gebildet, durch die sichergestellt wird, dass Patienten so schnell wie möglich dorthin gebracht werden, wo sie eine adäquate Behandlung erhalten. Entweder indem man sie, statt in das nächstgelegene Krankenhaus, direkt in ein größeres mit Stroke Unit bringt, ggf. auch mit dem Helikopter. Es gibt auch das Modell, dass unsere Katheterspezialisten auf Zuruf mit dem Auto in ein anderes Krankenhaus fahren, wenn es zu unserem Netzwerk gehört, um einen Patienten mit dem Katheter zu behandeln.

»Mit modernem, multimodalem MRT oder CT lassen sich sogar Patienten identifizieren, die bis zu 24 Stunden nach Symptombeginn noch profitieren.«

NV: *Was ist mit den Patienten, bei denen nicht klar ist, wann genau der Schlaganfall sich ereignet hat, etwa weil es nachts während des Schlafs passiert?*

CG: Davon sind ca. 20 Prozent aller Schlaganfallpatienten betroffen. Und bis vor kurzem gab es für diese

Gruppe keine wirksame zugelassene Therapie. Mit diesem Umstand hat sich die WAKE-UP-Studie beschäftigt, eine große europäische Studie, die wir vor zwei Jahren abgeschlossen und im New England-Journal publiziert haben. Daran haben – unter Leitung des UKE – europaweit 70 Zentren teilgenommen. In der WAKE-UP-Studie konnten wir nachweisen, dass sich mithilfe der MRT eine Gruppe von Patienten identifizieren lässt, die – obwohl der Zeitpunkt des Symptombeginns unklar ist – in einer bestimmten Kernspin-Konstellation von der Thrombolyse profitieren. Parallel dazu wurden zwei weitere Studien mit ähnlichen Ergebnissen publiziert. Jetzt ist folgendes möglich:

1. Bei der passenden Bildgebung kann man auch Patienten mit unbekanntem Zeitfenster mittels Lyse über die Vene behandeln (Wake-Up-Studie)
2. Unter bestimmten Konstellationen in der Bildgebung lassen sich bis zu 24 Stunden nach dem Ereignis noch gute Ergebnisse mit dem Katheter erzielen.

Die Ergebnisse von WAKE-UP haben einen direkten Effekt auf die klinische Praxis der Schlaganfallbehandlung. Auf Basis der Studienergebnisse werden wir in Zukunft bei vielen Schlaganfallpatienten eine bleibende Behinderung abwenden können. Natürlich bleibt die Zeit nach wie vor der wichtigste Faktor, und wenn der Zeitpunkt bekannt ist, basieren wir unsere Entscheidung darauf. Aber: Sollten bereits mehr als 4,5 Stunden verstrichen sein oder ist der Zeitpunkt nicht klar, dann sieht man sich, mithilfe einer aufwändigeren Bildgebung, lieber noch einmal eventuell zu rettendes Gewebe an und entscheidet dann, ob diese Patienten noch profitieren würden.



NV: *Wie verhält es sich bei Patienten, die bereits starke Blutverdünner einnehmen, wie z.B. Marcumar?*

CG: Wenn diese starken Blutverdünner in einer wirksamen Dosis im Blut sind, dann kann keine Thrombolyse über die Vene erfolgen, aber diese Patienten können mit dem Katheter behandelt werden. Das ist für diese Patienten auch eine sehr gute Nachricht.

WAKE-UP-Studie

**Neue Behandlungsmöglichkeit für viele Schlaganfallpatienten.
MRT-Diagnostik ermöglicht frühe Therapie –
Geringere Behinderungen, höhere Lebensqualität**



Bei rund 20 Prozent aller Patienten mit akutem Schlaganfall ist der genaue Zeitpunkt des Symptombeginns unbekannt, etwa weil die Symptome erst beim morgendlichen Erwachen bemerkt werden oder weil Patienten unbeobachtet einen Schlaganfall erleiden und aufgrund von Sprachstörungen keine Auskunft über den Symptombeginn geben können. Diese große Gruppe von Patienten kam bislang allein aufgrund des fehlenden Wissens um das Zeitfenster für eine Thrombolyse nicht in Frage.

In der europäischen, multizentrischen klinischen Studie „WAKE-UP“ wurden Effektivität und Sicherheit der MRT-basierten Thrombolyse bei eben diesen Patienten untersucht: Eingeschlossen wurden Patienten mit akutem ischämischem Schlaganfall und unbekanntem Zeitpunkt des Symptombeginns im Alter von 18 bis 80 Jahren. Die Auswahl der Patienten für die Behandlung erfolgte mittels Magnetresonanztomographie (MRT). Dabei wurden zwei spezielle Untersuchungssequenzen verwendet:

1. die diffusionsgewichtete Bildgebung (Diffusion Weighted Imaging, DWI) und
2. die „Fluid-Attenuated Inversion Recovery“-Bildgebung (FLAIR).

Aus früheren Untersuchungen war bekannt: Zeigt sich im DWI eine akute Schlaganfall-Schädigung, im FLAIR jedoch nicht eindeutig („DWI-Flair-Mismatch“), dann befindet sich der Patient mit großer Sicherheit noch in einem Zeitfenster, in dem die Thrombolyse effektiv und sicher angewandt werden kann.

In der von Wissenschaftlern des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) geleiteten Studie gelang es erstmals, mittels MRT-Diagnostik geeignete Patienten für die Thrombolyse auszuwählen, auch ohne den Zeitpunkt des Schlaganfalls zu kennen. Bei ihnen traten geringere neurologische Symptome oder Behinderungen auf als bei anderen Patienten. Die für die klinische Behandlung von rund 20 Prozent aller Schlaganfallpatienten wichtigen Studienergebnisse wurden bei der European Stroke Organisation Conference in Göteborg präsentiert und im Fachmagazin New England Journal of Medicine veröffentlicht.

Quelle und weitere infos: www.uke.de/kliniken-institute/kliniken/neurologie/forschung/studien/neuro_forschung_wakeup.html

NV: Die meisten Patienten müssen auch nach einem Schlaganfall langfristig Medikamente nehmen? Insbesondere Cholesterinsenker spielen, den Fachmedien zufolge, eine bedeutende Rolle...

CG: Die Datenlage zur Cholesterinsenkung ist erheblich besser geworden. Es ist belegt, dass eine LDL-Senkung durch Statintherapie mit einer Reduzierung des Schlaganfallrisikos einhergeht. Seit Jahren gibt es Auseinandersetzungen um die sogenannten Statine. Es gibt richtige Statingegner, die behaupten, Atherosklerose sei eine Erfindung der Pharmaindustrie, Cholesterin werde im Gehirn gebraucht und sei daher wichtig. Dazu kann ich folgendes sagen:

1. Das Gehirn synthetisiert sein eigenes Cholesterin, ganz unabhängig vom Cholesterinspiegel im Plasma. Dem Gehirn ist es also egal, ob ich den Spiegel im Plasma beeinflusse.
2. Es gibt eine neue Medikamentengruppe, die sogenannten PCSK9-Inhibitoren. Diese eignen sich vor allem für Patienten, die mit einer Statintherapie nicht die empfohlenen LDL-Cholesterin-Zielwerte erreichen.

Auf den Leberzellen, den Hepatozyten befinden sich Rezeptoren, die das Cholesterin wegbinden. Diese unterliegen einem ganz normalen Metabolismus, das heißt sie werden immer wieder abgebaut und wieder neu synthetisiert. PCSK9-Inhibitoren sind Antikörper,



LEIDENSCHAFT FÜR PATIENTEN

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

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

Weitere Informationen über Grifols auf www.grifols.com

GRIFOLS
pioneering spirit

Die Cholesterinwerte im Blut geben Aufschluss über das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.



©iStockphoto/biteshot

die den Abbau blockieren. Dadurch, dass sich mehr Rezeptoren auf den Leberzellen befinden, wird mehr LDL aus dem Blut beseitigt.

NV: Wie sieht ein guter Cholesterinwert aus und ist die die Bestimmung von Gesamtcholesterin aussagekräftig? Es gibt doch einen Unterschied zwischen LDL und HDL?

CG: Wenn der Wert des Gesamtcholesterins bei 280 liegt, dann wird der LDL-Wert mit großer Wahrscheinlichkeit zu hoch sein. Einen HDL-Wert von 150 habe ich noch nie gesehen. Im Gesamtbild spielt das HDL inzwischen eine untergeordnete Rolle. Wer ein Gesamtcholesterin von 120 hat, wird vermutlich auch einen passablen LDL-Wert haben. In einem ersten Schritt lässt sich daher auch aus dem Gesamtcholesterin ein mögliches Risiko ablesen. Handelt es sich aber um einen Patienten, der bereits ein hohes Risiko hat, sei es, weil Herzprobleme oder Atherosklerose bekannt sind oder weil es schon einmal einen Schlaganfall gegeben hat, dann sollte gezielt LDL gemessen werden. Die neu verfügbaren Daten zeigen alle, dass hohe LDL-Werte mit einem Schlaganfall- und Herzinfarkt-Risiko

INFO

Cholesterin

LDL-Cholesterin (engl. Low Density Lipoprotein, Lipoprotein mit geringer Dichte) ist der sogenannte „schlechte“ Bestandteil der Blutfette (Cholesterin). LDL-Cholesterin transportiert Fette von der Leber in die Organe. Dort wird das Cholesterin gebraucht, um verschiedene Hormone und auch Vitamin D herzustellen. Können die Körperzellen kein weiteres LDL-Cholesterin mehr aufnehmen, verbleibt es im Blut und kann sich als Teil von Ablagerungen, den sogenannten Plaques, in den Gefäßwänden einlagern.

HDL-Cholesterin (engl. High Density Lipoprotein, Lipoprotein mit hoher Dichte) dagegen transportiert überschüssiges Cholesterin aus dem Blut und Gewebe in die Leber, wo es abgebaut wird. Es gilt als das sogenannte „gute“ Cholesterin.

korrelieren. Neue Studien mit zwischen 17- und 25.000 Patienten haben gezeigt, dass sich auch das Schlaganfall-Risiko signifikant reduzieren lässt, wenn der LDL-Spiegel gesenkt wird.

Während ein LDL-Wert von 120 früher allgemein in Ordnung war, wird heute differenziert: Aktuelle Studien belegen, dass Hochrisikopatienten unbedingt einen LDL-Wert von unter 70 anstreben sollten. Es gibt auch Hinweise darauf, dass ein Wert unter 50 noch besser für das Herz ist. Doch auch hier spielen weitere Details eine Rolle: Für einen 25-jährigen 10-Kämpfer zum Beispiel, der topfit ist und dessen LDL bei 120 liegt, besteht kein Anlass zur Sorge. Diesem würde ich nicht empfehlen, cholesterinsenkende Medikamente zu nehmen oder eine Diät zu halten. Anders verhält es sich bei einem 55-jährigen Patienten, der zum Beispiel schon einen Schlaganfall, eine TIA oder einen Herzinfarkt hinter sich hat, oder Ablagerungen in der Arteria Carotis. Hier gilt es einen Wert von 120 unbedingt zu senken und zwar in Richtung unter 70.

»
**Die Datenlage zur
 Cholesterinsenkung
 ist erheblich
 besser geworden!«**

NV: Wie verhält es sich, wenn bereits zuviel Zeit vergangen ist seit dem Schlaganfall und die Bildung auch keine Thrombolyse und keinen Katheter mehr zulässt?

CG: Die Schlaganfall-Station selbst, das Management auf der Stroke Unit, hat einen großen Therapieeffekt! Die Stroke Unit als Therapieprinzip ist mittlerweile so selbstverständlich, dass man immer wieder vergisst, dass sie einen eigenen Therapiewert hat. Warum? Weil der Blutdruck optimiert wird, weil die Patienten, wenn sie Komplikationen entwickeln, schnell erkannt werden, weil Verschlucken vermieden wird, so dass es nicht zu einer Aspirationspneumonie kommt, weil Fieber sofort therapiert wird, damit kein zusätzlicher Nervenzellschaden entsteht, und und und...

Außerdem, aber das ist noch Zukunftsmusik: deutschlandweit findet intensive Forschung zur Frage statt: „Lässt sich durch eine Veränderung der Entzündungsreaktion, die durch einen Schlaganfall entsteht, der Schaden minimieren? Wenn ein Schlaganfall eintritt,

dann läuft an der betroffenen Stelle im Gehirn eine Entzündungsreaktion ab. Denn die Entzündungszellen merken: da geht etwas kaputt, das müssen wir wegräumen. Die Grundhypothese ist, dass diese Zellen gerne mal ein bisschen mehr wegräumen, als sie eigentlich müssen. Derzeit arbeiten wir mit sogenannten Nanopartikeln daran, diese Entzündungsreaktion ganz spezifisch zu kontrollieren. Um zu vermeiden, dass in späteren Stadien der Akutphase ein unnötiger Gewebeschaden entsteht.

Herr Professor Gerloff, ich bedanke mich für das Gespräch!

Weiterführende Informationen / Links

Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft
www.dsg-info.de

Deutsche Gesellschaft für Neurologie
www.dgn.org

Stiftung Deutsche Schlaganfallhilfe
www.schlaganfall-hilfe.de

VORSCHAU

Reha nach dem Schlaganfall!
 Moderne Therapien für eine erfolgreiche Rehabilitation. In der nächsten Ausgabe der Neurovision möchten wir Rehabilitationsmediziner und –therapeuten zu Wort kommen lassen. Die nächste Neurovision erscheint im Januar 2021.



Ist es Alzheimer?

Warum Früherkennung
so wichtig ist

Endlich Heilung für die Alzheimer-Demenz?

Leider ist das nicht in Sicht.

Aber: *Das bedeutet nicht, dass es keine Behandlungsmöglichkeiten gibt!*

Denn: *Bei frühzeitiger Diagnose lässt sich sowohl durch medikamentöse als auch nicht-medikamentöse Ansätze der Verlauf der Krankheit hinauszögern und die Lebensqualität verbessern.*

Es ist wie bei vielen Krankheiten: je früher diese erkannt werden, desto besser und erfolgreicher wirkt die Behandlung. Dasselbe gilt auch und gerade für die Alzheimer-Demenz. „Einmal entstandene Schäden am Gehirn“, sagt Prof. Frank Jessen, „lassen sich nicht mehr reparieren, sind irreversibel. Aus diesem Grund wäre es gut, wenn das Fortschreiten der Erkrankung direkt am Anfang eingedämmt werden kann.“

Das ist heute bereits möglich!

Nur leider: Eine Alzheimer-Demenz wird häufig erst spät – wenn überhaupt – diagnostiziert.

Erst kürzlich hatten Experten in Berlin im Vorfeld des Welt-Alzheimer-Tages gefordert, die Alzheimer-Demenz müsse endlich vom „Stigma der unbehandelbaren Krankheit“ befreit werden.

Bereits in der *Neurovision / Ausg. Jan 2018* hatte der Berliner Neurologe Dr. Jungehülsing kritisiert, es werde zu wenig Diagnostik betrieben und infolgedessen bliebe ein Großteil der Menschen mit beginnendem Alzheimer ohne Therapie. Viele Patienten und ihre Angehörigen wissen nicht, an welcher Form der Demenz sie leiden, geschweige denn, dass sie Anspruch auf eine fachspezifische Diagnostik, zum Beispiel in einer Gedächtnissprechstunde, sowie Therapiemaßnahmen haben. Anlässlich des letzten Welt-Alzheimer-Tages war Michael Rapp daher mit der Aufforderung an die Politik herantreten, die ambulante medizinische Rehabilitation für Menschen mit beginnender Demenz zu öffnen. Dem Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie zufolge ließe sich nicht nur die Lebensqualität der Patienten über Jahre verbessern, sondern letztlich auch die Pflegebedürftigkeit um mehrere Monate hinauszögern.

Besonders fatal ist die Erkenntnis, dass sich bei jedem siebten Patienten mit beginnender Demenzsymptomatik eine körperliche Ursache für die Beschwerden nachweisen lässt, die in vielen Fällen behandelbar ist. „Das heißt, jedem siebten Patienten könnte innerhalb kürzester Zeit geholfen werden und die Kosten für die sonst notwendige Pflege eingespart werden“, so Rapp.

Ist es wirklich Alzheimer-Demenz?

„Tatsächlich wird wenig differenziert“, bestätigt auch Prof. Frank Jessen in einem Gespräch mit der *Neurovision*. Frank Jessen ist Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Universitätsklinikum Köln und leitet die Kooperationseinheit Köln zur ‚Früherkennung Alzheimer‘ am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen e. V. (DZNE). Betrachte man die Diagnosen von Krankenkassendaten, falle folgendes auf: Es gebe sehr viele Diagnosen „Demenz – nicht näher spezifiziert“. „Das liegt daran, dass zur gesicherten Diagnose einer Alzheimererkrankung Untersuchungen erforderlich sind, die in einer Hausarztpraxis nicht mal eben so gemacht werden können.“ Hierzu gehöre zum Beispiel Liquordiagnostik oder PET-Bildgebung. Zwar sei eine Diagnose anhand klinischer Kriterien möglich, es gebe aber eine Fehlerquote von ca. 20 bis 30 Prozent.

Andere Ursachen ausschließen

Kognitive Störungen können viele Ursachen haben. „Es gibt eine ganze Reihe von Dingen, die zu Beeinträchtigungen von Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Denk-



©iStockphoto/SteveLanker

Der Zusammenhang zwischen Demenz und Schwerhörigkeit ist schon länger bekannt. In einem Merkblatt der Deutschen Alzheimer Gesellschaft heißt es dazu: „Fehlende akustische Reize könnten die Entstehung einer Demenz begünstigen oder den Verlauf beschleunigen. Bestätigt wurde dies im November 2019 durch eine Studie aus Taiwan: Gesundheitsdaten von rund 16.000 Menschen hatten ergeben, dass insbesondere hörbeeinträchtigte Menschen, die zwischen 45 und 64 Jahren alt sind, ein höheres Demenzrisiko haben als Gleichaltrige ohne Hörschwierigkeiten.“

(Quelle: Liu C, Lee CT. Association of Hearing Loss With Dementia. *JAMA Netw Open*. 2019;2(7):e198112. doi: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.8112>)

vermögen führen können und die in der Hausarztpraxis abgeklärt werden sollten“, sagt Frank Jessen. Bevor ein Patient überhaupt in eine Expertenambulanz überwiesen werde, gelte es andere mögliche Auslöser auszuschließen. Hierzu gehören:

- Nebenwirkungen anderer Medikamente
- Schlafmittelmisbrauch
- Alkoholmisbrauch
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
- Vitamin- und Mineralstoffmangel (insbesondere Vitamin B12 und Eisen)
- Depressionen
- chronisch delirante Zustände bei alten Menschen
- Normaldruckhydrozephalus
- Hirntumor
- Schwerhörigkeit
- nachlassende Sehkraft bzw. die Notwendigkeit einer neuen Sehhilfe

Bei unklaren kognitiven Beeinträchtigungen sollte Prof. Jessen zufolge, immer ein Blutbild gemacht und auch

INFO

Normaldruckhydrozephalus (NPH)

Bei einem Normaldruckhydrozephalus befindet sich zu viel Hirnnervenwasser (Liquor) in den Hirnventrikeln (Ventrikel). Der Druck im Gehirn ist dabei aber nur wenig oder überhaupt nicht erhöht. Im Gehirn eines Erwachsenen werden täglich ca. 500-600 ml Liquor gebildet. Der Liquor zirkuliert in den Ventrikeln und umspült Gehirn und Rückenmark, er transportiert Nährstoffe zum Gehirn und wirkt als Puffer, der vor Verletzungen schützt. Ist der Liquorfluss in irgendeiner Form blockiert, entsteht ein NPH.

Folgende **Symptome** treten bei jedem Patienten mit NPH auf: Gangstörung, Harninkontinenz, Demenz. Im CT oder MRT lässt sich eine Erweiterung der Ventrikel erkennen.

Behandlung: Patienten, deren Symptome sich nach einer Lumbalpunktion bessern, profitieren in der Regel auch von einer Operation. Bei der Operation wird ein Shunt (ein dünner Schlauch mit Ventil) in einen der Gehirnventrikel gelegt. Der Shunt leitet überschüssigen Liquor aus dem Gehirn in einen anderen Teil des Körpers ab (meistens in die Bauchhöhle). Er verläuft unter der Haut und bleibt dauerhaft dort, so dass der NPH damit unter Kontrolle gebracht werden kann. Dank der Fortschritte in der Shunt-Technologie führt die Shunt-Behandlung heute in den meisten Fällen zu einer Besserung der Symptome.

Bildgebung (CT oder MRT) herangezogen werden. Letzteres ist wichtig, um zu schauen, ob vielleicht langsam wachsende Tumoren oder aber ein Normaldruckhydrozephalus im Spiel sind. Letzteres ist gar nicht so selten.

Ein Gen als Risikofaktor

Auch ein bestimmtes Gen wird mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit in Verbindung gebracht, an Alzheimer zu erkranken: Bereits seit den 90er Jahren als Risikofaktor bekannt ist das Gen ApoE4. „Es handelt sich

adveva®
LEBEN MIT MS

Finde Deine Balance – adveva® gibt Dir Halt im Leben mit MS

Dein adveva®-Team bietet Dir umfangreiche
Informationen und Services rund um die Multiple Sklerose:

 0800 7 32 43 44 (Mo – Fr 8 bis 20 Uhr)

 info@merck-servicecenter.de

 www.facebook.com/MSLeben

www.leben-mit-ms.de



MERCK

Die zielgerichtete Unterstützung für Ihr Immunsystem - als Kombination oder hochdosiertes Monopräparat



Einzigartige Weihrauch & Propion-Kombination

mit zusätzlichen
Komponenten: Vitamin D,
Biotin, Vitamin B-Komplex
und den essentiellen
Spurenelementen Zink,
Selen und Kupfer



Pures Premium - Natriumpropionat.

Hochdosiert mit
1000 mg pro Tag.

**Hochdosiertes und
hochreines
Weihrauch-Präparat**
mit 1200 mg pro Tag



um ein Lipoprotein, das im Cholesterinstoffwechsel insbesondere auch im Gehirn eine Rolle spielt“, erklärt Frank Jessen. ApoE liegt in mehreren Ausprägungen vor, wer eine Kopie der Variante E4 in sich trägt – das ist bei ungefähr 15-20 Prozent der Bevölkerung der Fall – hat ein zwei- bis dreifach erhöhtes Risiko in seinem Leben an einer Alzheimer-Demenz zu erkranken. Nun trägt jeder Mensch Gene von beiden Elternteilen in sich, und bei ein bis zwei Prozent der Bevölkerung kommt es vor, dass sie sowohl die Variante der Mutter als auch des Vaters haben. Ist dies der Fall, besteht ein über 10-fach erhöhtes Risiko für die Alzheimer-Demenz. „So weiß man zum Beispiel, dass ApoE4-Träger viel früher und stärker ebenjene Amyloid-Ablagerungen im Gehirn ausbilden, die die Erkrankung charakterisieren.“ Wie das alles in detail molekular zusammenhängt, ist dem Wissenschaftler zufolge noch nicht ganz klar.

Gentest ist (noch) nicht üblich

Warum man Patienten in der klinischen Routine nicht darauf testet, hängt Frank Jessen mit der „zu geringen prädiktiven Wertigkeit zusammen: Es ist letztendlich nur ein Risikofaktor, das heißt, ich kann Alzheimer bekommen, obgleich ich das Gen nicht habe oder ich kann 100 Jahre ohne Alzheimer alt werden, obwohl ich es habe. Es gibt einen kausalen Zusammenhang mit dem ApoE Gen. Es gibt aber noch zahlreiche andere Faktoren, die das Auftreten der Krankheit bedingen. ApoE4 allein reicht nicht aus.“ Weil es nur die Wahrscheinlichkeit erhöht, aber nicht mit Sicherheit auch zu einer Erkrankung führt, habe man vor längerer Zeit bereits – auch für die Leitlinien – beschlossen, dass man eine ApoE-Genotypisierung im Rahmen der Diagnostik nicht durchführt. Möglicherweise könnte sich das zukünftig ändern. Denn, sagt Jessen: „Wir wissen, dass es Hinweise darauf gibt, dass Menschen die ApoE4 tragen, besonders von Präventionsmaßnahmen profitieren und vielleicht durch Lebensstilfaktoren Einfluss nehmen können.“

Prävention: Kann man einer Alzheimer-Demenz durch Lebensstilanpassungen wirklich vorbeugen?

„Ja – man kann“, sagt Frank Jessen und erläutert: „Dass ein gesunder Lebensstil mit ausgewogener Ernährung und regelmäßiger Bewegung das Herz-Kreislaufsystem schützt, ist seit längerem bekannt, heute wissen wir, dass dies auch Einfluss auf Krebs und Alzheimer hat.“ Unter

dem Aspekt der Motivation ist es Frank Jessen ein Anliegen, zu betonen, dass auch das Gehirn von einem gesunden Lebensstil profitiert.

„Der ganz große Anteil demenzieller Erkrankungen tritt jenseits des 75. Lebensjahres auf“, sagt Jessen. „Da kommen dann oft eine ganze Reihe von Faktoren zusammen: Es geht um Hirn- und auch um vaskuläre Veränderungen sowie viele andere Prozesse.“ In diesen multikausalen Situationen sei der Effekt von Lebensstilfaktoren besonders groß.

Zu den Faktoren, die zur Vermeidung von Demenz mit beitragen, zählen:

- Bildung
- Hörgeräte und Sehhilfen, falls erforderlich
- ein Blutdruck, der im mittleren Alter nicht über 140 mmHg systolisch liegt
- Reduzierung des Alkoholkonsums (nicht mehr als 24 Gramm täglich)
- regelmäßige Bewegung
- ausgewogene, gesunde Ernährung (siehe unten)
- Behandlung von Depressionen
- soziale Kontakte
- Vermeidung eines Altersdiabetes
- regelmäßiger und guter Schlaf



©iStockphoto/ramplett

Gesund essen, fasten, schlafen

Was die Ernährung betreffe, spiele nach wie vor die ‚berühmte‘ mediterrane Diät eine große Rolle, die wahrscheinlich aufgrund einer ganzen Reihe von Nähr-



stoffen gewisse protektive Effekte aufs Gehirn habe: Omega-3 in fettem Fisch, Nüssen und pflanzlichen Ölen, Ballaststoffe in Hülsenfrüchten und Gemüse, Vitamine und Mineralstoffe in Obst usw.

Auch das **Fasten** und die damit zusammenhängende Zellreinigung – die Autophagie – ist als mögliches Allheilmittel gegen verschiedene Krankheiten in aller Munde. Der Japaner Yoshinori Ohsumi hatte 2016 den Nobelpreis für Physiologie und Medizin für seine Arbeit am Forschungsthema Autophagie erhalten (siehe auch Seite 3). Autophagie setzt sich aus den griechischen Wörtern „auto“ = selbst und „phagein“ = essen zusammen. Bei Autophagie – so könnte man sagen – findet ein Recycling von „Zellschrott“ statt. Dieser Prozess spielt wahrscheinlich eine bedeutende Rolle bei der Verhinderung von Alterungsprozessen, Krankheiten sowie auch Demenz. Denn: Schadhafte Zellor-

ganellen, wie z.B. alte Mitochondrien, sind oft „Giftschleudern“ für die Zelle, produzieren vermehrt hochreaktive Sauerstoffradikale, die Proteine, Membranen und sogar die DNA der Zellen schwer schädigen und so die Zellalterung beschleunigen können. Ein frühzeitiger Abbau alternder Mitochondrien verhindert eine übermäßige Radikalbildung und damit die Schädigung der Zelle. Bei vielen Krankheiten, so auch bei der Alzheimer Demenz, kommt es zu einer verstärkten Ablagerung von Proteinen im Gehirn. Durch den rechtzeitigen Abbau z.B. durch Autophagie, so die Vermutung, bleibt die Zelle länger jung und die Bildung von Ablagerungen wird verhindert.

www.helmholtz.de/gesundheit/was-bringt-intervallfasten/

„Alles, was auf Hochtouren läuft, wenn man einen belastenden, bewegungsarmen und zu Übergewicht führenden Lebensstil hat, fördert auch chronische Entzündungsreaktionen im Körper, die wahrscheinlich bei sehr vielen Prozessen – auch bei Alzheimer – mit eine Rolle spielen. Beim Fasten werden all diese Prozesse herunterreguliert und ich bin sicher, dass das allgemein gesundheitsfördernd ist“, sagt Frank Jessen.

Einen ähnlich Wirkmechanismus gebe es auch im Zusammenhang mit **Schlaf**: „Wer über lange Zeit unter Schlafstörungen leidet, hat ein erhöhtes Demenzrisiko und vor einigen Jahren hat man auch eine biologische Erklärung dafür gefunden“, erläutert Prof. Jessen: „So scheint es eine Art von Hirn-Reinigungs-System zu geben, das man vor 20 Jahren noch gar nicht kannte. Das Gehirn hat die Eigenschaft, nachts bestimmte Stoffe auszuschwemmen.“ Im Tiermodell sei nachgewiesen worden, dass insbesondere in Tiefschlafphasen Amyloide aus dem Hirn rausgewaschen werden. „Umgekehrt ist es so, dass wenn jemand dauerhaft schlecht schläft und diese Reinigungsprozesse nicht stattfinden, vermutlich eher Amyloid aufgebaut wird.“



Prof. Frank Jessen

Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Universitätsklinikum Köln, leitet die Kooperationsinheit Köln zur Früherkennung Alzheimer am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen e. V. (DZNE).

» Der Mensch

ist einfach gesünder,
wenn er karg lebt.

Dasselbe gilt in der Tierwelt.

Tiere die immerzu an der Grenze
des Hungerns leben,
werden älter.« Prof. Frank Jessen

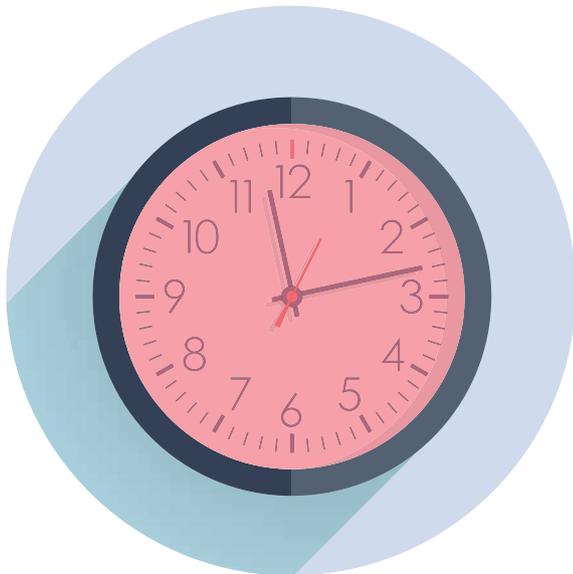
Medikamentöse Behandlung der Alzheimer-Demenz

Die Acetylcholinesterasehemmer gibt es bereits seit 20 Jahren auf dem Markt. Sie führten nicht zu einer Beeinflussung der zugrunde liegenden neurodegenerativen Pathologie, erklärt Frank Jessen, sondern zur Stimulation gesunder Gehirnzellen des acetylcholinergen Systems. Häufig mache sich das anfangs durch leichte, aber spürbare Verbesserungen der kognitiven Leistungen bemerkbar, auch blieben die Patienten über längere Zeiträume stabil. Die Effekte seien nicht riesig, aber groß genug, als das man die Behandlung in die Leitlinien aufgenommen habe.

Damit die Medikamente Wirkung zeigen, ist der richtige Zeitpunkt von Bedeutung. „Es muss klinisch schon das Bild einer Demenz vorliegen, so Prof. Jessen. Im Vorfeld — bevor es eindeutige kognitive Störungen gibt, die bereits alltagsbeeinträchtigend sind — sei die Einnahme weder sinnvoll noch zielführend.

Alzheimer-Demenz in jüngeren Jahren?

Dass Menschen in jüngeren Jahren – teilweise auch unter 60 – eine Demenz entwickeln, ist relativ selten und je jünger man erkrankt, desto stärker ist dies genetisch bedingt. Müssen Menschen, deren Eltern selbst früh erkrankt sind, sich Sorgen machen und rechtzeitig untersuchen lassen? „Es ist sicherlich nicht verkehrt,



auf sich zu achten, aber es gibt überhaupt keine Veranlassung, jeden Geburtstag mit der Angst vor Demenz zu begehen. Außerdem sind die vollständig genetisch verursachten Formen mit unter einem Prozent sehr selten“, beruhigt Prof. Jessen.

Grundsätzlich sollte man sein Gehirn ebenso im Blick haben, wie alle anderen Organe auch. Dass das Gedächtnis mit dem Alter nachlässt, so Jessen, sei etwas, das in gewissem Umfang völlig normal ist. Wenn es aber Ausmaße annehme, die einen selbst oder das unmittelbare Umfeld beunruhigen, weil etwa eine Vergesslichkeit auftritt, die man so nicht erwarten würde, dann würde ich empfehlen, zur Abklärung zum Arzt zu gehen.

Frühes Alzheimer-Screening?

Ein richtiges Screening für Alzheimer im Frühstadium, das bei Gesunden, die gar keine Beschwerden haben, durchgeführt werden könnte, ist zwar theoretisch denkbar, wird aber derzeit nicht empfohlen. Aber, fährt Prof. Frank Jessen fort: „Blutmarker für Alzheimer sind in der Wissenschaft verfügbar. Und es ist nur eine Frage der Zeit, bis diese Blutmarkertests für Alzheimer kommerziell angeboten werden. Es dauert vielleicht noch zwei, drei Jahre, bis der Hausarzt das mit abnehmen kann. Dann sind wir in der Situation, in der gesunde Menschen die Möglichkeit haben, über einen Bluttest zu ermitteln, ob und welches Risiko sie persönlich tragen.

Hier müssen, dem Alzheimer-Experten zufolge, geordnete Konzepte entwickelt werden. So müsse man sich folgende Fragen stellen: Wie geht man mit dem Wissen um? Wie klärt man auf, was bietet man dem Patienten als Support an, falls tatsächlich ein erhöhtes Risiko besteht, an einer Alzheimer-Demenz zu erkranken?

Außerdem müsste es vorab eine wirklich gute und suffiziente Aufklärung dazu geben, was diese Marker im Einzelfall überhaupt bedeuten.

Das Problem ist: Ein Arzt, der sich nicht tagtäglich mit dieser Thematik beschäftigt, hat gar nicht das Wissen, einen Patienten über Prognose und Risiken adäquat aufzuklären.

Grundsätzlich darf und wird niemand verpflichtet werden! Ein solcher Test ist freiwillig.

Aber – so fragen sich manche: Wer will das überhaupt wissen? Solange es noch keine wirkliche Heilung gibt und die zum Einsatz kommenden Medikamente den Verlauf zwar verzögern, aber nicht aufhalten?

„Die Menschen haben ein sehr stark unterschiedliches Bedürfnis nach diesen Informationen“, weiß Frank Jessen. So hätten Umfragen gezeigt, dass es doch eine ganze Menge Menschen gibt, die ihr eigenes Risiko gerne kennen würden. Einer Befragung zufolge lehnen 50 Prozent das Wissen um ihre Alzheimer-Prädisposition ab. Von den anderen 50 Prozent würde die Hälfte es auf jeden Fall wissen wollen, die andere Hälfte ist sich unsicher.

Und was macht man mit der Information?

Es gibt unterschiedliche Möglichkeiten. Zum einen könnte das Wissen um den Risikofaktor eine Motivation sein, Lebensstilfaktoren anzupassen. Zum anderen wird man vor dem Hintergrund einer Prädisposition ggf. aufmerksamer sein, wenn es tatsächlich zu Beeinträchtigungen kommt, sich rechtzeitiger untersuchen lassen und dadurch mithilfe der derzeit verfügbaren Medikamente den Verlauf dann zumindest etwas verzögern können.

Weiterhin könnte der Patient auch an einer Studie teilnehmen – obgleich das in Deutschland nicht so offensiv und pragmatisch positiv gesehen werde, wie in anderen Ländern, weiß Prof. Jessen. „Hierzulande haben wir es verstärkt mit Ängsten und teilweise auch mit Vorurteilen der Wissenschaft und Studien gegenüber zu tun. Die Menschen in Deutschland sind hier eher zurückhaltend. In anderen Ländern gehen die meisten damit anders um, eher in die Richtung: „Okay, ich habe jetzt dieses Risiko – was kann ich tun? Kann ich an einer Studie teilnehmen?“ In jedem Fall, sieht Frank Jessen „hier große Herausforderungen auf uns zukommen: Es ist ja nicht so, dass wenn ich heute laut meiner Blutwerte ein erhöhtes Risiko habe, ich morgen dement bin! Aber viele werden es so wahrnehmen!“

Was ist in der Pipeline?

In den letzten Jahren hat es sehr viele optimistische Phase II-Studien bei Alzheimer gegeben. In Phase-III sind alle gescheitert und Frank Jessen ist in Hinblick auf Aussagen sehr vorsichtig geworden.

Zwei Dinge aber sind aus Sicht des Mediziners derzeit besonders spannend: Der Antikörper Aducanumab, der schon im Phase II-Programm war, mangels Wirksamkeit dann gestoppt und später – nachdem weitere Daten und größere Fallzahlen verfügbar waren – doch signifikante Erfolge zeigen konnte. Im Juli

2020 wurden die Unterlagen bei der FDA eingereicht. Der Antrag wurde angenommen und wird derzeit im Fast-Track-Verfahren bewertet. Innerhalb der nächsten Monate wird sich zeigen, ob Aducanumab in den USA eine Zulassung erhält. Es wäre die erste Neuzulassung seit 20 Jahren!

„Ob die Ergebnisse für eine Zulassung in Europa ausreichen, werden wir sehen, aber der Druck wird groß sein.“

Für Überraschung hat auch die Zulassung eines neuen Medikaments GV-971 zur Behandlung von Patienten mit Morbus Alzheimer in China gesorgt. Der aus Braunalgen gewonnene Wirkstoff soll über eine Modulation des Darm-Mikrobioms wirken. Obwohl die Studie noch nicht in einem wissenschaftlichen Fachjournal mit Peer-Review-Verfahren publiziert wurde, hatte die chinesische Arzneimittelbehörde NMPA das Präparat zugelassen. Der Hersteller wurde verpflichtet, den Wirkmechanismus sowie die Langzeit-Wirksamkeit und Sicherheit von GV-971 weiter zu erforschen. Angaben des Herstellers zufolge sind weitere Phase-III-Studien namens GREEN MEMORY in den USA, Europa und Asien in Vorbereitung.

Die Frage, ob die Alzheimer-Demenz wohl irgendwann heilbar sein wird, lässt sich derzeit nicht beantworten. Prof. Frank Jessen sieht in absehbarer Zeit eher die Möglichkeit, „dass man den Verlauf wird verlangsamen können, und das bedeutet – wie für viele chronische Erkrankungen auch: Früherkennung + Frühbehandlung! Da die Demenz eine Erkrankung des höheren Alters ist, wäre ja bereits eine Verzögerung um 5-10 Jahre ein Gewinn. Im Idealfall so lange, dass man sein Leben ohne Alzheimer abschließen kann.“

Weiterführende Informationen / Links

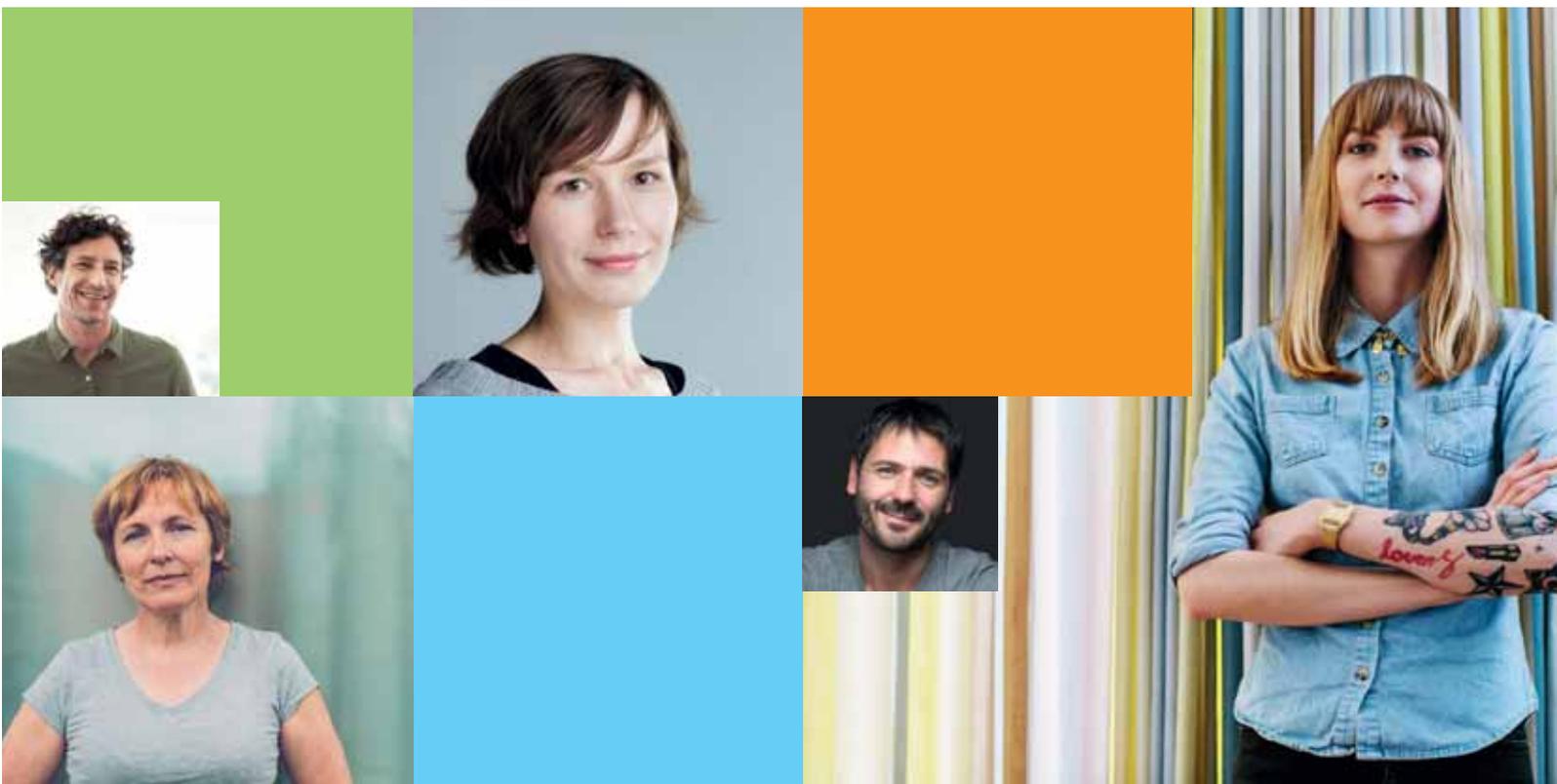
Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen e. V. (DZNE) www.dzne.de

AG Klinische Demenzforschung – Uniklinik Köln
<https://psychiatrie-psychotherapie.uk-koeln.de/forschung/ag-klinische-demenzforschung/>

Alzheimer-Forschungsinitiative e.V.
www.alzheimer-forschung.de

Deutsche Alzheimer Gesellschaft
www.deutsche-alzheimer.de

Deutsche Gesellschaft für Neurologie
www.dgn.org



JEDER MENSCH IST ANDERS

Und so sind auch MS-Patienten ganz unterschiedlich.

Multiple Sklerose stellt jeden Betroffenen vor unterschiedliche Herausforderungen. Im Therapiebegleitprogramm GEMEINSAM STARK unterstützen erfahrene MS-Coaches jeden Patienten individuell und ganz persönlich. Das Team freut sich auf Ihren Anruf!

0800 030 77 30

Kostenfrei | Mo–Fr von 8.00–20.00 Uhr

E-Mail: info@ms-service-center.de

GEMEINSAM|STARK™

Individuelle Begleitung für ein selbstbestimmtes Leben mit MS



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

GEMEINSAM **STARK** GEGEN MS





EU-ZULASSUNG VON OZANIMOD

Neuer Sphingosin-1-Phosphat (S1P)-Rezeptor-Modulator zur Behandlung der schubförmig remittierenden MS auf dem Markt

Im Juli hat die Europäische Kommission die EU-Zulassung für Ozanimod (Handelsname Zeposia®) erteilt. Nach Fingolimod und Siponimod erhält damit der dritte Sphingosin-1-Phosphat (S1P)-Rezeptor-Modulator zur Behandlung der Multiplen Sklerose die Zulassung. Der Indikation entsprechend kann Ozanimod „bei erwachsenen Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS) mit aktiver Erkrankung, definiert durch klinische oder bildgebende Befunde“ angewendet werden. Vor der Zulassung hatte sich der immunmodulierende Wirkstoff in zwei Phase-III-Studien als signifikant wirksamer erwiesen als ein Interferon.

Mit Fingolimod (Gilenya®) kam 2011 der erste für RRMS zugelassene S1P-Rezeptor-Modulator auf den Markt, im Januar dieses Jahres folgte mit Siponimod (Mayzent®) der zweite. Von den neuen Wirkstoffen verspricht man sich u.a. eine höhere Compliance auf Seiten des Patienten, also ein längerfristiges Einhalten des Therapieplans aufgrund einer guten Verträglichkeit und spürbaren Verbesserung der Lebensqualität.

RRMS (Relapsing Remitting Multiple Sclerosis) oder schubförmig remittierende MS.



Für die Behandlung der RRMS – der mit 85 Prozent häufigsten Verlaufsform, gekennzeichnet durch klar erkennbare Schübe und Phasen neurologischer Symptom-Verschlechterungen, die sich mit einer teilweisen oder vollständigen Symptomverbesserung (Remission) abwechseln –, gibt es nach wie vor einen großen Bedarf an Therapien, mit denen sich die Krankheit über Jahre hinweg wirksam und verträglich kontrollieren lässt.

Im Vergleich zur Basistherapie mit Betainterferonen, die insbesondere in der Frühphase grippeähnliche Beschwerden hervorrufen, zeigten die Studienergebnisse deutlich weniger Nebenwirkungen, die orale Einnahme anstelle einer Injektion oder Infusion bedeutet im Alltag eine zusätzliche Erleichterung.

Besondere Hoffnungen sind nun mit der Spezifität des immunsuppressiven Wirkstoffs verknüpft, um unerwünschte Wirkungen, so genannte Off-Target-Effekte, zu verhindern. Siponimod, das wie Ozanimod spezifisch an die Rezeptorsubtypen S1P1 und S1P5 bindet, soll im Vergleich zu Fingolimod, dem Wirkstoff der ersten Generation, bereits ein besseres Sicherheitsprofil und weniger kardiovaskuläre Nebenwirkungen haben. Mit Ozanimod steht nun eine weitere starke Therapieoption gegen die rezidivierend-remittierende MS zur Verfügung. NEUROVISION hat die Neurologin Dr. Michaela Krause gefragt, was von dem gerade europaweit zugelassenen Medikament Zeposia® erwartet werden kann.

INTERVIEW

»Eine Reihe positiver Wirkungen«



Dr. (Univ. Pisa)
Michaela Krause,
niedergelassene
Fachärztin für Neurologie,
Wolftratshausen

NV: Frau Dr. Krause, wie wirkt der Wirkstoff Ozanimod und worin unterscheidet er sich von den Vorgängern – wie z.B. Fingolimod?

MK: Der Wirkstoff ist ein selektiver Modulator, der spezifisch an die Rezeptoren-Subtypen S1P1 und S1P5 bindet. Die Lymphozyten werden so in den Lymphknoten festgehalten, es kommen weniger Lymphozyten in

Phase-III-Studien SUNBEAM und RADIANCE

Im Rahmen von zwei klinischen Phase III-Studien, an denen insgesamt 2.666 Patienten mit RRMS teilnahmen, wurde vor der Zulassung die Wirksamkeit und Sicherheit von Ozanimod im Vergleich zu einem Interferon untersucht (Interferon beta-1a (Avonex®)). In beiden Studien zeigte sich Ozanimod überlegen mit Blick auf die Reduktion der jährlichen Schubrate und der im MRT nachweisbaren Hirnläsionen. In der sich über ein Jahr erstreckenden SUNBEAM-Studie war bei den Patienten, die mit der Standarddosis Ozanimod behandelt wurden, die durchschnittliche Zahl von Schüben etwa halb so hoch im Vergleich zu Patienten, die mit Interferon beta-1a behandelt wurden (0,18 gegenüber 0,35 Rückfällen). In der zwei Jahre dauernden RADIANCE-Studie hatten Patienten, die mit der Standarddosis Ozanimod behandelt wurden, im Schnitt 0,17 Schübe pro Jahr, bei Patienten, die Interferon beta-1a erhielten, waren es 0,28 Patienten. Auch die Anzahl neuer oder sich vergrößernder T2-Läsionen wurde mit 1 mg Ozanimod im Vergleich mit Interferon um 42% gesenkt. Außerdem wurde ein im Vergleich mit Interferon geringerer Verlust an Hirnvolumen nachgewiesen.

Quellen:

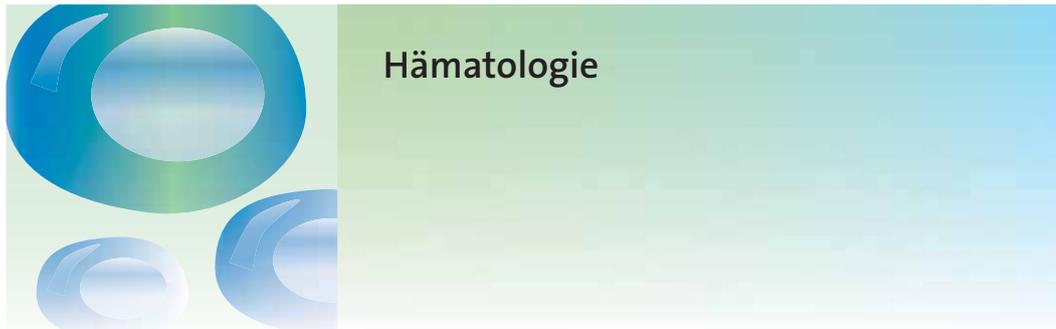
www.arzneimitteltherapie.de/heftarchiv/2018/04/ozanimod-ist-eine-neue-vielversprechende-therapieoption.html

www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/zeposia

das Zentrale Nervensystem; dadurch wird die Inflammation, also die Entzündung reduziert. Im Gegensatz zu Fingolimod hat er keine klinisch relevante Affinität zu den S1P2, 3 und 4-Rezeptoren. Sie haben also durch das Rezeptorprofil immer noch eine Immunabwehr. Und: Es gibt potentiell weniger Off-Target-Effekte, wie z.B. kardiale Nebenwirkungen. Dies vereinfacht auch die Therapie im Alltag: Im Unterschied zu Fingolimod

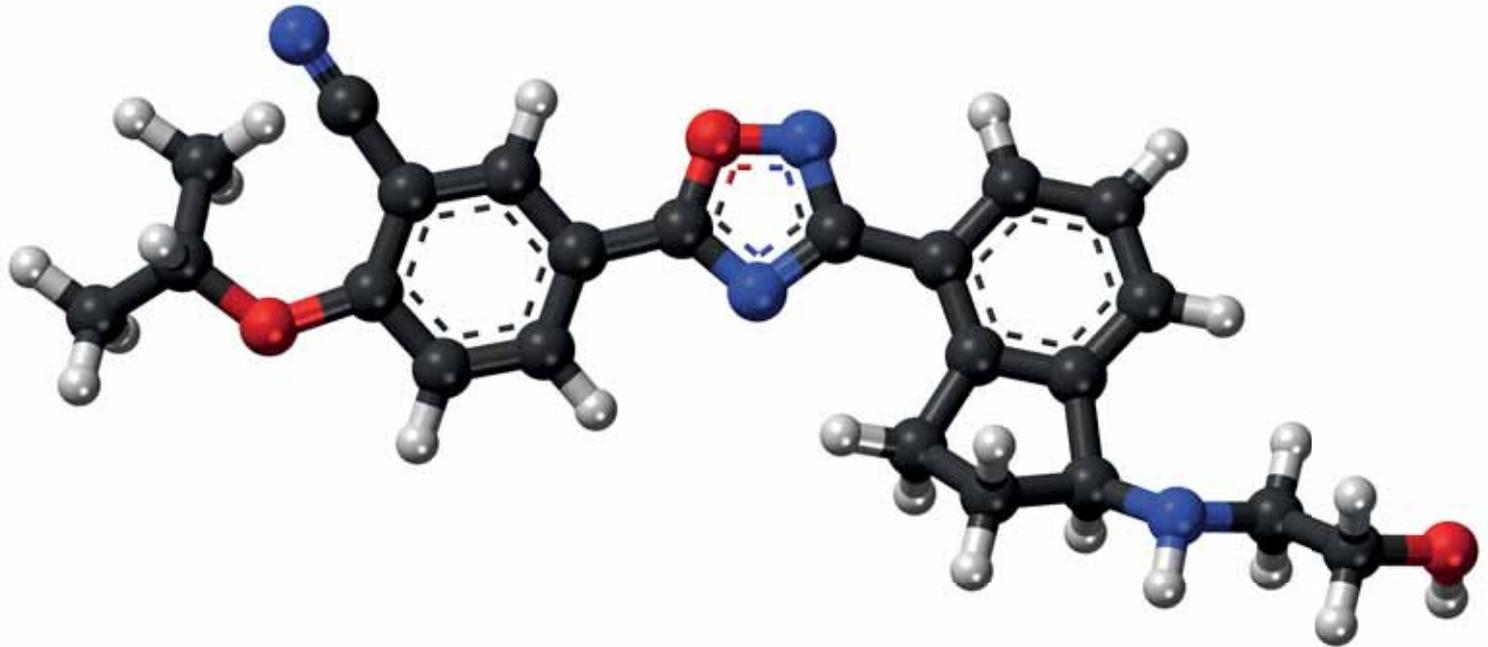
Biotest

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.

Die chemische Struktur von Ozanimod



© Wikipedia

muss man – bis auf ganz wenige Fälle, etwa bei kardialen Vorerkrankungen – keine kardiale Überwachung bei der Ersteinstellung machen. Diese Überwachung ist für Arzt und Patient sehr zeit- und arbeitsaufwendig, und wenn man die Therapie unterbricht, muss sie wiederholt werden. Darüber hinaus ist keine Prä- oder Begleitmedikation notwendig, und es müssen im Vorfeld keine Genotypisierungen erfolgen, was z.B. bei Siponimod notwendig ist. Und schließlich ist auch die Einnahme sehr einfach: Ozanimod-Kapseln werden einmal täglich unabhängig von den Mahlzeiten oral eingenommen, bis zur Erhaltungsdosis von 0,92 mg erfolgt anfänglich über acht Tage eine Aufdosierung.

NV: In den Phase III-Studien SUNBEAM und RADIANCE hat Ozanimod im Vergleich zu Interferon eine messbar stärkere Wirkung gezeigt. Worin sehen Sie nach der Studienlage die deutlichsten Vorteile für die Patienten?

MK: Durch die Studien konnte eine Reihe positiver Wirkungen belegt werden: Ozanimod verbessert die kognitiven Funktionen und verlangsamt signifikant

die Hirnatrophie, also den allmählichen Verlust des Hirnvolumens. Es senkt nachweislich die annualisierte Schubrate und reduziert die Läsionslast im MRT. Und, für die Patienten besonders wichtig: Die Lebensqualität der MS-Patienten wurde den Studien zufolge deutlich verbessert.

NV: Das mag vor allem auch daran liegen, dass die Nebenwirkungen vergleichsweise gering sein sollen. Welche gibt es denn noch?

MK: Im Vergleich zu anderen MS-Medikamenten hat Ozanimod natürlich auch Nebenwirkungen, welche man aber erst durch Real-Life-Daten evaluieren kann. Hervorzuheben ist, dass es weder in den Studien noch bis jetzt zu gravierenden Nebenwirkungen wie z.B. der progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) gekommen ist. Bei der PML handelt es sich um einen fortschreitenden Abbau der Myelinscheiden im Gehirn, der auf eine Virusinfektion der Oligodendrozyten zurückzuführen ist. Das kann passieren, wenn die Lymphozytenzahl für einen längeren Zeitraum sehr niedrig ist, ohne dass es bemerkt wird. Grundsätzlich gibt

es keine Nebenwirkungen im Sinne von Infektionen. Auch gravierende gastrointestinale Nebenwirkungen in der Eindosierungsphase sind bei Ozanimod nicht beobachtet worden.

NV: Für welche Patienten ist der Wirkstoff zugelassen?

MK: Für erwachsene Patienten, die an schubförmig remittierender Multipler Sklerose mit aktiver Erkrankung leiden; das heißt, über klinische Befunde und MRT-Scans sind aktive Anzeichen einer Entzündung zu beobachten. Ozanimod ist für die First-Line-Therapie zugelassen, Fingolimod hingegen als Second-Line Therapie. Sie können Ozanimod sofort bei der Diagnosestellung einsetzen, Fingolimod hingegen bei Diagnosestellung nur bei hochaktiver Multipler Sklerose. Hauptsächlich junge Patienten mit Erstdiagnose MS zwischen 20 und 40 Jahren sind also die Zielgruppe für Ozanimod.

NV: Gibt es Voruntersuchungen, die vor Therapiebeginn gemacht werden müssen?

MK: Um kardiale Vorerkrankungen auszuschließen, sollte vor Therapiebeginn ein EKG erfolgen. Ein großes Blutbild inklusive Bestimmung der absoluten Lym-

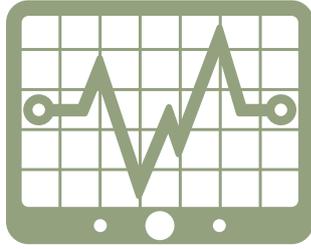
phozytenzahl und der Leber- und Bilirubinwerte ist ebenfalls wichtig. Bei bekanntem Diabetes oder einer Augenerkrankung ist außerdem eine augenärztliche Untersuchung erforderlich, um ein Makulaödem auszuschließen. Ganz wichtig ist auch die Kontrolle des Impfstatus', insbesondere der Varizella-Zoster-Impfung gegen Windpocken. Wer sie bereits durchgemacht hat, ist sicher, andernfalls sollte Ozanimod vorsichtshalber nicht zum Einsatz kommen.

NV: Bei welchen Kontraindikationen darf Ozanimod nicht angewendet werden?

MK: Wenn z.B. eine schwere Herzrhythmusstörung, also ein AV-Block zweiten oder dritten Grades vorliegt. Wenn der Patient innerhalb der letzten sechs Monate einen Herzinfarkt oder Schlaganfall hatte, darf es auch nicht angewendet werden. Ein Ausschlusskriterium sind auch Krebserkrankungen, Neoplasien (Zellwucherungen), schwere Infektionen wie z.B. Hepatitis oder Tuberkulose oder schwere Leberfunktionsstörungen. Man muss Patienten auch darüber aufklären, dass sie nicht schwanger werden dürfen unter Ozanimod. Ist eine Schwangerschaft geplant, muss das Medikament rechtzeitig abgesetzt werden.



Vor der Einnahme von Ozanimod sollte – z.B. über ein EKG – ärztlich abgeklärt werden, ob kardiovaskuläre Vorerkrankungen, also Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems vorliegen.



NV: Die Ersteinstellung mit Ozanimod verläuft ja relativ unkompliziert. Ist auch das Monitoring während der Therapie entsprechend reduziert?

MK: Ja, das Monitoring ist vergleichsweise einfach: Alle drei Monate eine Laborkontrolle, bei der eine großes Blutbild gemacht und die Leberwerte kontrolliert werden, und einmal im Jahr eine MRT-Kontrolle, das ist schon alles.

NV: In welchen Fällen würden Sie zu einem Therapiewechsel raten – und was ist zu beachten?

MK: Sie können Patienten umstellen, wenn das aktuelle Immunpräparat nicht wirksam ist, d.h. die Patienten bekommen Schübe, es sind Läsionen im MRT feststellbar – und natürlich, wenn das Medikament Nebenwirkungen hat. Wenn man von einem anderen Medikament auf Ozanimod wechselt, kommt es auf die Halbwertszeit des Präparats an. Es gibt Empfehlungen der DMSG oder der KKNMS, welcher Mindestabstand einzuhalten ist, letztlich muss man das dann mit dem behandelnden Neurologen besprechen. Wechselt man von Ozanimod auf ein anderes Präparat, liegt die Halbwertszeit zwischen 11 Tagen und einem Monat.

Vielen Dank für das Gespräch!



Wie wirkt Ozanimod als selektives Immunsuppressivum?

Bei der multiplen Sklerose (MS) greifen körpereigene Abwehrzellen die Isolationsschicht (Myelinscheiden) der Nervenfasern in Gehirn und Rückenmark an und sorgen für eine irreversible Schädigung der Nervenleitung. Den Lymphozyten, einer Untergruppe der weißen Blutkörperchen, kommt dabei eine wichtige pathogenetische Bedeutung zu. Durch die Bindung von Ozanimod an die Sphingosin-1-phosphat-(S1P-)Rezeptor-Subtypen 1 und 5 auf unreifen Lymphozyten kommt es zur Aktivierung und Internalisierung dieser Rezeptoren.

Die Folge: Der Austritt der Lymphozyten aus den Lymphknoten in die Blutbahn wird gehemmt, so dass die Lymphozyten nicht mehr in Gehirn und Rückenmark in das Entzündungsgeschehen eingreifen können. Die von ihnen bei der MS verursachten Schädigungen werden so begrenzt. Nach dem Absetzen von Ozanimod normalisiert sich die Lymphozytenpopulation im Blut wieder.

Im Unterschied zu Fingolimod, einem unspezifischen S1PR-Modulator, werden die S1PR-Subtypen 3 und 4 durch das selektiv wirkende Ozanimod nicht beeinflusst, wodurch unbeabsichtigte Wirkungen vermieden werden können. Der genaue Wirkmechanismus, durch den Ozanimod seine therapeutischen Effekte bei MS entfaltet, ist allerdings noch nicht in vollem Umfang erforscht.

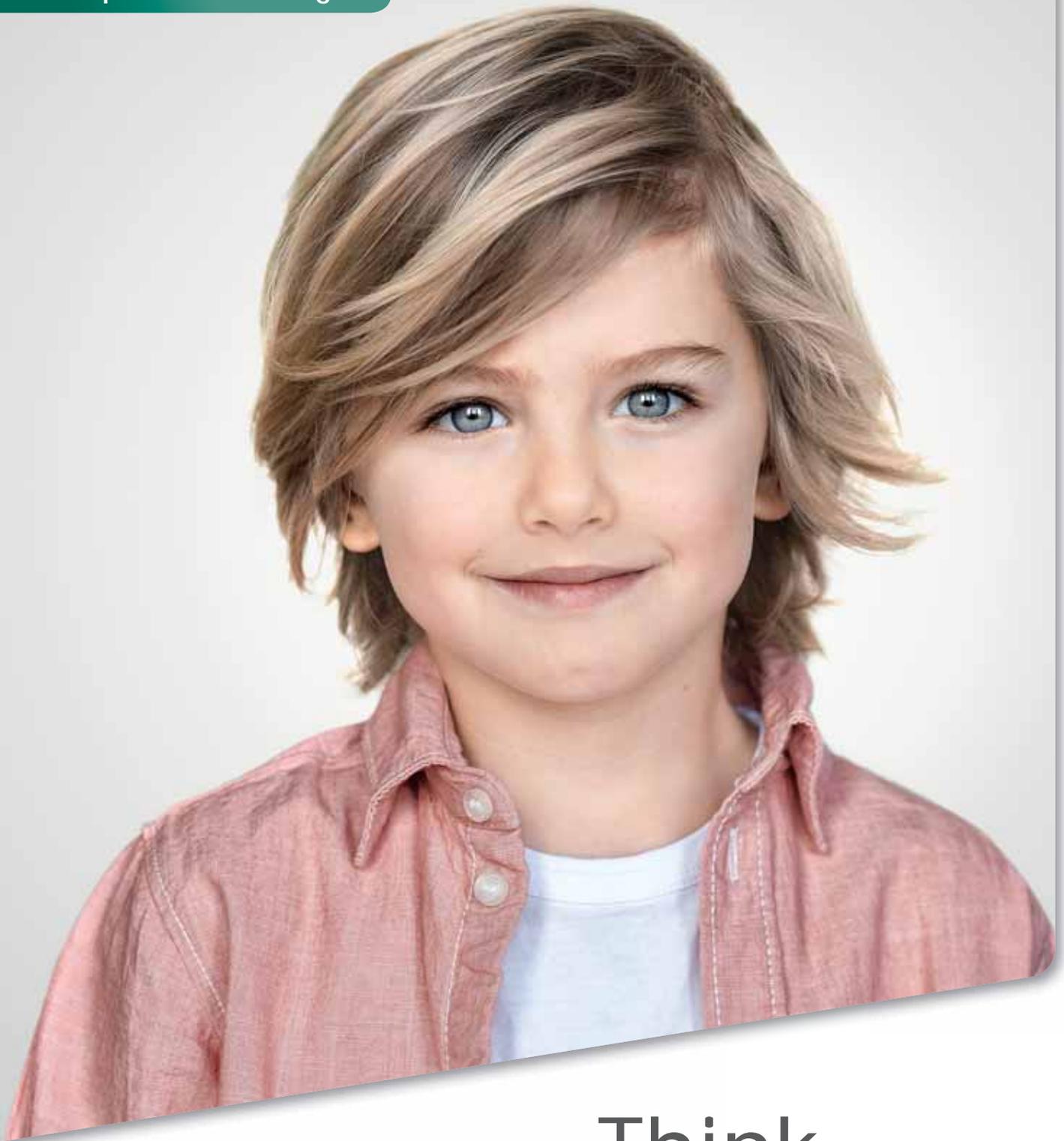
Quellen

www.arzneimitteltherapie.de/heftarchiv/2018/04/ozanimod-ist-eine-neue-vielversprechende-therapieoption.html

www.dmsg.de/multiple-sklerose-news/ms-therapien/schubfoermig-remittierende-multiple-sklerose-ozanimod-erhaelt-zulassung-fuer-europa/

https://development.peix.de/cdn/a/zeposia/Studienkarte_Sunbeam-adiance.pdf?utm_source=aend&utm_medium=nl&utm_campaign=f1

Über 100 Jahre
Plasmaprotein-Forschung



Think Human

Einfach ersetzen, was fehlt!

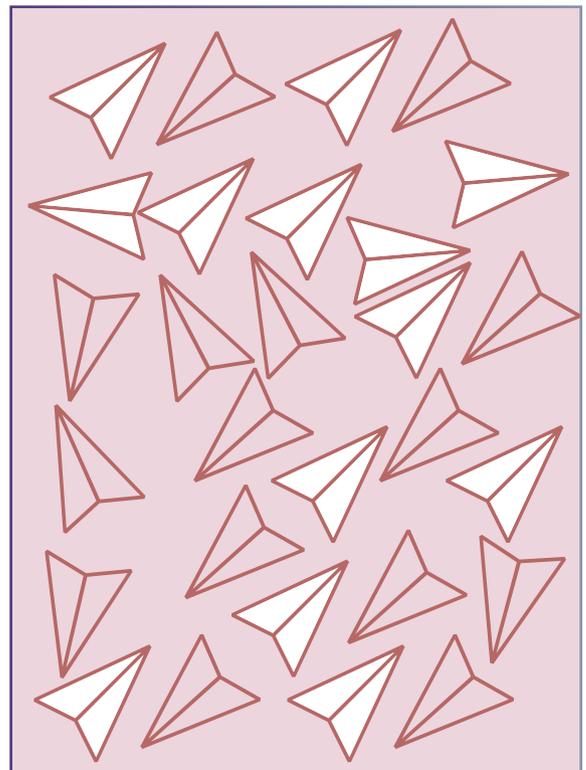
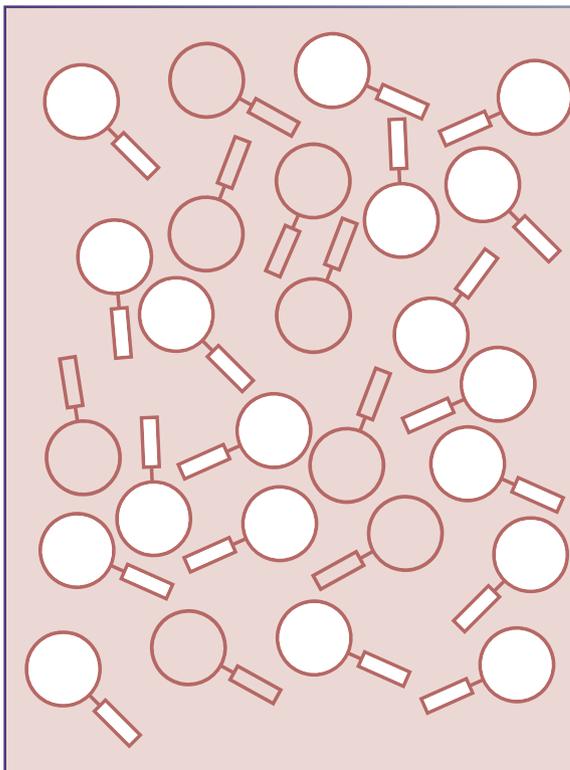
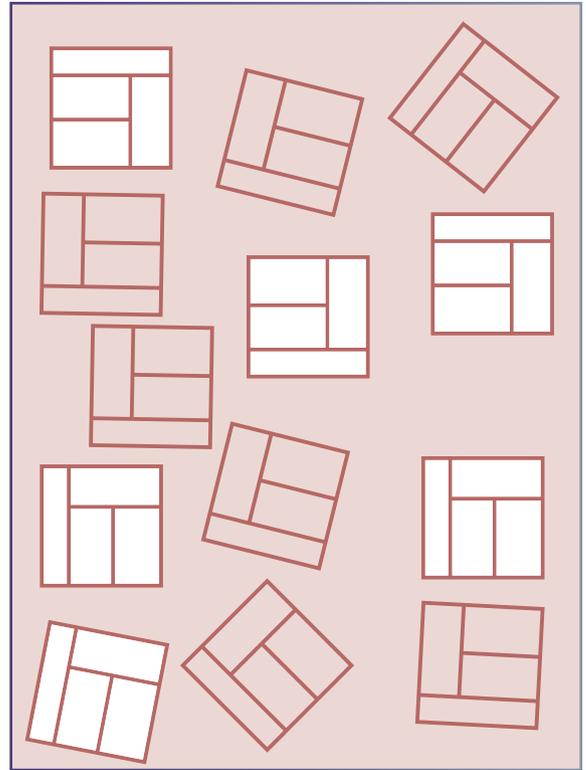
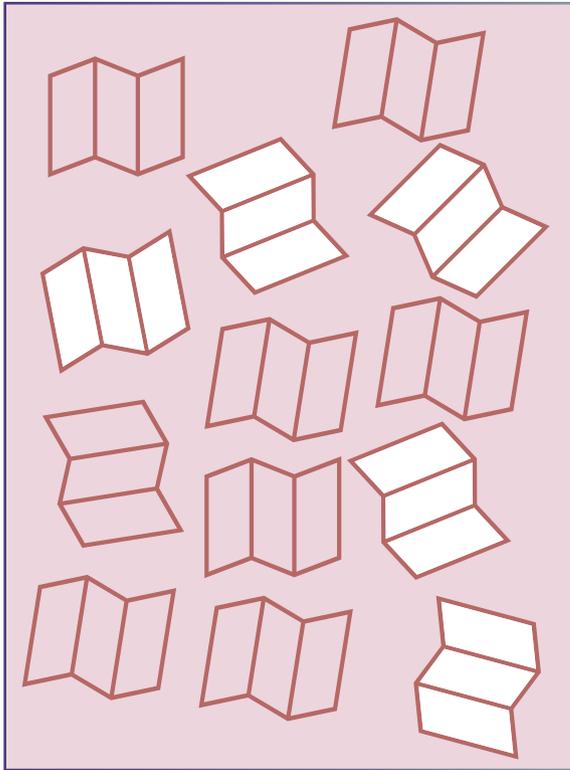
CSL Behring ist führend im Bereich der Plasmaprotein-Biotherapeutika. Das Unternehmen setzt sich engagiert für die Behandlung seltener und schwerer Krankheiten sowie für die Verbesserung der Lebensqualität von Patienten auf der ganzen Welt ein. Das Unternehmen produziert und vertreibt weltweit eine breite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

Biotherapies for Life™ **CSL Behring**

Symbole zählen

Zählen Sie schnell nach, ohne einen Stift zu verwenden, wie viele Symbole insgesamt zu sehen sind und wieviele davon einen weißen Hintergrund haben.

(Die Auflösung finden Sie auf Seite 48)



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.

Amyloid

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

Aortenbogen

Der Aortenbogen (*Arcus aortae*) ist ein Abschnitt der Hauptschlagader (Aorta) in unmittelbarer Nähe zu deren Ursprung aus dem Herz.

Aubagio (Siehe Teriflunomid)

Autoimmunerkrankung

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

B Beta-Interferone (Interferon)

Medikamente für die Langzeittherapie der schubförmigen MS. Derzeit sind fünf Beta-Interferone in Deutschland zugelassen: **Avonex, Rebif, Betaferon, Extavia und Plegridy**. Alle fünf Präparate müssen 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 Befund-schreiben abgekürzt DD*).

Diffusionsgewichtete Bildgebung (DWI)

Die Diffusionsgewichtete Magnetresonanztomografie (*Diffusion Weighted Imaging, DWI*) ist ein bildgebendes Verfahren, das mit Hilfe der Magnetresonanztomografie (MRT) die Diffusionsbewegung von Wassermolekülen in Körpergewebe misst und räumlich aufgelöst darstellt. Sie wird zur Untersuchung des Gehirns eingesetzt, da sich das Diffusionsverhalten im Gewebe bei einigen Erkrankungen des ZNS charakteristisch verändert und die Richtungsabhängigkeit der Diffusion Rückschlüsse auf den Verlauf der großen Nervenfaserbündel erlaubt. DWI hat sich im klinischen Alltag zur Schlaganfall-Diagnose etabliert, da die betroffenen Hirnregionen in diffusionsgewichteten Bildern früher zu erkennen sind als in der klassischen MRT.

Dopaminerg

Dopaminerg bedeutet so viel wie „auf Dopamin reagierend“ oder „Dopamin als Neurotransmitter enthaltend“.

E EDSS

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

Endokarditis

Die Endokarditis ist eine Entzündung der Herzinnenhaut (Endokard), die die Herzhöhlen und den herznahen Anteil der Arterien und Venen auskleidet und auch die Struktur der Herzklappen-siegel bildet.

F FDA

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

FLAIR – Bildgebung

FLAIR ist die Abkürzung für eine MRT-Sequenz, mit der man zwischen freier und gewebsgebundener Flüssigkeit unterscheiden kann. Das Akronym FLAIR steht für „fluid attenuated inversion recovery“.

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 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 Gefäßendothelien

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

Gefäßlumen

Als Gefäßlumen bezeichnet man den Hohlraum in einem Gefäß, in dem

z.B. das Blut fließt und der von der Gefäßwand umgeben ist.

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

Gilenya (siehe Fingolimod)**I Immunmodulatorisch**

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

Immunsuppressiva

Medikamente, die die natürliche Abwehrreaktion des Körpers unterdrücken.

K Kreatinkinase (CK)

Die Kreatinkinase (auch Creatinkinase, CK) ist ein Enzym, das vor allem in den Muskeln vorkommt und dort für die Energiebereitstellung wichtig ist. Die Creatinkinase-Konzentration wird zur Diagnose vieler Erkrankungen herangezogen, so zum Beispiel bei Herzinfarkt, Koronarer Herzkrankheit (KHK), Herzmuskelentzündung.

L Läsionen (Plaques)

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

Lemtrada**(Siehe Alemtuzumab)****Lumbalpunktion (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.

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 Makulaödem

Ein Makulaödem ist eine Ansammlung extrazellulärer Flüssigkeit (Ödem) im menschlichen Auge (im Bereich des Gelben Flecks). Die reversible Veränderung äußert sich durch Unschärfe des Gesichtsfeldes innerhalb der Zone des schärfsten Sehens.

Monoklonal

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

Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT)

Untersuchungsmethode, die mit Hilfe von Magnetfeldern genaue Bilder vom Gehirn liefert. Mit ihr können frühzeitig durch MS verursachte Krankheits-

herde nachgewiesen und der Krankheitsverlauf dokumentiert werden.

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.

O 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.

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.

P Pathomechanismus

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

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.

Thrombozytopenie

Thrombozyten (Blutplättchen) sind für die Gerinnung der Blutes zuständig und damit wichtig für die Blutstillung. Bei Verletzungen z.B. heften sie sich an das geschädigte Gewebe und sorgen dafür, dass sich die Wunde verschließt. Bei einer Thrombozytopenie sind zu wenig Thrombozyten im Blut vorhanden. Eine Thrombozytopenie kann durch verminderte Bildung, gestörte Verteilung oder vermehrten Abbau auftreten.

Tecfidera (Siehe Fumarsäure)

Tysabri (Siehe Natalizumab)

V Vaskuläre Demenz

Bei vaskulären Demenzen kommt es in Folge von Durchblutungsstörungen des Gehirns zu einem Absterben von Nervenzellen. Vom Ausmaß der Durchblutungsstörung ist es abhängig, wie ausgeprägt die Demenz ist.

VORSCHAU JANUAR 2021

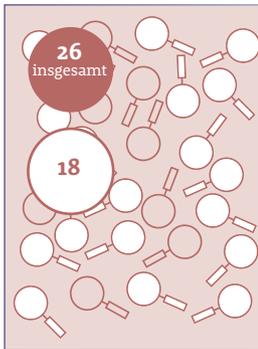
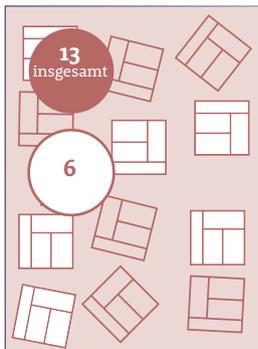
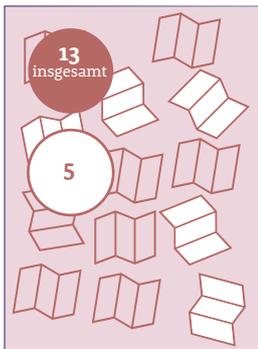
MODERNE REHABILITATION

Das wesentliche Ziel der neurologischen Rehabilitation ist es, Patienten dabei zu unterstützen, ihren Alltag (wieder) selbstständig meistern zu können. Was zeichnet eine gute Reha aus? Was können moderne, digitale Technologien leisten und welche Rolle spielt die Mitarbeit von Patienten und Angehörigen? In der kommenden Neurovision wollen wir uns insbesondere mit Reha nach Schlaganfall und bei MS beschäftigen. Außerdem: OCT – Optische Kohärenztomographie. Was steckt dahinter und warum könnte dieses Verfahren zukünftig an Bedeutung gewinnen?



©iStockphoto/Yuri_Arcurs

AUFLÖSUNG GEHIRN-JOGGING **Richtig gerechnet?** Hier ist die Auflösung von Seite 44.



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
Wissenschaftliche Beratung Dr. Wolfgang G. Elias
Gestaltung Katrien Stevens
Litho/Druck Druck + Medien Kontor, Rotenburg

Das Therapiebegleitprogramm für Menschen mit MS

MS und Ich unterstützt Menschen, die an Multipler Sklerose erkrankt sind, mit einem umfangreichen Serviceprogramm. Für Fragestellungen, die sich rund um das Leben mit MS ergeben, versorgen wir Sie auf unterschiedlichen Wegen mit wichtigen und aktuellen Informationen.

Treten Sie mit uns in Kontakt

 0 800 – 987 00 08 *

 info@msundich.de

 www.msundich.de

 **App: MS und Ich**
www.msundich.de/Apps

* gebührenfrei montags bis freitags
von 10:00 bis 17:00 Uhr



GESUCHT, GEFUNDEN!

Informationen Ursachen
Verlauf Magazin
MS-Diagnose Nervensystem Familie
Risikofaktoren MS-Therapie
Ernährung **Multiple Sklerose**  **Behandlung**
MS-Podcast Sport
Unterstützung **Beruf**
BETAPLUS®
Downloads **Babywunsch**



www.ms-gateway.de

