NEUROVISION

NEUROLOGIE VERSTEHEN

JANUAR 26
JAHRGANG 21

Gutes Nervensystem – stabile Knochen?
Osteoporose rechtzeitig erkennen und gezielt vorbeugen

©iStockphoto/Rudzhan Nagiev

MS WELT> Unsichtbar und extrem belastend. Was tun bei Fatigue?

NEURO WELT> DGN-Kongress 2025: Ein kleiner Ausschnitt vom großen Neurologen-Treffen

Der Mensch im Fokus

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

Folgende Indikationen zählen zu unseren Schwerpunkten

- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)
- Epidermolysis bullosa
- Glioblastom
- Hämophilie & Gerinnungsstörungen
- Immundefekte & Polyneuropathien (z.B. CIDP, GBS, CVID)
- Kopfschmerzen & Migräne
- Morbus Fabry
- Morbus Parkinson
- Multiple Sklerose
- Myasthenia Gravis
- Muskeldystrophie Typ Duchenne
- Neuropathische Schmerzen
- Spinale Muskelatrophie (SMA)

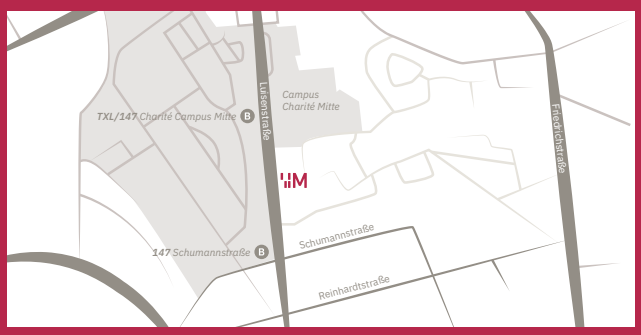
Durch unsere jahrelange Erfahrung und die vielen Gespräche mit Betroffenen sind wir mit den speziellen Bedürfnissen unserer Patient:innen vertraut und gehen kompetent und lösungsorientiert auf Ihre persönliche Situation ein.

Unser Team der Abteilung Neurologie hat es sich zur Aufgabe gemacht, Ihnen als persönliche Ansprechpartner:innen 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:innen
- fachkompetente pharmazeutische Beratung
  - Durchführung verschiedener pharmazeutischer Dienstleistungen zur Stärkung Ihrer Arzneimitteltherapiesicherheit
- Beratung zu medizinischem Cannabis und Cannabinoiden
- umfangreiches Medikationsmanagement
- Beratung zu möglichen Therapieergänzungen
- regelmäßige Patient:innenveranstaltungen
- Deutschlandweiter Lieferservice an Ihre Wunschadresse
- Beratung zur richtigen Anwendung von Applikationssystemen
- Herstellung individueller Rezepturen
- Lagerhaltung und hohe Verfügbarkeit fachspezifischer Arzneimittel
- Einführung in Meditation und Achtsamkeit

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



MediosApotheke an der Charité
FachApotheke Neurologie & Seltene Erkrankungen
Anike Oleski e. Kfr.
Luisenstraße 54/55, 10117 Berlin
T (030) 257 620 583 00, F (030) 257 620 583 13

neurologie@mediosapotheke.de
seltene@mediosapotheke.de
haemophilie@mediosapotheke.de
mediosapotheke.de

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

Knochengesundheit … und ein Jubiläum

Liebe Leserinnen, liebe Leser,

unsere Knochen sind weit mehr mehr als nur ein Grundgerüst, das unserem Körper Stabilität und Form verleiht. Sie schützen innere Organe, speichern Mineralstoffe wie Kalzium und Phosphat und sind für die Bildung von Blutzellen zuständig. Als Hebel und Ansatzpunkte für die Muskeln und zusammen mit Gelenken, Sehnen und Bändern, ermöglichen sie es uns, Bewegungen auszuführen. Bewegungen übrigens, die für das Skelett selbst überlebenswichtig sind. Knochen, die nicht bewegt werden, verlieren ihre Stabilität, werden porös und brüchig. Warum insbesondere Menschen mit neurologischen Erkrankungen ihre Knochengesundheit im Blick behalten sollten, darum geht es in dieser Ausgabe der Neurovision.

Um Bewegung geht es auch in unserem Beitrag über die Fatigue. Insbesondere bei MS-bedingter Fatigue lassen sich mit körperlicher Aktivität Symptome lindern und Wohlbefinden verbessern.

Übrigens: Genau vor 20 Jahren – im Januar 2006 erschien die erste Ausgabe des Magazins „MS Welt“, aus der 2012 die Neurovision hervorging. Titelthema im Januar 2006 war „Fatigue“.

Interessant fanden wir das wissenschaftliche Kunstprojekt „Healing Soundscapes live“, das seine Wirkung in Eingangs- und Wartebereichen von Kliniken entfaltet und besonders spannend ist diesmal der Blick durch die Lupe von Sherlock MS, der in dieser Ausgabe die Möglichkeiten der Brain-Shuttle-Technologie erklärt.

Mit einem kleinen Ausschnitt aus der Themenwelt des DGN-Kongresses beenden wir diese erste Ausgabe des Jahres 2026, für das ich Ihnen vor allem Zufriedenheit wünsche

Ihre Tanja Fuchs

Titelthema
06 – 15

Osteoporose bei neurologischen Erkrankungen
Menschen mit neurologischen Erkrankungen haben oft eine niedrigere Knochendichte und daher ein vergleichsweise höheres Risiko an Osteoporose zu erkranken. Es lohnt sich, die Knochengesundheit rechtzeitig im Blick zu behalten.
Interview mit PD Dr. Elena Tsourdi, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

MS Welt
16-20

Fatigue
Was weiß man über die Ursachen? Wer sollte Sport machen, wann sind Pausen sinnvoll? Antworten auf diese und andere Fragen hat *Dr. Martin Menke, Neurologisches Rehabilitationszentrum Quellenhof in Bad Wildbad*

NEUROWelt
22-23

Healing Soundscapes live
Mit heilenden Klängen das Wohlbefinden in Kliniken verbessern

MS Welt ESSAY
24-25

Sherlock MS und die Brain-Shuttle-Technologie
Ein Essay von Prof. Tjalf Ziemssen

NEUROWelt
26-28

DGN-Kongress 2025: Was gab‘s Neues?
Worüber sprachen Neurologen im November auf dem DGN-Kongress in Berlin? Ein Ausschnitt.

01
Editorial und Inhaltsverzeichnis

02 – 04
News

29
Gehirnjogging

30
Glossar

33
Vorschau, Impressum und Rätselauflösung

Herzlich willkommen aus Berlin!

SEHR GEEHRTE LESERIN, SEHR GEEHRTER LESER,

gerade in Zeiten erhöhter Belastung, bei einseitiger Ernährung, chronischen neurologischen Erkrankungen oder im höheren Lebensalter steigt das Risiko für Vitalstoffmangel. Mit dem gewachsenen Angebot an Nahrungsergänzungsmitteln scheint die Lösung für mehr Gesundheit oft nur einen Griff ins Regal entfernt. „Kann ja nicht schaden“, denken viele – und greifen zu Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen. Fakt ist: Ein Mangel an bestimmten Vitalstoffen kann die Gesundheit deutlich beeinträchtigen, zugleich ist eine ungezielte Hochdosierung keineswegs harmlos. Welche Vitalstoffe für den Körper besonders relevant sind, wie sich ein Mangel zeigen kann und welche Beschwerden bei einer Überversorgung auftreten können, erfahren Sie auf den folgenden Seiten.

Ihre

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

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

Wie viel Selbstmedikation ist sinnvoll? Mikronährstoffe zwischen „kann nicht schaden“ und „besser erst messen“

©iStockphoto.com/eoeren

Viele Menschen fragen sich: Sollte ich auf eigene Faust Vitamine und Spurenelemente einnehmen? Oft hört man „Das kann doch nicht schaden“, wenn es um Nahrungsergänzungsmittel geht. Doch bei Mikronährstoffen gilt: Sowohl Mangel als auch Überschuss können problematisch sein.

Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente) sind essenziell für das Nervensystem. Ein langfristiges Ungleichgewicht, also dauerhaft zu niedrige oder zu hohe Spiegel, kann die Entstehung und den Verlauf neurologischer Erkrankungen negativ beeinflussen. In Studien finden sich zum Beispiel bei Patientinnen und Patienten mit Alzheimer, Parkinson oder Multipler Sklerose häufiger Defizite bestimmter Mikronährstoffe. Nahrungsergänzungen helfen aber in der Regel nur dann, wenn tatsächlich ein Mangel vorliegt – wahlloses Hochdosieren ohne die eigenen Blutwerte zu kennen bringt keinen nachweisbaren Vorteil.

„Kann nicht schaden“ – oder doch?

Der Gedanke, Vitamine vorsorglich hochdosiert einzunehmen nach dem Motto „viel hilft viel“, ist verständlich, birgt aber Risiken. Einige Mikronährstoffe können im Übermaß schaden – insbesondere fettlösliche Vitamine wie A, D, E und K, die sich im Körper anreichern.

Gut untersucht ist Vitamin D u.a. bei Multipler Sklerose: Studien deuten darauf hin, dass ein guter Vitamin-D-Status das MS-Risiko senken und bei bestehender MS den Verlauf günstig beeinflussen kann. Experten empfehlen daher, einen Vitamin-D-Mangel konsequent auszugleichen und den Blutwert im oberen Referenzbereich zu halten. Wichtig ist aber: Vitamin D ist kein Ersatz für Therapien.

Ein Zuviel an Vitamin D kann zu Vitamin-D-Toxizität führen. Dann steigt der Calciumspiegel im Blut (Hyperkalzämie), was Übelkeit, Schwäche, Nierensteine und Herzrhythmusstörungen auslösen kann. Ohne Laborkontrolle sollte man daher langfristig nicht mehr als 4.000 I.E. Vitamin D pro Tag einnehmen. Da aber zu wenig Vitamin D ebenfalls mit zahlreichen Langzeitfolgen assoziiert ist, sind regelmäßige Messungen und eine individuell angepasste Supplementierung sehr empfehlenswert.

Auch andere Beispiele zeigen, dass „kann nicht schaden“ manchmal ein Trugschluss ist. Vitamin B6 ist für Nervenfunktionen wichtig, verursacht bei langfristiger Überdosierung unter Umständen aber selbst Neuropathien mit Kribbeln und Taubheitsgefühlen. Ebenso wird ein Zuviel an Selen problematisch: Zwar ist Selen ein wichtiges Antioxidans, doch jenseits der Bedarfsdeckung bringt extra Selen keinen Nutzen und kann in hoher Dosierung zu Beschwerden wie Haarausfall, Kribbeln und Schwäche führen. Ungesteuerte Selbstmedikation kann also schaden, ein Mangel an Mikronährstoffen ist aber ebenfalls zu vermeiden.
Hochdosierte Einzelpräparate sollten nicht „auf Verdacht“ eingenommen werden. Anders sieht es bei einer ausgewogenen Ernährung oder gängigen Multivitaminpräparaten aus. Diese liegen oft im Bereich der empfohlenen Tageszufuhr und sind als Basisversorgung in der Regel unbedenklich. Einen echten Mangel aber gleichen sie möglicherweise nicht aus. Wer gezielt hohe Dosen einzelner Mikronährstoffe einnimmt, sollte erst seinen Status überprüfen lassen und Rücksprache mit Fachleuten halten.

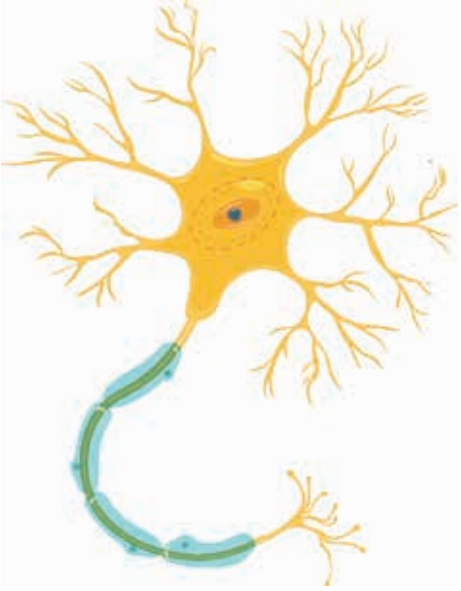
Wichtige Nährstoffe

Einige wichtige Mikronährstoffe für neurologische Erkrankungen und worauf man achten sollte:

Vitamin D
Vitamin D nimmt eine Sonderstellung ein, da es für Immunsystem, Muskulatur und Nervenfunktion besonders bedeutsam ist und es in nennenswerten Mengen nicht über Nahrung zugeführt werden kann, sondern nur über Sonneneinstrahlung, wenn die Sonne hoch genug steht. Der Vitamin-D-Status lässt sich per Bluttest (25-OH-Vitamin D) feststellen. Optimal ist ein Wert im oberen Referenzbereich des Labors (meistens um die 50 ng/ml bzw. 125 nmol/L). Die Dosierung einer Supplementierung sollte individuell festgelegt werden: Zum Auffüllen eines starken Mangels können vorübergehend höhere Dosen nötig sein, danach genügt meist eine moderat dosierte Erhaltungsdosis. Ohne Messung bleibt unklar, ob ein Defizit vorliegt oder der Spiegel bereits ausreichend ist.

Eisen
Eisenmangel kann Müdigkeit, Konzentrationsprobleme und sogar neurologische Symptome (z.B. unruhige Beine beim Restless-Legs-Syndrom) verursachen oder verstärken. Trotzdem ist es keine gute Idee, auf gut Glück Eisentabletten einzunehmen, denn zu viel Eisen belastet den Körper und fördert oxidativen Stress und einige Präparate sind sogar zu niedrig dosiert und gleichen einen Mangel nicht aus. Daher gilt: Eisenstatus messen! Wichtigster Laborwert ist Ferritin (Speichereisen). Weil Ferritin bei Entzündungen ansteigt, wird optimalerweise parallel der Entzündungsmarker CRP (C-reaktives Protein) bestimmt. Nur ein hoher Ferritinwert bei normalem CRP spricht für volle Eisenspeicher. Ist CRP erhöht, kann ein scheinbar normales Ferritin einen Mangel verschleiern. In diesem Fall werden weitere Marker wie Transferrin und Transferrinsättigung herangezogen. Liegt ein Mangel vor, sollte er durch geeignete Eisenpräparate behoben werden. Sind die Werte im Optimalbereich (Ferritin >70ng/ml), bringt zusätzliches Eisen meistens keinen Vorteil.

Vitamin B12
Vitamin B12 ist essenziell für Nerven und Blutbildung. Ein Mangel ist ein möglicher Auslöser für z.B. Neuropathien mit Kribbeln, Gangstörungen oder Gedächtnisproblemen. Risikogruppen sind vor allem Ältere, Veganer und Menschen mit chronischen Magen-Darm-Erkrankungen. Bei unklaren neurologischen Symptomen sollte der B12-Wert geprüft werden.
Wird ein Mangel festgestellt, lassen



Vitamin B12 ist wichtig für die Bildung und den Erhalt der Nervenhüllen (Myelinscheiden) – und unterstützt damit eine gesunde Nervenfunktion.

Nahrungsergänzungsmittel können eine ausgewogene Ernährung nicht ersetzen. Vitamine und Mineralstoffe wirken im natürlichen Verbund mit Ballaststoffen, sekundären Pflanzenstoffen, Enzymen und anderen Nahrungsbestandteilen besonders effektiv. Erst dieses Zusammenspiel macht eine gesunde Ernährung vollständig.

sich die Symptome durch B12-Gaben meist deutlich bessern. B12-Präparate sind in üblichen Dosierungen gut verträglich, Überschüsse werden ausgeschieden. Präventiv B12 einzunehmen, bringt jedoch keinen nachgewiesenen Zusatznutzen, wenn kein Mangel vorliegt.

Selen und weitere Mikronährstoffe

Selen ist ein Spurenelement, das als Bestandteil antioxidativer Enzyme Zellen vor oxidativem Stress schützt. In unseren Breiten kann Selenmangel vorkommen. Niedrige Selenwerte wurden beispielsweise bei Alzheimer-Patienten festgestellt, doch zusätzliches Selen ohne tatsächlichen Mangel hält neurodegenerative Erkrankungen laut aktueller Studienlage nicht auf. Sinnvoll ist daher vor allem eine selenreiche Ernährung (z.B. Fisch, Nüsse) und bei nachgewiesenem Mangel eine Supplementierung.

Weitere Mikronährstoffe, die eine wichtige Rolle spielen, sind Folsäure (Vitamin B9) und Vitamin B6. Sie helfen dabei, den Homocysteinspiegel niedrig zu halten – und ein erhöhter Homocysteinwert wird mit Gefäßschäden und Demenz in Verbindung gebracht. Liegt ein Mangel an diesen B-Vitaminen vor, sollte er behoben werden. Generell sind bei ausgewogener Ernährung die meisten Vitamine ausreichend vorhanden; bei speziellen Risikofaktoren oder Symptomen sollte jedoch ein Mangel ausgeschlossen werden.

Individuell statt Gießkanne

Die richtige Mikronährstoffversorgung kann das Wohlbefinden bei neurologischen Erkrankungen positiv beeinflussen. Entscheidend ist ein individueller Ansatz: Pauschales „Gießkannen"-Supplementieren ist nicht zu empfehlen. Stattdessen sollten gezielt Laborwerte geprüft (z.B. Vitaminspiegel, Ferritin, Homocystein) und dann eventuelle Defizite ausgeglichen werden – nach dem Motto: Mängel beheben, Überdosierungen vermeiden. Fachkundige Beratung hilft, Laborergebnisse korrekt zu interpretieren und die richtige Dosierung zu finden. Das Team der MediosApotheke steht Ihnen gerne für persönliche Beratung und individuelle Mikronährstoff-Checks zur Verfügung. Gemeinsam finden wir heraus, welche Mikronährstoffe für Sie sinnvoll sein könnten – sinnvoll dosiert, zwischen „kann nicht schaden" und „besser erst messen".

Weitere Infos:

Neurologie | MediosApotheke:
www.mediosapotheke.de/neurologie

Gesundheitsprävention in Berlin | MediosApotheke:
www.mediosapotheke.de/gesundheitspraevention

Autorin: Antje Behrendt, Apothekerin | Ernährungsberatung

©iStockphoto.com/Valentyna Yeltsova

MS & ich

Ich mach meinen Weg

Entdecke deinen Plan B:
msundich.de/PlanB

Diagnose MS?

ZEIT FÜR EINEN GUTEN PLAN B

Was wäre, wenn es eine MS-Therapie gäbe, die deine MS von Beginn an besser kontrollieren und sich gut an deine individuelle Lebenssituation anpassen könnte?

Sprich mit deinem*deiner Ärzt*in über moderne **hocheffektive MS-Therapien (HET)** und die für dich am besten geeignete Therapie. Für eine Zukunft voller Möglichkeiten.

#ZeitFuerPlanB

* Bild mit Hilfe von künstlicher Intelligenz erstellt

NOVARTIS

Novartis Pharma GmbH I Nürnberg

www.msundich.de
@msundich

Das geht auf die Knochen
Osteoporose bei MS und anderen neurologischen Erkrankungen

Was hat Knochengesundheit mit neurologischen Erkrankungen wie MS, Parkinson, oder Schlaganfall zu tun? Eine ganze Menge. Menschen mit neurologischen Erkrankungen haben neben einem erhöhten Sturzrisiko oft eine **niedrigere Knochendichte** und daher ein vergleichsweise höheres Risiko an Osteoporose zu erkranken.

Der WHO zufolge zählt die Osteoporose zu den zehn häufigsten Krankheiten, weltweit sind rund 200 Millionen Menschen betroffen, über 6 Millionen davon in Deutschland.*

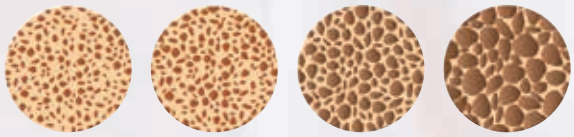
Doch trotz der hohen Zahlen, spielt die Knochengesundheit im hausärztlichen Check-up häufig eine zu geringe Rolle. Auch ist die Datenlage, sowohl was die Prävention als auch die Therapie der Osteoporose bei bestimmten Subgruppen betrifft, noch relativ dünn. So etwa, wenn es um Patienten mit neurologischen Erkrankungen wie MS, Parkinson oder nach Schlaganfall geht. *Dass* neurologische Erkrankungen folgenschwere Auswirkungen auf den Knochen haben können, ist jedoch belegt[1] und Allgemeinmediziner, Neurologen und Geriater sollten dies im Blick haben.

*(*www.osteoporose-deutschland.de/)*

Was ist Osteoporose, was ist Osteopenie?

Osteoporose ist eine Skeletterkrankung, bei der es zur Abnahme der Knochendichte und einer Veränderung der Knochenstruktur kommt. Der Knochen wird im wahrsten Sinne des Wortes brüchig, bedingt dadurch steigt auch das Risiko für Frakturen (Knochenbrüche). Die wesentlich häufiger vorkommende **Osteopenie** ist eine mögliche, aber nicht zwingende Vorstufe der Osteoporose. Dabei handelt es sich um eine Minderung der Knochendichte, die durch einen deutlichen Mangel an Bewegung sowie sinkende Östrogenspiegel bei Frauen nach der Menopause entstehen kann. Aber auch Männer können an Osteopenie und Osteoporose erkranken.

Abb.: ©iStockphoto/ALIOUI Mohammed Elamine



Risikofaktor „Neurologische Erkrankung“

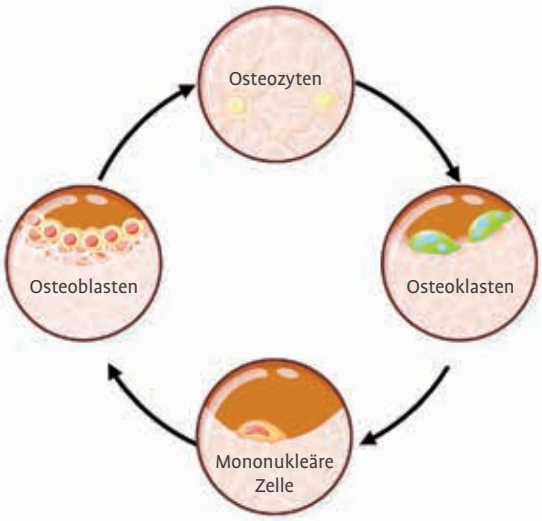
Im Jahr 2019 hatte das Fachmagazin Osteologie[1] eine Reihe neurologischer Erkrankungen aufgegriffen und die vielfältigen Zusammenhänge dieser mit Osteoporose und daraus folgenden Frakturen beleuchtet.
Im Artikel werden zunächst die offensichtlichen Gründe für Frakturen genannt, nämlich das **erhöhte Sturzrisiko, das insbesondere bei Parkinson und nach Schlaganfällen aber auch infolge Multipler Sklerose und bei Epilepsie** gegeben ist.
In engem Zusammenhang damit steht auch die mit den genannten Erkrankungen einhergehende Immobilität, die ihrerseits einen nachteiligen Einfluss auf Knochendichte und Knochenqualität hat. Wer sich unsicher auf den Beinen fühlt, wird wenig Ambitionen haben, körperlich aktiv zu werden. Doch genau das – die ausreichende Bewegung und Muskeltraining – ist eine wichtige Säule zur Prävention und auch zur Behandlung von Osteoporose.
Ein weiterer Risikofaktor ist die **Mangelernährung, die z.B. infolge von Schluckstörungen** bei **Parkinson** oder nach **Schlaganfall** auftreten kann. Ist das Schlucken erschwert und nehmen Betroffene nicht mehr genügend Nahrung und Flüssigkeit auf, können **Gewichts- und Kraftverlust** sowohl die Mobilität als auch den Gesundheitszustand insgesamt weiter verschlechtern. Werden Parkinsonpatienten mit **Levodopa** behandelt, kann das mit einem **Anstieg des Homocysteinspiegels** einhergehen und das Risiko für Hyperhomocysteinämie erhöhen – auch dies wirkt sich unter Umständen negativ auf die Knochendichte aus. *(siehe Kasten WISSEN auf Seite 13)*
Aufgrund des erhöhten Osteoporoserisikos sei es sinnvoll, dass nach der Diagnosestellung eines idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS) eine Basisdiagnostik der Osteoporose erfolge und die IPS-Patienten auch im Verlauf immer wieder auf Osteoporose untersucht würden, so das Fazit des Artikels im Fachblatt Osteologie.[1] Denn obwohl der Zusammenhang von IPS und Osteoporose allgemein bekannt sei, führe die Diagnose einer Osteoporose beim IPS häufig nicht zu einer ausreichenden Therapie.

WISSEN

Unser Knochenstoffwechsel

Auf den ersten Blick mögen unsere Knochen starr und unveränderlich erscheinen, in ihrem Inneren vollzieht sich jedoch ein andauernder Prozess aus Strukturauf- und -abbau: Der Knochenstoffwechsel, der durch ein Gleichgewicht der Knochenzellen, Hormone und Mineralstoffe aufrechterhalten wird. Gesteuert durch **Hormone** arbeiten Osteoblasten (knochenaufbauende Zellen) und Osteoklasten (knochenabbauende Zellen) zusammen, um Knochensubstanz zu reparieren, zu erneuern und zu verstärken. Die wichtigsten sind: **Parathormon** (PTH), das den Calciumhaushalt über Nieren und Darm steuert, **Calcitonin**, welches durch Bindung an Osteoklasten deren Aktivität reduziert und dadurch den Knochenabbau verlangsamt und **Vitamin D**, welches eine wichtige Rolle bei der Aufnahme von Calcium aus dem Darm spielt. Auch weitere Hormone wie **Östrogen** und **Glukokortikoide** haben Einfluss – sinkende Östrogenspiegel mit Beginn der Wechseljahre bei Frauen sind ein wesentlicher Risikofaktor für abnehmende Knochendichte.

OSTEOGENESE



Osteogenese (Ossifikation) ist der biologische Prozess der Knochenbildung: Osteoblasten lagern Osteoid ab und wandeln sich in Osteozyten um, die in mineralisierte Knochenmatrix eingebettet sind. Osteoklasten sind zuständig für den Abbau von altem Knochengewebe. Während der Bildungsphase / des Knochenumbaus verbinden sich mononukleäre Zellen, sogenannte Präosteoblasten, und differenzieren sich zu reifen Osteoblasten.

Abb.: ©Stockphoto.com/Neokryuger(Knochendichte)/ttsz (Osteogenese)

Eine weitere Erkrankung, die hier zu nennen wäre, ist die **Depression.** Bei Depressionen werden zum einen pro-inflammatorische, also entzündungsfördernde Zytokine oder erhöhte Kortisolwerte im Blut für das Zusammenwirken zwischen Erkrankung und dem erhöhten Frakturrisiko verantwortlich gemacht. Zum anderen können **bestimmte Antidepressiva**, insbesondere selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und trizyklische Antidepressiva (TCA), **das Osteoporoserisiko erhöhen.** Dasselbe gilt für CYP-450-**induzierende Antikonvulsiva zur Therapie der Epilepsie.** *(Die Epilepsie ist Thema in der nächsten Ausgabe der Neurovision)*

Auch entzündliche Vorgänge im Körper wirken sich nachteilig auf die Knochengesundheit aus, erklärt PD Dr. Elena Tsourdi. „Durch entzündliche Vorgänge, werden im Körper bestimmte Botenstoffe (Zytokine) freigesetzt, die den Knochenstoffwechsel negativ beeinflussen", sagt die Fachärztin für Innere Medizin, Endokrinologie und Diabetologie (Zusatzbezeichnung Geriatrie). So auch bei der **Multiplen Sklerose**. Die zur akuten Schubtherapie eingesetzten Stoßtherapien mit hochdosiertem Prednisolon* sollten – aufgrund ihrer meist kurzen Anwendungsdauer – jedoch keinen negativen Einfluss haben.
Kommt das Glukokortikoid aber über einen Zeitraum von mehr als drei Monaten zum Einsatz, sind negative Folgen möglich. Prednisolon beeinträchtigt die Fähigkeit des Körpers, Kalzium aufzunehmen und stört den Knochenaufbau.
Patientinnen und Patienten, die längere Zeit auf eine Therapie mit Prednisolon angewiesen sind, zeigten oft eine erhöhte Knochenbrüchigkeit, so die Ärztin, die aktiv an der aktuellen DVO-Leitlinie beteiligt war. Auf der anderen Seite seien Prednisolonpräparate bei einer Reihe von Erkrankungen ein fester Pfeiler der anti-entzündlichen Therapie. „Umso wichtiger", sagt Tsourdi, „ist in diesen Fällen eine fundierte Strategie zum Knochenschutz." Hierzu hat ein Expertenteam unter der Leitung von PD Dr. Tsourdi und Prof. Hofbauer aus dem Universitätsklinikum Dresden, im Fachjournal *Lancet Diabetes & Endocrinology* Empfehlungen zur Prävention und Behandlung der sogenannten Cortison-Osteoporose veröffentlicht.[2]

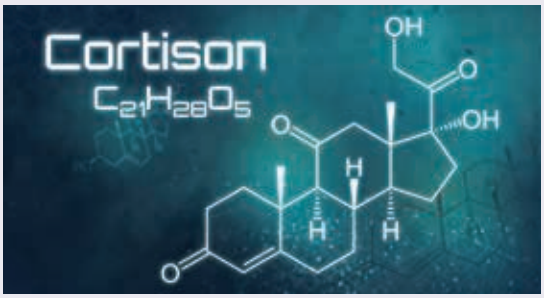
THE LANCET
Diabetes & Endocrinology

Die Veröffentlichung der Empfehlungen zur Prävention und Behandlung der glukokortikoid-induzierten Osteoporose[2] findet sich hier:
https://shorturl.at/JERUs

WISSEN

Kortison

Kortisol ist das körpereigene Stresshormon, das Entzündungen hemmt und das Immunsystem reguliert. **Kortison** ist dessen inaktive Vorstufe, die im Körper zu Kortisol umgewandelt wird. ***Prednisolon** ist ein synthetisches Medikament (ein **Glukokortikoid**), das die Wirkung von Kortisol nachahmt.



„Neben der Anregung zu einem gesunden, aktiven Lebensstil und einer ausreichenden Aufnahme von Kalzium, Protein und Vitamin D sollte bereits bei der Verschreibung von Prednisolonpräparaten auch die Knochendichte gemessen werden. Wer Prednisolon über einen längeren Zeitraum verschreibt ist in der Pflicht und sollte bei jedem Besuch des Patienten oder der Patientin überprüfen, ob die Dosis reduziert werden kann oder ob es Therapiealternativen gibt", heißt es hier. [2]

Alter, Hormone, Menopause

Nicht zuletzt muss natürlich das **Alter** erwähnt werden, als ein (ganz natürlicher) Risikofaktor für die Entstehung von Osteoporose. Bereits ab einem Alter von etwa 30 Jahren verliert der Körper an Knochenmasse, denn ab diesem Zeitpunkt wird mehr Knochen abals aufgebaut. Dasselbe gilt für den Abbau von Muskelmasse. Der krankhafte Abbau von Muskelmasse und -kraft wird als **Sarkopenie** bezeichnet und hängt eng mit der Osteoporose – also dem krankhaften Abbau von Knochenmasse zusammen. Beide Erkrankungen werden durch Bewegungsmangel und hormonelle Veränderungen begünstigt und können durch gezieltes Muskeltraining aufgehalten werden. „Sarkopenie ist eng mit Osteopenie und Osteoporose verbunden", sagt Elena Tsourdi. „Es gibt Myokine, die direkt vom Muskel produziert werden und einen Effekt auf den Knochen haben und Osteokine, die vom Knochen ausgeschüttet und Effekte auf die Muskulatur haben."

Abb.: ©iStockphoto/Zerbor

Sarkopenie ist der Ärztin zufolge allerdings ein sehr komplexes Thema, es geht dabei nicht nur um die Abnahme von Muskelmasse, sie ist auch definiert durch fehlende Muskelfunktion, in der Folge kommt es überdies zu Gebrechlichkeit und krankhaftem Gewichtsverlust (Kachexie). Zur Diagnose der Sarkopenie werden auch funktionelle Tests durchgeführt, um Muskelkraft und Muskelkoordination zu testen. Hier gibt es z.B. den Chair-Rising- und den „Timed-up-and- Go-Test". *(s.u.)*

Im Zusammenhang mit dem Älterwerden spielt auch die **Menopause bei Frauen** eine bedeutende Rolle. Ursache dafür ist der sinkende Östrogenspiegel, der den Knochenabbau enorm beschleunigt. Tatsächlich gilt dieser Hormonmangel als größter Risikofaktor für die Entwicklung von Osteoporose bei Frauen und ist Grund dafür, dass weitaus mehr Frauen von Osteoporose betroffen sind als Männer.

(Quelle: Osteologie 2019; 28(04): 242; DOI: 10.1055/a-0919-8630; Der Einfluss neurologischer Erkrankungen auf das Osteoporose- und Frakturrisiko, Impact of neurological diseases on the risk of osteoporosis and fractures)

Moderne Therapien – höheres Alter

Die gute Nachricht ist: Trotz einer neurologischen Erkrankung, wie Multiple Sklerose, Parkinson oder Epilepsie, können Betroffene heute oft genau so alt werden wie Menschen ohne diese Erkrankungen. Mehr noch: Dank immer besserer Therapiemöglichkeiten kann auch eine gute Lebensqualität erhalten bleiben.
Aber: Verbunden mit dem Älterwerden sind eben oft auch altersbedingte Erscheinungen und Begleiterkrankungen. Frauen mit MS oder Parkinson kommen in die Wechseljahre. Frauen und Männer mit neurologischen Erkrankungen werden älter und müssen mehr auf Blutfette, Blutdruck und auch auf ihre Knochen achten. Der Prozess des Knochenabbaus ist zwar ganz normal, aber er lässt sich durch eine gesunde Lebensweise verzögern.

TUG-TEST

Der **Timed „Up and Go"-Test** – kurz TUG-Test kann Anhaltspunkte zur eigenen Mobilität geben. Er erlaubt eine Beurteilung von Muskelkraft, Gelenkfunktion und Gleichgewicht und lässt dabei Rückschlüsse auf eine ggf. bestehende Sturzgefahr zu.
So geht's: Der Patient sitzt auf einem Stuhl mit Armlehne, wird aufgefordert aufzustehen, drei Meter zu gehen (vorher abmessen), umzukehren und sich wieder zu setzen. Hilfsmittel wie Gehhilfen sind dabei erlaubt, Hilfe von anderen Personen nicht. Währenddessen wird die Zeit gemessen:

< 10 Sekunden - keine Mobilitätseinschränkungen

10 bis < 20 Sekunden - leichte, i.d.R. irrelevante Mobilitätseinschränkung

20 bis < 30 Sekunden - abklärungsbedürftige, relevante Mobilitätseinschränkung

≥ 30 Sekunden - starke Mobilitätseinschränkung

Eine gute Möglichkeit, um einen altersbedingten Verlust von Muskelmasse, -kraft und -funktion **(Sarkopenie)** zu testen, bietet der Screening-Fragebogen SARC-F, der hier online durchgeführt werden kann:

https://shorturl.at/VOk6J

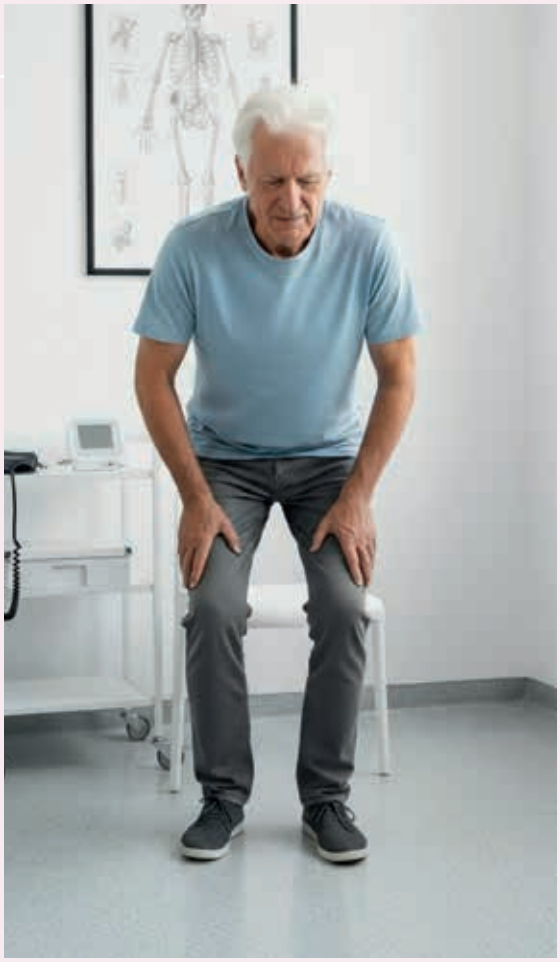


Abb.: Adobe Firefly ki-generiert

Mit Sport und Ernährung gut gerüstet

Die Vorbeugung vor Osteoporose beginnt bereits in der Kindheit und Jugend. Wer bis zum Alter von 30 Jahren eine möglichst hohe Knochendichte („peak bone mass“) aufbauen kann, ist – im wahrsten Sinne des Wortes – gut gerüstet. Ab 30 gilt es dann die Knochendichte möglichst zu erhalten. Durch regelmäßiges Kraft-Training, kombiniert mit Koordinations- und Gleichgewichtsübungen, sowie eine ausgewogene Ernährung, die reich an Kalzium ist.
Gerade bei neurologischen Erkrankungen, heißt es im Artikel der Fachzeitschrift Osteologie, sei ein körperliches Training mit Kraft- und Balancekomponenten allgemein als sinnvoller Ansatz anzusehen.

Kalzium ist ein wichtiger Baustein des Knochengewebes, die Aufnahme der empfohlenen Tagesmenge von 1.000 mg sollte durch eine ausgewogene Kombination unterschiedlicher Nahrungsmittel erfolgen. Hierzu gehören z.B.: Milchprodukte, wie Joghurt, Käse, Quark, aber auch Vollkornbrot und Haferflocken, grünes Gemüse, wie Blattspinat und Brokkoli, Mandeln sowie kalziumreiches Mineralwasser. Die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln mit Kalzium wird nur in Ausnahmefällen empfohlen. So etwa nach Darm-Operationen, bei chronischen Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis Ulzerosa) und Formen einer Malabsorption. Für die Aufnahme von Kalzium über den Magen-Darm-Trakt ins Blut, ebenso wie für den Einbau in den Knochen, ist **Vitamin D** essentiell. In Deutschland reicht die UV-Strahlung zwischen Oktober und April nicht dafür aus, dass unsere Haut selbst Vitamin D produzieren könnte, und eine ausreichende Aufnahme über Nahrungsmittel ist nicht möglich. Der positive Einfluss von Vitamin D auf den Knochenstoffwechsel gilt als erwiesen, **bei MS-Patienten seien die Ziele für Vitamin-D-Spiegel sogar noch höher**, so Dr. Elena Tsourdi. „Hier streben wir Werte von 50 bis 70 ng/ml an.“ *(Siehe auch Interview Seite 13).* Allgemein gilt, dass die regelmäßige Einnahme von 2.000 bis maximal 4.000 IE Vitamin D täglich unbedenklich ist, die osteologischen Empfehlungen lauten: 1000 IE im Sommer und 2000 IE im Winter. Grundsätzlich empfiehlt es sich, den Vitamin-D-Spiegel testen zu lassen, bevor man zu Nahrungsergänzungsmitteln greift.

Aufgrund der Komplexität der Behandlung neurologischer Erkrankungen und der Osteoporose ist ein interdisziplinäres, multiprofessionelles Behandlungsteam aus Neurologen, Geriatern, Osteologen und Ernährungsmedizinern gefragt.

Wichtig für die Knochenbildung ist Kalzium und für die Aufnahme von Kalzium über den Magen-Darm-Trakt ins Blut, ebenso wie für den Einbau in den Knochen, ist Vitamin D essentiell. Vitamin D wird als Vorstufe eines Hormons betrachtet und gehört zur Gruppe der fettlöslichen Vitamine (Calciferole).

Auch bei Patienten mit **idiopathischem Parkinsonsyndrom** kann der Osteoporose mit Lebensstilanpassungen, ebenso wie mit Physio- und Ergotherapie entgegengewirkt werden. Die Reduzierung von Alkohol und Nikotinkonsum, eine ausgewogene kalziumreiche Ernährung und die Supplementierung von Vitamin D sind hilfreich. Möglicherweise ist die Substitution von Folsäure und Vitamin B12 sinnvoll, es gibt Hinweise, dass sich dadurch die Homocystein-Konzentration im Blut senken lässt. *(siehe Kasten Seite 13.)* Bei der medikamentösen Behandlung ist bei IPS-Patienten zu beachten, dass die orale Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln eine ausreichende Schluckfähigkeit des Patienten voraussetzt. Liegt eine Schluckstörung (Dysphagie) vor, stehen auch parenterale Applikationsformen zur Verfügung. *(vgl. Osteologie 2019; 28(04): 268-273; DOI: 10.1055/a-0999-978)*

Abb.: ©iStockphoto/Yulia Gusterina (Calzium)/sorbetto (Illu)

DER MENSCH IM FOKUS

Seit der Gründung im Jahr 1909 bietet Grifols innovative Arzneimittel, Produkte und Dienstleistungen an, um die Gesundheit und das Wohlbefinden von Menschen auf der ganzen Welt zu verbessern.

Weitere Informationen über Grifols auf www.grifols.com

GRIFOLS

DE-UBD-2300049

Multiple Sklerose und die **Knochendichte**

INTERVIEW

mit **PD Dr. Elena Tsourdi,** Oberärztin, Fachärztin für Innere Medizin, Endokrinologie und Diabetologie, ZB Geriatrie, Station und Ambulanz am Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden.

Dr. Elena Tsourdi

Frau Dr. Tsourdi, mit dem Alter nimmt die Knochendichte tendenziell ab, was das Risiko für Osteopenie und folglich Osteoporose erhöht. Weil der Verlauf oft schleichend und zunächst symptomlos ist, findet in der Regel auch keine Diagnostik statt. Wer sollte aus Ihrer Sicht eine Knochendichtemessung vornehmen lassen?

Der aktuellen Version (2023) der DVO-Leitlinie zufolge, ist zunächst einmal das Risiko für Menschen, die älter als 70 sind, erhöht. Darüber hinaus gibt es besondere Risikokategorien, hierzu zählen Menschen mit eingeschränkter Mobilität, ebenso wie Patienten, die mit bestimmten Medikamenten, wie z.B. Glukokortikoiden, therapiert werden. Beides betrifft häufig auch Menschen mit MS. Nach Fragilitätsfraktur wird unabhängig vom Alter eine Knochendichtemessung empfohlen.

Prednisolon wird in der Regel bei einem MS-Schub eingesetzt, aber nur für einen begrenzten Zeitraum. Sind MS-Patienten, die häufiger Schübe und häufiger Kortison-Stoß-Therapien erhalten haben, gefährdeter?

Die Prednisolongaben zur Schubtherapie sind in der Regel hochdosiert, haben jedoch nur dann negativen Einfluss wenn sie länger als 3 Monate gegeben werden. Das ist im Rahmen einer Stoßtherapie bei MS-Patienten eher nicht der Fall. Geht eine Behandlung aber über diesen Zeitraum hinaus, kann sich dies insbesondere auf die trabekulären Knochen auswirken, man spricht daher auch von Glukokortikoid-induzierter Osteoporose, die sich vor allem in Wirbelkörper-Frakturen äußern kann. Die Tatsache, dass Prednisolon eine Rolle spielen könnte, sollte keinesfalls dazu führen, dass

Abb.: ©iStockphoto.com/ttsz

WISSEN

Homocystein ist eine Aminosäure, die im Stoffwechsel entsteht und normalerweise rasch wieder abgebaut wird. Der Abbau wird durch die Vitamine B12, Folsäure und B6 unterstützt. Levodopa erhöht den Bedarf an diesen Vitaminen und kann zu einem Anstieg des Homocysteinspiegels führen. Ein erhöhter Homocysteinspiegel wird mit verschiedenen Erkrankungen wie Arteriosklerose in Verbindung gebracht. Um dem entgegenzuwirken, wird eine zusätzliche Einnahme von Vitaminpräparaten empfohlen.

Myokine sind hormonähnliche Botenstoffe, die der Muskel bei körperlicher Aktivität ausschüttet und die positiven Einfluss auf vielfältige Prozesse haben: Sie tragen zur Regulierung von Entzündungen, der Verbesserung von Stoffwechselvorgängen und Stärkung der Knochen bei.

Osteokine sind Botenstoffe, die vom Knochen ausgeschüttet werden. Sie spielen eine ähnliche Rolle wie Myokine aus den Muskeln und haben ebenfalls positiven Einfluss, zum Beispiel auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Interleukin 6 (IL-6) ist ein Zytokin, das eine wichtige Rolle bei der Immunantwort spielt, indem es Entzündungsreaktionen reguliert. Es ist ein wichtiger Marker für Entzündungen und wird bei Infektionen, Traumata und Autoimmunerkrankungen gemessen.

TNF-alpha ist ebenfalls ein Zytokin und spielt eine Schlüsselrolle bei Entzündungsreaktionen des Immunsystems. Es ist an der Abwehr von Infektionen beteiligt, kann aber bei Überproduktion auch Autoimmunerkrankungen fördern.

die Patienten eine Glukokortikoid-Therapie ablehnen. Das wäre nicht hilfreich. Wenn ein Patient tatsächlich Prednsiolon in höheren Dosierungen (7,5 mg oder höher) und für mehr als 3 Monate erhält, qualifiziert er sich für eine Knochendichte-Messung.

Wie wird die Knochendichte gemessen?

Der vom Dachverband Osteologie (DVO) empfohlene „Goldstandard“ ist die Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DXA). Sie gilt als die genaueste und zuverlässigste Methode und wird neben der Diagnose auch zur Verlaufsbeurteilung von Osteoporose eingesetzt. Darüber hinaus gibt es die HR-pQCT (hochauflösende periphere, quantitative Computertomographie), die zusätzliche Informationen zur Mikroarchitektur des Knochens liefert, aber nicht flächendeckend verfügbar ist.

Welche Blutwerte sind hier von Bedeutung?

Im Rahmen der Basis-Laboruntersuchungen erfolgt u.a. ein Screening auf die häufigsten Ursachen einer sekundären Osteoporose. Bestimmt werden z.B. Kreatinin, Kalzium, Phosphat, Glukose, CRP, yGP, Natrium, TSH, 25-OH-Vitamin-D, Albumin. *(s. Glossar)*

Der Vitamin-D-Spiegel wird in den meisten neurologischen Praxen bei MS-Patienten sicherlich regelmäßig gecheckt. Welcher Wert ist aus Ihrer Sicht ausreichend? Manche sprechen ab einem Wert von unter 30 ng/ml von Mangel, andere fordern mindestens 50 ng/ml.

Die Grenzen, die für die allgemeine Bevölkerung oder für Patienten mit Osteoporose ohne MS gelten, unterscheiden sich von jenen, die für Menschen mit MS wichtig sind. Bei MS-Patienten sind die Ziele für Vitamin-D-Spiegel durchaus höher und liegen bei 50 bis 70 ng/ml. Dies aber nicht aufgrund der osteologischen, sondern der rein immunmodulatorischen Effekte von Vitamin D, was letztendlich auch für die Entzündung von Nervengewebe (Neuroinflammation) von Bedeutung ist.

Der trabekuläre Knochen besteht aus einem Netzwerk feiner Knochenbälkchen (Trabekeln) im Inneren des Knochengewebes. Der Trabekuläre Knochen Score (TBS) ist ein Messwert, der die Qualität der Knochenstruktur beurteilt und zur Ergänzung der Knochendichtemessung mittels (Dual Energy X-ray Absorptiometry, kurz: DXA) dient, um das Risiko für Knochenbrüche – genauer abzuschätzen.

INFO

Studie sucht Teilnehmer

An der Berliner Charité, den Unikliniken Marburg und Halle wird derzeit untersucht, wie gut sich mit Hilfe eines **neu entwickelten ultraschallbasierten Medizinproduktes** POROUS R3C das **Risiko für Knochenbrüche vorhersagen** lässt. Für die Studie werden noch Teilnehmer (M+F) zwischen 76-85 Jahren gesucht. Mehr Infos: **https://zmk.charite.de/forschung/probandensuche**

Bei Interesse melden Sie sich bitte hier:

Charité, Zentrum für Muskel und Knochenforschung
Tel: 030 - 450 527 483

Uniklinikum Marburg, Klinik für Frauenheilkunde
Tel: 06421 – 5864401

Uniklinikum Halle, Klinik für Orthopädie/ Unfallchirurgie
Tel: 0345 - 557 4965

Das heißt Entzündungswerte im Körper spielen auch eine Rolle? MS ist ja eine chronisch entzündliche Autoimmunerkrankung. Hat Neuroinflammation einen negativen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel?

Ja, es gibt einen Zusammenhang zwischen Neuroinflammation und Knochenabbau. Viele der Zytokine, die auch bei entzündlichen Vorgängen eine Rolle spielen, etwa TNF-alpha oder Interleukin 6, haben zudem eine pro-osteoklastogene Wirkung, das heißt sie fördern die **Aktivität von Osteoklasten,** was zu verstärktem Knochenabbau führt. Dies gilt für viele entzündliche Erkrankungen. Und es unterstreicht noch einmal, wie wichtig Adhärenz ist, denn die krankheitsmodifizierenden Therapien (DMTs) für Multiple Sklerose zielen ja auch darauf ab, die Entzündungslast zu reduzieren sowie Schübe weitgehend zu verhindern.

Gibt es Hinweise darauf, dass MS-Therapeutika selbst negativen Einfluss auf den Knochen haben?

Ich denke, das ist nicht ausreichend untersucht. Die Ergebnisse einer experimentellen Studie aus 2016 deuten umgekehrt sogar darauf hin, dass der Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptor-Agonist Fingolimod einen positiven Effekt auf den Knochenmasseverlust bei weiblichen MS-Patientinnen haben könnte. Allerdings ging es in dieser Studie nur um Knochenumbaumarker, es gab nur einen Endpunkt und man hat hier einen antiresorptiven Effekt gesehen. Derzeit gibt es keine andere Studie die Knochenmineraldichte oder Frakturen als Endpunkt hat.

Die Bedeutung regelmäßiger körperlicher Aktivität zur Prävention ist gesichert. Wie verhält es sich, wenn bereits eine Osteoporose oder Osteopenie diagnostiziert wurde? Welche Form körperlicher Aktivität ist sinnvoll und möglich? Eher risikoarme Sportarten wie Schwimmen oder besser Krafttraining?

Schwimmen ist sicher auch indirekt gut für die Knochengesundheit, aber letztendlich ist gezielter Muskelaufbau noch besser, wenn es um die Interaktion zwischen Muskel und Knochen geht. Man braucht einen mechanischen Reiz, damit die Knochen profitieren, das ist beim Schwimmen nicht der Fall. Zur Sturzvermeidung sind aber auch Balance und Koordination wichtig. Es gibt hierzu insbesondere aus dem asiatischen Raum viele Studien, etwa zu Tai-Chi und Qi Gong. Darüber hinaus gilt es, die Rückenmuskulatur zu kräftigen, beispielsweise durch gezielte Übungen, am besten unter Anleitung im Fitnessstudio. In Bezug auf Ausdauer ist Nordic Walking zu empfehlen, ebenso wie Tanzen, sofern die Möglichkeit dazu besteht.

Wie ist es, wenn sich jemand aufgrund einer Osteoporose etwas bricht – ist die Heilung dann langwieriger, weil der Knochen porös ist?

Das ist sehr individuell. Prinzipiell können Knochen heilen, aber der Knochenheilungsprozess kann sehr unterschiedlich sein, je nachdem, ob die externe Schicht (Periost) mitbeteiligt ist oder nicht. Ist dies der

Kosten für eine **Knochendichtemessung** werden von der Gesetzlichen Krankenversicherung übernommen, wenn eine Indikation mit ärztlicher Überweisung vorliegt und die Einrichtung der Knochendichtemessung eine Kassenzulassung besitzt. Ein Alter über 70 ist eine ausreichende Indikation, bei MS Patienten kann die Kostenübernahme u. U. bereits ab dem 50. Lebensjahr erfolgen. Fehlen diese Voraussetzungen, tragen Patienten die Kosten (ca. 40-70 EUR) selbst.

Abb.: ©iStockphoto.com/MileA

Damit die Knochen profitieren, braucht es einen mechanischen Reiz. Gezielter Muskelaufbau durch Krafttraining ist am effektivsten, wenn es um die Interaktion zwischen Muskel und Knochen geht.

Fall, handelt es sich um einen längeren Prozess, eine indirekte Heilung mit der Bildung von neuem Knochengewebe (Kallus). Hierbei wird zunächst weiches Gewebe gebildet, das in einer späteren Phase mineralisiert, verknöchert und schließlich umgebaut wird (Remodeling), und sich dem ursprünglichen Knochen wieder annähert. Die Dauer des Prozesses ist auch abhängig vom Alter des Patienten und möglichen weiteren Erkrankungen (Komorbiditäten). Störend auf die Heilung wirken sich u.a. Glukokortikoide und Diabetes mellitus aus.

Müssen Betroffene nach der Diagnose einer Osteoporose ihr Leben lang Medikamente einnehmen?

Das ist unterschiedlich und hängt vom jeweiligen Medikament ab. Es gibt **Antiresorptiva, die den Knochenabbau hemmen und es gibt osteoanabole Substanzen, die den Knochenaufbau fördern, indem sie die Osteoblasten anregen.** Die Anwendung der osteoanabolen Therapeutika ist zeitlich begrenzt. Hierzu gehören u.a. die PTH-Analoga (Teriparatid und Abaloparatid) die für eine Dauer von 18 – 24 Monaten täglich subkutan injiziert werden. Oder Romosozumab, eine subkutane Injektion, welche einmal monatlich über einen Zeitraum von einem Jahr erfolgt. Gegebenenfalls kann sich später eine zweite Phase anschließen. Weil diese Therapie aber keinen nachhaltigen Effekt hat, sollte eine Anschlusstherapie mit Medikamenten, die die Knochenresorption hemmen (Antiresorptiva), erfolgen. Zu diesen Medikamenten gehören Bisphosphonate und der monoklonale Antikörper Denosumab. Bisphosphonate binden fest an Hydroxylapatit, den Hauptbestandteil von Knochen und haben deshalb eine langfristige Wirksamkeit. Aus diesem Grund ist es möglich, die Anwendung zu pausieren. Eine Pause erfolgt häufig nach 3-5 Jahren, nach einer Überprüfung folgt ggf. ein zweiter Zyklus. Ob und wann Pausen möglich sind, sollte unbedingt mit dem behandelnden Arzt besprochen werden. Beim Absetzen von Denosumab, abrupt und ohne Ersatz, kommt es zu einem sogenannten Rebound-Phänomen: Die Osteoklasten, die zuvor massiv unterdrückt worden sind, können dann umso aktiver werden, was mit einem beschleunigten Knochenabbau einhergeht. Nach dem abrupten Absetzen von Denosumab etwa sind Wirbelkörperfrakturen beschrieben.

Frau Dr. Tsourdi, vielen Dank für das Gespräch

1. *Osteologie 2019; 28(04): 242 DOI: 10.1055/a-0919-8630*
2. *www.uniklinikum-dresden.de/de/presse/aktuelle-medien-informationen/dresdner-uniklinikum-veroeffentlicht-empfehlungen-zur-cortison-osteoporose*

Abb.: ©Stockphoto.com/FatCamera

Fatigue –

wenn die innere Handbremse klemmt

Ob Multiple Sklerose oder Post Covid: es gibt diverse chronische Erkrankungen, die mit dem chronischen Erschöpfungssyndrom Fatigue einhergehen. Was darüber bekannt ist und wie Sport helfen kann, schildert Dr. Martin Menke, leitender Oberarzt am Neurologischen Rehabilitationszentrum Quellenhof in Bad Wildbad

Foto: © iStockphoto.com/yacobchuk

Ständig müde und erschöpft – eine Fatigue ist Betroffenen nicht anzusehen, schränkt ihr Leben aber stark ein. „Viele Patientinnen und Patienten werden schon um die Mittagszeit müde oder wachen sogar schon morgens erschöpft auf“, berichtet der Facharzt für Neurologie Dr. Martin Menke. Selbst einfache Tätigkeiten wie das Duschen am Morgen oder der Gang zum Supermarkt können zur Herausforderung werden. „Menschen mit Fatigue erholen sich schlechter“, erklärt Menke, der sowohl als Oberarzt in einer neurologischen Akutklinik als auch in einer MS-Schwerpunktpraxis tätig war. Die Erschöpfung bei Fatigue gehe zudem deutlich über das „normale Maß“ hinaus: „Es fühlt sich an, als sei innerlich permanent eine Handbremse angezogen, was ziemlich frustrierend ist.“ Die Symptome können sich auf geistige Funktionen beziehen, dann sprechen Mediziner von einer kognitiven oder mentalen Fatigue sowie auf körperlicheAspekte (motorische Fatigue) – häufig treten beide Formen in Kombination auf. Da die Fatigue unsichtbar ist, fehle es Angehörigen oft am Verständnis: „Suggeriert das Umfeld Erkrankten, sie sollen sich nicht so anstellen, ist das extrem belastend. Denn Betroffene leiden sehr unter ihrer Erschöpfung.“

Fatigue – ein häufiges MS-Symptom

Menschen mit Multipler Sklerose sind besonders häufig von Fatigue betroffen – Studien zufolge leiden 75 bis 90 Prozent aller MS-Patienten darunter. „Die Fatigue tritt oft frühzeitig auf, noch bevor die MS-Diagnose gestellt wird und kann zunächst sogar das einzige Symptom sein“, weiß Dr. Menke, der Multiple-Sklerose-Management am Zentrum für klinische Neurowissenschaften in Dresden studiert hat. „MS ist eine chronisch entzündliche Erkrankung und je höher die Entzündung im zentralen Nervensystem ausgeprägt ist, desto stärker ist meist auch die Fatigue.“
Ist das Erschöpfungssyndrom eine direkte Folge der MS, dann handelt es sich um eine sogenannte primäre Fatigue. Zusätzlich existieren sekundäre Formen, die beispielsweise durch andere Erkrankungen (z.B. Blutarmut, Schilddrüsenunterfunktion) oder auch durch die Einnahme von Medikamenten verursacht werden. Während einige Antidepressiva oder Substanzen wie Pregabalin und Gabapentin die Erschöpfung verstärken, kann sich andererseits eine unbehandelte depressive Verstimmung ebenfalls negativ auf die Fatigue auswirken. Unter den Schmerzmitteln sind es Opioide, die müdigkeitsfördernd wirken.

Die Ursache ist nicht geklärt

„Wie MS-bedingte Fatigue entsteht, ist bis heute nicht vollständig geklärt. Fachleute gehen aber davon aus, dass das gestörte Nervennetzwerk mehr Energie benötigt und bestimmte Gehirnareale, die Wachheit steuern, durch Entzündungsprozesse beeinflusst werden. Autonome Störungen (z.B. niedriger Blutdruck) oder psychologische Aspekte können die Erschöpfung verstärken.“ In bestimmten Situationen kann es zu einer Verschlimmerung der Erschöpfung kommen: „Die häufigste Ursache dafür ist das Uhthoff-Phänomen“, sagt Dr. Martin Menke und erklärt, dass sich neurologische Symptome einer Multiplen Sklerose vorübergehend verstärken können, wenn die Körpertemperatur steigt – etwa durch Sport, Fieber, warme Bäder oder Hitze. Er erklärt: „Jede Person hat ein Temperaturoptimum für die Nerven, bei dem eine maximale Nervenreizweiterleitung erfolgen kann. Bei Menschen mit MS liegt dieses Temperaturmaximum wenige Grad unter dem von Gesunden.“ Steigern sich die Beschwerden bei Belastung, nennt sich das Fatigability. Hierbei handelt es sich um eine messbare Minderung der Leistungsfähigkeit bei körperlicher oder geistiger Anstrengung.

Erschöpfung messen – Diagnostik

Eine Fatigue lässt sich in Teilbereichen ganz gut messen, weiß der Neurologe aus der Praxis: „Wichtig ist vor allem, dass Behandelnde daran denken und sich bei Patientinnen und Patienten danach erkundigen.“ Für die Diagnostik existieren spezifische Fragebögen, die sowohl die motorische als auch die kognitive Fatigue erfassen können. Zusätzlich gibt es verschiedene soft-

Manche Medikamente, etwa einige Antidepressiva oder Substanzen wie Pregabalin/Gabapentin oder Opioide können sich verstärkend auf die Erschöpfung auswirken.

Abb.: ©Stockphoto.com/sommail

waregestützte Testprogramme, welche vor allem die Aufmerksamkeitsintensität messen. „Am besten ist es, die Diagnostik sowohl morgens als auch am Nachmittag durchzuführen, um zu prüfen, wie stark sich die Aufmerksamkeit im Tagesverlauf reduziert.“ Mit Hilfe von Videosystemen lassen sich zudem motorische Fatigue-Symptome erfassen, wenn etwa eine Fußheberlähmung (durch Nervenschädigungen verursachte Schwäche beim Anheben des Fußes beim Gehen) zunimmt. „Die Videomethode wird aber nur selten eingesetzt“, ergänzt Menke, da sie ziemlich aufwendig ist. Zudem komme es auf eine gründliche Ausschlussdiagnostik an: „Wir prüfen, ob andere Ursachen vorliegen, wie etwa eine Schilddrüsenerkrankung, Blutarmut oder Depressionen.“ Können wir solche Faktoren ausschließen, dann spricht alles dafür, dass ein vom Patienten wahrgenommene Erschöpfung mit einer Fatigue zu tun hat.

Auf der Webseite der DMSG, bei den Regionalverbänden oder bei den regionalen DMSG-Kontaktgruppen, können Betroffene passende Sport- und Reha-Angebote finden.

www.dmsg.de

Wie Sport bei Fatigue hilft

Wurde Menschen mit MS-bedingter Fatigue früher noch dazu geraten, Sport zu meiden, haben Forschende mittlerweile mit mehreren Studien (siehe Kasten) belegen können, dass körperliche Aktivität sinnvoll ist und Symptome lindert. „Schonung allein hilft auf Dauer nicht, weil sich dadurch nicht die Belastbarkeit steigern lässt“, bestätigt Menke. In der akuten Phase einer MS, also während eines Schubs, sollte mit Sport jedoch vorsichtig umgegangen werden. „Viele sind dann weniger belastbar, das muss man sich individuell anschauen“, sagt der Neurologe. Wenn neurologische Symptome neu auftreten, etwa eine Lähmung oder Gangunsicherheit vorliegt, dann sind Betroffene in ihrer sportlichen Aktivität natürlich eingeschränkt: „Manches ist dann nicht möglich. Wer eine Beinlähmung hat, kann beispielsweise kein Nordic Walking ausführen.“

Insgesamt ist es aber wichtig, dass sich Menschen mit MS, ganz besonders, wenn sie von Fatigue betroffen sind, körperlich betätigen: „Wir wissen inzwischen, dass Ausdauer- und Krafttraining die Symptomatik verbessern können.“ Welche Kombination von Trainingsarten am besten hilft, müsse individuell herausgefunden werden. Es bestärke sich aber der Eindruck, dass es am sinnvollsten sei, unterschiedliche Trainingsformen miteinander zu kombinieren und zusätzlich achtsamkeitsbasierte Übungen zu praktizieren. „Eine kognitive Verhaltenstherapie ist bei Fatigue sehr

INFO

Wie Sport eine MS-bedingte Fatigue lindern kann – wissenschaftliche Erkenntnisse

Regelmäßige körperliche Aktivität wirkt sich nachweislich positiv auf die Fatigue bei Multipler Sklerose aus. Schon vier Wochen moderates Fitnesstraining können die aerobe Leistungsfähigkeit steigern, das Wohlbefinden verbessern und für einen aktiveren Alltag sorgen. Die Deutsche Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG) empfiehlt vor allem sanfte Ausdauersportarten wie Nordic Walking oder Fahrradtraining. Auch Menschen mit stärker ausgeprägter MS profitieren: Studien zeigen, dass bereits leichtes Ausdauer- oder Krafttraining Müdigkeit reduziert, die Mobilität stärkt und die Lebensqualität erhöht. Kurz gesagt: Bewegte Minuten sind gut investierte Energie.

https://tinyurl.com/3j2xxdex

Eine Kombination aus Kraft-, Ausdauersport und kognitiver Verhaltenstherapie hat sich als sehr geeignet herausgestellt, um Fatigue bei MS zu lindern.

Abb.: ©Stockphoto.com/CentralITAlliance

zu empfehlen“, fährt der Experte fort. Denn diese hilft dabei, die Erkrankung besser anzunehmen sowie die Bewertung der Situation zu verändern, was Ressourcen aktivieren und auch beim Sport hilfreich sein kann.

Auf die Pausen kommt es an

Die Kunst, die eigene Energie klug über die gesamte Dauer einer sportlichen Leistung zu verteilen, sodass man weder zu früh ermüdet noch sein Potential ungenutzt lässt, wird auch Pacing genannt. „Das ist gerade am Anfang, wenn man seine Geschwindigkeit steigern möchte, wichtig“, sagt Martin Menke. Man solle es nicht übertreiben, sondern eher vorsichtig angehen lassen, um zu vermeiden, dass sich eine ungünstige Belastungssituation einstellt. „Denn die kann frustrierend und demotivierend sein.“ Ansonsten gilt: das Trinken nicht vergessen und eher zu den kühleren Tageszeiten trainieren, um eine Überhitzung zu vermeiden.

Mit Unterstützung aktiv werden

Wenn der Anfang schwerfällt oder generell noch wenig Erfahrungen mit Sport gemacht worden sind, kann es sinnvoll sein, dass man sich therapeutisch begleiten lässt – zum Beispiel in einem Fitnessstudio mit entsprechender Kenntnis oder auch beim Reha-Sport, empfiehlt Dr. Menke: „Der Rahmen einer stationären oder ambulanten Reha eignet sich gut, um sich dem Thema ‚körperliche Aktivität‘ zu nähern. Dort hat man die Zeit dafür und die Fachleute an der Seite.“
Bei der Auswahl einer Reha-Klinik ist es sinnvoll darauf zu achten, ob die Einrichtung DMSG-zertifiziert ist, weiß der Oberarzt des Neurologischen Rehabilitationszentrums Quellenhof in Bad Wildbad.

Pacing – eigene Energien einteilen lernen

Beim Pacing bei Fatigue geht es darum, die eigene Energie und Belastbarkeit im Alltag oder beim Sport so einzuteilen, dass Erschöpfung reduziert und Überlastung vermieden wird. Methoden:

Aktivitätsplanung

- Aufgaben auf den Tag oder die Woche verteilen.
- Schwerere Aufgaben auf Zeiten mit höherer Energie legen, leichtere auf schwächere Phasen. Aufteilen von Aktivitäten (Chunking)
- Lange Belastungen in kurze, kontrollierbare Einheiten zerlegen (z. B. 10 bis 15 min Gehen statt 30 min am Stück).

Pausen einbauen

- Regelmäßige Erholungsphasen, nicht erst bei starker Müdigkeit.
- Aktive Pausen: leichtes Dehnen, kurze Entspannung, Atemübungen.

Monitoring und Selbstbeobachtung

- Energielevel notieren (z. B. Skala von 1–10).
- Aktivitäten an die aktuelle Energie anpassen.

Prioritäten setzen

- Wichtige Aktivitäten zuerst erledigen, weniger wichtige verschieben oder delegieren.

Anpassung von Intensität und Tempo

- Bei körperlicher Aktivität: langsamer gehen, kürzere Trainingseinheiten, moderate Intensität.
- Bei geistiger Aktivität: Fokus auf konzentrierte Zeitblöcke mit Pausen dazwischen.

Flexible Anpassung:

- Manche Tage sind besser, andere schlechter → Pacing muss dynamisch sein.

Bei Sport

- Herzfrequenz, Schrittzahl oder wahrgenommene Anstrengung (RPE) als Orientierung nutzen.

Fatigue beim Post-COVID-Syndrom: Wichtige Unterschiede

Das Post-COVID-Syndrom ist eine Bezeichnung für Beschwerden, die durch eine Infektion mit SARS-CoV-2 bedingt sind und länger als zwölf Wochen nach der Infektion anhalten. Ein häufiges Post-COVID-Symptom ist Fatigue. Wie bei der MS-bedingten Fatigue sind auch hier die Ursachen noch nicht verstanden. „Was wir aber wissen ist, dass sich die Mechanismen, die der Erschöpfung von Post-COVID-Erkrankten zugrunde liegen, deutlich von denen bei MS-Patienten unterscheiden“, berichtet Dr. Menke. „Die vermuteten Hauptfaktoren sind eine anhaltende systemische Entzündung, eine virale Persistenz (das Überdauern von Viren im Körper) und eine Fehlregulation im Stoffwechsel bzw. Immunsystem. Zusätzlich spielt vermutlich eine psychologische Komponente eine Rolle, die aber kontrovers diskutiert wird.

Micro-Pacing bei Post-Covid Fatigue einsetzen

In der Neurovision haben wir schon einmal ausführlich über Post-Covid-Fatigue berichtet (https://fskom.de/fileadmin/Redaktion/Neurovision/NV_Januar_2024.pdf). Als Weg aus der Erschöpfung empfahl der Sportmediziner Prof. Dr. Dr. Simon derzeit sogenanntes Micro-Pacing: „Wir stellen fest, dass die Belastungsgrenze von Post-Covid-Patienten bei 30 Sekunden liegt. So hart das klingen mag: Es ist absolut zu empfehlen, alltägliche Abläufe wie die Morgenhygiene in 30-Sekunden-Zyklen zu strukturieren", sagte er. Das bedeutet, dass nach höchstens 30-sekündiger Belastung eine 30-sekündige lohnende Pause eingelegt werden sollte. Wenn dies gelingt – der Körper also nicht in ein bleibendes Sauerstoffdefizit getrieben wird – dann stellt sich mit der Zeit ein Trainingseffekt ein, sagt Prof. Simon. Bei einer lohnenden Pause ist es wichtig, dass Herzfrequenz und Atemfrequenz sinken. Ist dieses nicht der Fall, so war die vorangegangene Belastung noch zu hart und sie sollte auf weniger als 30 Sekunden begrenzt werden. Mittels Micro-Pacing verschiebe sich die Ermüdungsgrenze immer weiter nach hinten und längere Belastungsabschnitte, oder zumindest zunächst härtere Belastungen werden wieder möglich.

Sportliche Bewegung: weniger ist mehr

Anders als bei MS-bedingter Fatigue braucht es bei Menschen mit Erschöpfungssymptomatik und Post-COVID-Syndrom deutlich mehr Vorsicht beim Sporttreiben. „Körperliche Aktivität ist sinnvoll, aber mit Bedacht. Vor allem, wenn eine sogenannte Belastungsintoleranz vorliegt", betont der Kliniker. Von einer Belastungsintoleranz ist die Rede, wenn sich die Fatigue schon nach sehr geringer Belastung verschlechtert. Auslöser für spürbare Energiedefizite können dabei bereits laute Geräusche, helles Licht oder auch starke Gefühlsregungen wie große Freude sein. „Durch solche Auslöser hält eine Erschöpfung bei Betroffenen teils Tage bis Wochen an. Da müssen wir vor allem in der Reha mehr darauf achten, dass wir die Patienten besser bremsen und das Energiemanagement verstärkt in den Blick nehmen." Generell gilt: Um die Belastbarkeit zu steigern, ist körperliche Aktivität sinnvoll und nutzbringend. Auch bei Fatigue im Rahmen des Post-COVID-Syndroms wird zu einer Kombination aus Kraft-, Ausdauertraining und kognitiver Verhaltenstherapie geraten.

Die richtige Motivation erlangen – so geht`s

„Viele Menschen mit Fatigue sind motiviert, aktiv zu werden", berichtet Dr. Menke. Sie fühlen sich zwar innerlich ausgebremst, haben aber großes Interesse, ihre Situation zu verbessern, sagt er: „Die Patienten erleben, dass durch konsequente körperliche Bewegung die Fatigue nachlässt, die Stimmung steigt und die Lebensqualität besser werden kann." Wichtig sei es, Bewegungsformen zu wählen, die Spaß machen. „Es bringt nichts, einen Menschen zum Joggen zu überreden, wenn dieser dazu gar keine Lust hat." Auch gemeinschaftliche Aktivitäten eignen sich gut, um motiviert zu bleiben und Freude beim Sport zu erleben.

INFO

ME/CFS – chronische Erschöpfung als eigenständige Erkrankung

Das Chronische Fatigue-Syndrom (ME/CFS) ist eine eigenständige, schwere neuroimmunologische Erkrankung, die oft nach Virusinfektionen auftritt (z. B. EBV, Influenza, SARS-CoV-2). Sie unterscheidet sich von der Fatigue bei MS oder Post-Covid vor allem durch das Leitsymptom Post-Exertional Malaise (PEM) – eine deutliche und oft tagelange Verschlechterung aller Symptome nach selbst geringer körperlicher oder geistiger Belastung. Betroffene kämpfen häufig mit ausgeprägter Erschöpfung, Schlafstörungen, Schmerzen, Kreislaufproblemen und kognitiven Einschränkungen.

Im Gegensatz zur MS-bedingten Fatigue ist klassisches Training bei ME/CFS nicht empfohlen, da es PEM auslösen kann. Stattdessen stehen energieschonende Strategien wie individuelles Pacing im Vordergrund. Studien zeigen mittlerweile mehrere Veränderungen im Immunsystem Betroffener auf.

In der kommenden Neurovision soll dieses Thema ausführlicher beschrieben werden.

Wenn das Leben neue Wege vorgibt

Wie Katharina auch mit MS lebensfroh bleibt

Die Diagnose **Multiple Sklerose (MS)** im Jahr 2012 verpasste Katharinas Leben eine 180-Grad-Wende. Als junge Frau im pulsierenden München wollte sie in der Modewelt hoch hinaus, aber das Schicksal hatte andere Pläne. Heute genießt die 36-Jährige das Landleben mit ihrer kleinen Familie im malerischen Allgäu und sagt: „Mein Leben könnte nicht besser sein."

Bei Katharina begann es mit Kleinigkeiten wie Problemen beim Treppensteigen oder der Koordination. Sie tat dies häufig mit Kreislaufproblemen oder einem anstrengenden Tag ab. Doch als sie auf dem Weg zum Oktoberfest zusammenbrach und nicht mehr weiterlaufen konnte, wurde ihr klar: Ich muss handeln, da steckt mehr dahinter. Nach einigen Untersuchungen folgte dann die Diagnose Multiple Sklerose (MS). Für Katharina ein Schock: „Ich war damals jung, gesund und sportlich, total erfolgreich im Job – und dann kam diese lebensverändernde Diagnose. Ich dachte, mein Leben ist jetzt einfach vorbei", erinnert sie sich.

SPMS: Wenn die MS sich verändert

Nur eineinhalb Jahre später wandelt sich die Erkrankung. Akute Schübe bleiben aus, die MS scheint unter Kontrolle. Doch die Strecke, die sie zu Fuß zurücklegen kann, verkürzt sich mehr und mehr. Die Gewissheit folgt schnell: Ihre MS hat sich in eine sekundär progrediente Form, kurz SPMS, entwickelt. Akute Schübe werden bei diesem Verlauf seltener oder bleiben ganz aus. Dafür schreitet die Erkrankung subtil voran: manche werden vergesslicher, schlapp, können sich schlechter konzentrieren oder sind von einer Blasenschwäche und nachlassender Ausdauer betroffen. Diese sogenannte schubunabhängige Progression wird durch einen chronisch-schwelenden Entzündungsprozess im zentralen Nervensystem beeinflusst. Für diese anhaltenden Verschlechterungen gibt es derzeit noch keine ausreichend wirksamen Medikamente, doch die Forschung arbeitet intensiv daran, neue Behandlungsmöglichkeiten für diese Form der MS zu entwickeln.

Beim Malen findet Katharina Entspannung und neue Inspiration.

„Das Leben genießen, trotz allem" – Katharinas Hoffnung ist nicht zu trüben

Die Multiple Sklerose hat Katharinas Leben und ihren Alltag von heute auf morgen komplett auf den Kopf gestellt. Fotoshootings und Events wichen Arztbesuchen, Freunde zogen sich zurück und eine langjährige Beziehung zerbrach. Doch Katharina beschließt, sich ihrem Schicksal nicht zu ergeben. Sie löst sich von der Großstadt München und zieht aufs Land. Trotz der Herausforderungen schöpft Katharina Kraft aus ihrer positiven Einstellung und ihrem Umfeld. Der Umzug aus München ins Allgäu veränderte ihr Leben durchweg positiv: „Hier habe ich meinen jetzigen Mann kennengelernt und eine Familie gegründet. Mit seiner Unterstützung und viel Humor schaffen wir alles gemeinsam." Katharina achtet auch bewusst auf ihre Gesundheit: Physio- und Ergotherapie, Akupunktur sowie psychologische Betreuung helfen ihr, Körper und Geist in Balance zu halten. „Ich hoffe, dass die Forschung weiter Fortschritte macht. Mein Traum ist es, eines Tages wieder mit meiner Tochter Fangen spielen zu können", sagt sie zuversichtlich.

Die ganze Geschichte von Katharina gibt es hier als **Video:**

In der MS-Forschung tut sich was

Aus gutem Grund wird die Multiple Sklerose auch „die Krankheit der 1.000 Gesichter" genannt: Die MS-Symptome und der Krankheitsverlauf können von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich sein. In den letzten Jahren haben Forschende neue Erkenntnisse gewonnen, die das Verständnis für die MS grundlegend verändern. Weitere Informationen auf:

www.ms-perspektivwechsel.de

MAT-DE-2505124-1.0-12/2025

©Foto: Daniel Möller

Heilende Klänge: Räume und Atmosphäre gezielt durch Sounds verwandeln

Healing Soundscapes live ist ein wissenschaftliches Kunstprojekt, welches das Wohlbefinden in Kliniken verbessern möchte. Mitbegründer Jan Sommer entwickelt zudem musikalische Therapiekonzepte für Demenzen – ein Einblick in die heilende Welt der Klänge.

Im Eingangsbereich der Asklepios Klinik Harburg: Ein Klangteppich aus Gesprächen, schepperndem Geschirr, klingelnden Telefonen, eiligen Schritten und summenden Fahrstühlen lässt den Fokus verschwimmen. Stresshormone flitzen durch die Blutbahn. Quietschend öffnen sich im Sekundentakt die Schiebetüren nach draußen. Plötzlich treten sieben schwarz gekleidete Menschen mit Klangstäben und Schlägeln ins Foyer, verteilen sich unauffällig im Raum und verweilen still. Wenig später lädt ein reiner Oberton mit anhaltendem Nachklang das Unterbewusstsein zum Eintauchen ein – es fühlt sich wie Durchatmen an. Nach und nach schwingen weitere Klänge im Raum, geben Halt, spenden Ruhe. Das wissenschaftliche Projekt Healing Soundscapes live, eine Kooperation des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, mit der Hochschule für Musik und Theater und der MSH Medical School Hamburg, entfaltet seine Wirkung.

Es dauert, bis die Klangwellen in das Bewusstsein der Anwesenden dringern. Einige Blicke schweifen suchend durch den Raum. Ein Patient bleibt stehen und erkundigt sich bei einer Klangkünstlerin danach, was hier genau passiert. „Das ist ein Forschungsprojekt“, antwortet die Pädagogin und Künstlerin Miriam Burger. Die vibrierenden Töne der Klangstäbe förderten nachweislich Entspannung, erklärt sie, während weitere Besucher neugierig nach der Quelle der Klänge Ausschau halten. Prof. Dr. Jan Sonntag, diplomierter Musiktherapeut, Forscher und Professor für Musiktherapie sowie Projektleiter, ergänzt: „Wir untersuchen, wie sich Räumlichkeiten des Gesundheitssektors mit Klangumgebungen ausstatten lassen, um das Wohlbefinden von Mitarbeitenden, Patienten und Begleitpersonen positiv und gesundheitsfördernd zu unterstützen.“ Die Reaktionen seien – soweit bisher beobachtet – ausnahmslos positiv.

Foto: © Hesham Noaman

Während des Auftritts agiert das Team spontan. „Wir sehen uns aber zuvor die Räumlichkeiten genau an und planen, wie wir uns vor Ort positionieren“, berichtet Burger. Der Rest ergebe sich intuitiv, je nachdem, was während des Einsatzes los sei. Das Projekt wurde 2014 ins Leben gerufen und befindet sich inzwischen in der zweiten Förderphase. „Alles begann damit, dass ein Oberarzt des Universitätsklinikums in Hamburg-Eppendorf mit dem Wunsch auf die MSH Medical School zukam, heilsame Klänge in der Kardiologie einzusetzen, um das Patientenwohl und die Arbeitsatmosphäre zu verbessern“, erinnert sich Sonntag. Die heilsame Wirkung auf das Herz-Kreislauf-System sei seit Jahren wissenschaftlich erforscht und belegt.
Heute werden Healing Soundscapes in mehreren Bereichen des UKE vom Band abgespielt – in den Wartebereichen der Zentralen Notaufnahme, der Klinik für Strahlentherapie und Radioonkologie, des Universitären Herzzentrums sowie im OP-Saal der Gefäßmedizin. „Insgesamt sind Kliniken sehr offen dafür, uns auch mit den Healing Soundscapes live eine Plattform zu geben und die Chancen des Projekts zu erproben“, berichtet Burger. Eine Live-Performance habe Vorteile: „Wir können gezielt Räume durch Sounds verwandeln – so wie es am besten zur Situation passt.“

Musiktherapie bei Demenzen

Neben seiner praktischen musiktherapeutischen Arbeit hat Jan Sonntag maßgeblich zur organisatorischen und konzeptionellen Entwicklung der Musiktherapie bei Demenzen in Hamburg und darüber hinaus beigetragen. „Jede Erkrankung bringt ein Geschenk mit sich“, sagt er. Bei Demenzen erhöhe sich die Kompetenz für die Wahrnehmung der Unmittelbarkeit des Lebens. Ursächlich sei die Abnahme kognitiver Fähigkeiten – also der Möglichkeiten, die Umwelt aktiv mitzugestalten, Reizen auszuweichen oder die Kontrolle über Situationen zu bewahren. „Im Gegenzug entwickeln Demenz-Erkrankte eine wertvolle Ressource: die Atmosphärensensibilität.“ Da das Kurzzeitgedächtnis abnehme, befänden sich Betroffene in einer ständigen Übergangsphase, die Gewöhnung verhindere. „Wie wenn man von einer belebten Hauptstraße in eine leere Kirche tritt – die Stille ist im ersten Moment stark spürbar.“ Für Menschen mit Demenz könne beinahe jeder Moment so intensiv wahrgenommen werden – „weshalb die Verantwortung von Pflegenden groß ist“, betont Sonntag.

Mitbegründer Jan Sommer

INFO

Tipp für pflegende Angehörige

Gemeinsame Zeit mit Musik zu erfüllen, kann es erleichtern, mit Demenzerkrankten in Kontakt zu treten und ihre Stimmung positiv beeinflussen. Welche Musik hat Ihr Partner/Verwandter/Freund früher gern gehört? Schauen Sie, was beim Auflegen von Lieblingsmusik passiert und ob Sie damit Freude bei Ihrem Nahestehenden erzeugen oder einen direkten, persönlichen Zugang zu der geliebten Person spielerisch herstellen können.

Die Chancen von Musiktherapie bei Demenzen

Die gesteigerte Unmittelbarkeit des Erlebens erhöht auch die Raum- und Stimmungsempfänglichkeit von Menschen mit Gedächtnisverlust. Musik gleiche einer Sprache auf Gefühlsebene, ein direkter Kontakt lasse sich sofort herstellen. „Mit Musik lassen sich Räume verwandeln, das Gefühlsleben ansprechen“, sagt Sonntag. „Wenn ein Musikstück von Moll zu Dur wechselt, beobachten wir oft, wie sich die Mimik von Zuhörenden aufhellt.“

Welche Musik eignet sich?

„Wir arbeiten in der Musiktherapie sehr stark biografiebezogen“, erklärt Sonntag. „Wir orientieren uns daran, mit welcher Musik Menschen aufgewachsen sind und was sie in ihrer Prägezeit gehört haben.“ So lassen sich Erinnerungen aktivieren, Kommunikation fördern und Teilhabe ermöglichen. Musik könne beruhigen, entspannen und zentrieren oder auch aktivieren und zu Bewegung anregen. Zwar könne Musiktherapie die Ursache des Gedächtnisverlustes nicht beheben, doch positive Emotionen auslösen, depressive Begleiterscheinungen lindern und die Lebensqualität verbessern – auch die pflegender Angehöriger. Deshalb wird Musiktherapie inzwischen in Behandlungsleitlinien empfohlen.

ESSAY

von **Prof. Tjalf Ziemssen**
auch bekannt als »Sherlock MS«

Brain Shuttle: **Clevere Fähre zum Tatort**

Manchmal habe ich, SherlockMS, der bekannte Neuro-Detektiv, den Eindruck, dass mein Leben aus zwei Konstanten besteht: dem Gehirn und den Dingen, die partout nicht hineinwollen. Mein Bruder Sherlock Holmes beschäftigt sich mit Verbrechern, die durch die Hintertür in Häuser einbrechen. Ich beschäftige mich hingegen mit Antikörpern, die verzweifelt versuchen, in das menschliche Gehirn zu kommen und zuverlässig an der **Blut-Hirn-Schranke** abprallen, wie ein schlecht geplanter Fluchtwagen an einer Backsteinmauer.

Diese Blut-Hirn-Schranke, darf ich anmerken, ist gewissermaßen der Professor Moriarty der Neurologie: brillant konstruiert, gnadenlos effizient und äußerst unbeeindruckt von unseren therapeutischen Ambitionen. Kleine, fettlösliche Moleküle dürfen noch durchschlüpfen, als hätten sie einen alten Deal mit dem Türsteher. Große biologische Wirkstoffe wie Antikörper hingegen werden behandelt wie Gäste ohne Einladungskarte: freundlich, aber bestimmt abgewiesen.

Und doch ist es genau diese Klasse von Medikamenten, die wir für Krankheiten wie Multiple Sklerose und Alzheimer dringend brauchen. Bei MS wollen wir B-Zellen im Gehirn und in den Meningen (Hirnhäuten) erreichen, die dort still und heimlich Entzündungsherde und Neurodegeneration befeuern. Bei Alzheimer möchten wir Antikörper zu Amyloid-Plaques schicken, die sich zwischen den Nervenzellen breitmachen wie ungebetene WG-Mitbewohner. Das Problem: Unsere Wirkstoffe stehen brav im Blut; das Gehirn aber sagt: „Du kommst hier nicht rein."

An diesem Punkt betritt die **Brain-Shuttle-Technologie** die Bühne, und ich muss zugeben: Hätte mein Bruder sie erfunden, er hätte sie vermutlich „den transzendentalen Transferrin-Trick" genannt. Die Idee ist herrlich einfach: Wenn wir mit Gewalt nicht durch die Mauer kommen, nutzen wir eben die offizielle Pforte. Das Gehirn hat nämlich durchaus legitime Lieferwege. Einer davon ist der Transferrinrezeptor, eine Art VIP-Eingang für Eisen. Transferrin, der Eisen-Transporter, bindet an diesen Rezeptor, wird in ein Vesikel eingepackt, durch die Endothelzelle der Blut-Hirn-Schranke geschleust und auf der anderen Seite wieder freigelassen. Eleganter geht es kaum.
Was also tun clevere Neurowissenschaftler? Sie konstruieren einen Antikörper, der aus zwei Teilen be-

Zeichnungen: ©Phil Hubbe

steht: einem therapeutischen „Nutzlast"-Antikörper, etwa gegen CD20 bei MS oder gegen Amyloid-β bei Alzheimer, und einem Brain-Shuttle-Modul, das an den Transferrinrezeptor bindet. Das Modul hängt wie ein kleiner Haken am Antikörper. Bindet der Haken an den Rezeptor, wird der ganze Komplex freundlich in die Transcytose-Gondel eingeladen, über die Schranke gebracht und auf der Hirnseite wieder ausgespuckt. Wir nutzen also einen völlig legalen Transportweg, nur mit deutlich interessanterer Fracht.

Clever kombiniert

In der MS-Forschung ist man dabei, diese Idee mit einem CD20-Antikörper zu verheiraten. CD20, das ist das altbekannte B-Zell-Ziel, auf das schon Therapien wie z.B. Ocrelizumab abzielen. Parallel dazu läuft im Alzheimer-Feld ein verwandter Plot: Dort hat man einen anti-Amyloid-Antikörper mit einem Brain-Shuttle-Modul kombiniert. Klassische Amyloid-Antikörper schaffen weniger als ein Tausendstel der Dosis ins Gehirn, der Rest zirkuliert im Körper und sorgt nicht selten für Nebenwirkungen. Mit Brain Shuttle hingegen gelangt deutlich mehr Antikörper ins Hirn, sodass man die Dosis senken kann und trotzdem ein schnelleres und stärkeres Amyloid-Wegräumen sieht. Ganz nebenbei scheinen auch die gefürchteten ARIA-Ereignisse mit Schwellungen und Mikroblutungen im Gehirn seltener aufzutreten. Für einen Neurologen mit detektivischem Hang ist das, als würde man den Täter mit weniger Polizeiaufgebot, aber höherer Präzision überführen.

Wenn ich mir das alles ansehe, habe ich das Gefühl, **wir stehen an einem Wendepunkt**. Jahrelang mussten wir akzeptieren, dass die Blut-Hirn-Schranke unsere großen Wirkstoffe effektiv aussperrt. Wir behandelten MS-Patientinnen und -Patienten hauptsächlich über die Peripherie, in der Hoffnung, dass das ZNS schon irgendwie mitprofitieren würde. Bei Alzheimer war es ähnlich: hohe Dosen, wenig Wirkstoff im Gehirn, viele Nebenwirkungen, mäßige Effekte. Mit Brain Shuttle verschiebt sich das Kräfteverhältnis. Die Schranke ist nicht mehr der uneinnehmbare Endgegner, sondern ein anspruchsvoller, aber verhandelbarer Grenzbeamter.

Natürlich wäre es untypisch für mich, hier einen simplen „Fall gelöst"-Stempel zu setzen. Die Technologie ist jung, viele Fragen sind offen: Wie zielgenau können wir verschiedene Hirnregionen ansteuern? Welche Langzeitsicherheit sehen wir beim chronischen Einsatz? Wie kombinieren wir solche Ansätze sinnvoll mit bestehenden Therapien? Doch im Gegensatz zu früher ist das jetzt kein blindes Herumstochern mehr, sondern eine systematische Ermittlung mit vielversprechenden Spuren.

Während mein Bruder sich also weiterhin mit Dieben, Mördern und genialen Schurken herumschlägt, sitze ich im Labor und freue mich darüber, dass wir endlich lernen, große Moleküle sicher und effizient ins Gehirn zu bringen. Er jagt Moriarty durch London, ich jage B-Zellen und Amyloid durch die Synapsen. Und zum ersten Mal seit langer Zeit habe ich das Gefühl, dass wir bei MS und Alzheimer nicht mehr nur am Rande des Tatorts stehen, sondern mittendrin, mit den richtigen Werkzeugen in der Hand.

Es bleibt, wie Sherlock Holmes einmal sagte: „Wenn du das Unmögliche ausgeschlossen hast, muss das, was übrig bleibt, die Wahrheit sein, so unwahrscheinlich sie auch klingen mag." Die Idee, große Antikörper elegant durch die Blut-Hirn-Schranke zu schleusen, klang lange Zeit genau so unwahrscheinlich. Jetzt sieht es ganz so aus, als könnte sie wahr werden.

Ihr

Sherlock MS

DGN Kongress

Neues aus der Neurologie

Der DGN-Kongress, der jährlich in Berlin stattfindet, gilt als **wichtiges Forum für die Neurologie in Deutschland**. Vom 12. bis 15. November 2025 fand die von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) veranstaltete Tagung zum 98. Mal statt.

Die Neurologie ist ein vielschichtiger Fachbereich, der sich mit zahlreichen unterschiedlichen Erkrankungen befasst. Hierzu gehören der Schlaganfall und die Migräne, Demenzformen wie Alzheimer, Parkinson, ALS und Epilepsie, Myasthenia Gravis, Multiple Sklerose und einige mehr. In diesem kurzen Überblick geht es um **MS, Parkinson und Alzheimer.**

Durchbrüche in der MS-Therapie

MS spielte auch in diesem Jahr eine bedeutende Rolle, zentrale Aspekte waren die Progressionsmechanismen, bei denen die Neuroinflammation – also die entzündlichen Vorgänge im Nervengewebe relevanter sein könnte als bisher angenommen.
In einem Symposium mit dem Titel „MS Breakthroughs – eine Reise durch hocheffektive Therapien und zukünftige Behandlungswelten“ ging der Blick zunächst zurück in die Entwicklungsgeschichte von **Anti-CD-20-Therapien.** Inzwischen, so die Experten, gehörten diese B-Zell-depletierenden Wirkstoffe auf jeden Fall zum Standard in der MS-Therapie.
Man verwies auf den breiten klinischen Einsatz des monoklonalen Antikörpers **Ocrelizumab** und die Verfügbarkeit guter Daten zur Wirksamkeit und Sicherheit, die das Potenzial des Anti-CD-20-Antikörpers für eine Erstlinien-Therapie unterstreichen[1]. Vorgestellt wurden die positiven Ergebnisse mehrerer Studien (ORATORIO-HAND, CONFIDENCE und OPERETTA2*). Bestätigt werden konnte, dass die derzeit empfohlene Dosis des Präparats offenbar gut funktioniere, zwei Phase-III-Studien, in denen eine höhere Dosis zum Einsatz kam, zeigten keinen höheren Nutzen.
Für Patienten höheren Alters und später Diagnose, so die Referenten, gebe es dank der neuen Studienlage mit Ocrelizumab jetzt auch ein gutes Therapieangebot.

Darüber hinaus werde das Medikament bei Kindern mit MS eingesetzt, wenn auch off-label. Eine erste Phase Phase-III-Studie „**OPERETTA 2**-„ zu Ocrelizumab bei der pädiatrischen schubförmig-remittierenden MS liefert jetzt überzeugende Daten zur Wirksamkeit, die auf dem DGN-Kongress diskutiert wurden. Grundsätzlich könnte die Studienlage in Bezug auf die Zulassung von MS-Therapien für Kinder besser sein, denn ihr Stoffwechsel und ihr Immunsystem unterscheide sich von dem erwachsener Patienten. Für Ocrelizumab könne man nach den aktuellen Ergebnissen sagen, dass die primären Endpunkte erreicht, wenn nicht übertroffen wurden.[1]

Aktuelle Daten zum frühen Einsatz von **Ofatumumab** bei therapienaiven Patienten mit aktiver RMS im deutschen Behandlungsalltag wurden ebenfalls auf dem Kongress vorgestellt. Die Ergebnisse der AIOLOS-Studie** stützen die positiven Ergebnisse der Zulassungsstudien ASCLEPIOS I** und II und der offenen Verlängerungsstudie ALITHIOS** und sprechen für den Einsatz von Ofatumumab als Erstlinientherapie[2].
Eine immer größere Rolle als zusätzlicher Parameter

zur Überwachung von Krankheitsaktivität und Therapieansprechen in der klinischen Praxis spielt hier auch der blutbasierte Biomarker **Serum-Neurofilament-Leichtketten (sNfL)**.[2]

Hoffnungsvoll stimmt der aktuelle Stand zu den BTKi (Bruton-Tyrosinkinase-Inhibitoren / wir berichteten https://fskom.de/fileadmin/Redaktion/Neurovision/NV_Januar_2025_Floriani.pdf).
Die Zulassung von **Tolebrutinib** wird im Frühjahr 2026 erwartet, ein Medikament, das nicht nur Schübe reduziert, sondern möglicherweise auch das Fortschreiten von Behinderung – unabhängig von sichtbarer Entzündung – verlangsamen kann.[3] Die Ergebnisse der **Fenebrutinib**-Studien, die auf dem DGN vorgestellt wurden, bestätigen, dass die Substanzklasse der BTKi Potential hat, wenn es um eine Wirkung auf wesentliche Treiber der Krankheitsprogression bei MS geht.

Neues zu Alzheimer: Therapie und Lebensstil

Spannend waren auch die Neuigkeiten zu Alzheimer, insbesondere die in diesem Jahr zugelassenen Antikörper. Mit Lecanemab und Donanemab stehen nun zwei Therapieoptionen zur Verfügung, mit denen es möglich ist, kausal in den Krankheitsmechanismus einzugreifen: Die Medikamente entfernen die krankheitstypischen Amyloid-Ablagerungen im Gehirn, die mit zum kognitiven Abbau führen; dadurch lässt sich eine Verlangsamung der Progression von etwa 30 % erreichen. Die Antikörper kommen nur in den Frühstadien zum Einsatz und können dann jene Phase der Erkrankung verlängern, in der die Betroffenen kaum oder wenig beeinträchtigt sind, erläuterte Prof. Peter Berlit, Generalsekretär der DGN. Der Experte räumte jedoch ein, dass die Therapie ihren Preis habe. Dabei zielte er nicht so sehr auf die Therapiekosten, sondern vielmehr auf die Nebenwirkungen ab: Hierzu gehören, die relativ häufig vorkommenden Ödembildungen und kleinen Blutungen im Gehirn – sogenannte „Amyloid-related Imaging Abnormalities“ (ARIA). Auch wenn sie sich mehrheitlich klinisch kaum bemerkbar machten, führten sie in seltenen Fällen, insbesondere bei erhöhtem Blutungsrisiko und bei Menschen mit zwei Kopien eines bestimmten Risikogens (APOE4), z.B. zu schweren Hirnblutungen. Aus diesem Grund wurden die homozygoten *(s.u.)* Trägerinnen und Träger des Gens von der Therapie ausgeschlossen. Weitere Gegenanzeigen seien z.B. MRT-Hinweise auf früher erfolgte Blutungen im Gehirngewebe oder ausgeprägte Schädigungen der kleinen Hirngefäße, eine laufende Therapie mit Antikoagulanzien oder schlecht eingestellter Bluthochdruck, viele Diagnosen also, die bei Älteren häufig sind. „Für den klinischen Alltag bedeutet das, dass wir die neuen Antikörper nur bei

WISSEN

ApoE4

Das Protein ApoE4 gilt als wichtigster genetischer Risikofaktor für eine Alzheimer-Erkrankung. Etwa 15 Prozent der Menschen tragen dieses Gen in sich und haben dadurch ein signifikant höheres Risiko, im Alter an Alzheimer zu erkranken. Ein **„homozygoter Träger“** ist ein Individuum, das zwei identische Kopien eines Gens (Allele) von seinen Eltern geerbt hat.

Foto: ©iStock

einem Teil der Patientinnen und Patienten einsetzen können", so Prof. Berlit. Hinzu kommen all jene Erkrankten, deren Alzheimer-Pathologie bereits zu weit fortgeschritten ist, um die Therapie zu beginnen. Die Mehrheit der Betroffenen, so sein Fazit, komme zum jetzigen Zeitpunkt nicht für die innovativen Medikamente infrage. Aber, und das wurde immer wieder betont: **Auch mit Lebensstilanpassungen lassen sich wirklich gute Effekte erreichen**. Ein aktiver und gesunder Lebensstil könne den kognitiven Abbau um Jahre verzögern. Dies wird inzwischen durch mehrere Studien belegt. Die jüngste Arbeit hierzu, die kurz vor dem Kongress in „Nature Medicine" publiziert worden war konnte zeigen, dass sich der kognitive Abbau allein mit regelmäßiger moderater Bewegung nahezu halbieren lässt[4].

Parkinson: „Präventivmaßnahmen dringend erforderlich"

Auch in Bezug auf Parkinson, ist es, DGN-Präsidentin Prof. Dr. Daniela Berg zufolge, wichtig, einen Schritt früher anzusetzen und zielgerichtete präventive Ansätze zu entwickeln. Basis hierfür können individuelle Exposom-Analysen sein. Das Exposom umfasst die Gesamtheit aller Umwelteinflüsse, denen ein Mensch von der Empfängnis bis zum Tod ausgesetzt ist, und die seine Gesundheit beeinflussen können. Erst im letzten Jahr wurde **Parkinson auch in Deutschland endlich als Berufskrankheit anerkannt,** wenn ein beruflicher Kontakt mit Pestiziden nachgewiesen werden kann *(wir berichteten in der Januarausgabe 2024 der Neurovision siehe Link Seite 27)* „Unsere Aufgabe ist es, die Zusammenhänge zwischen dem Exposom – also allen Stoffen, denen wir im Laufe des Lebens ausgesetzt sind – und Parkinson zu erforschen und über umweltbedingte oder durch schädliche Stoffe (Noxen) verursachte Gesundheitsrisiken aufzuklären sowie ein Umdenken in der Gesellschaft und der Bevölkerung anzuregen: Weg von dem Verständnis ‚Medizin repariert', hin zu dem Verständnis ‚Medizin bewahrt'", erläutert die Parkinson-Expertin.[6] Gleichwohl gibt es auch im Bereich der Parkinson-Therapie wegweisende Fortschritte[6]. Derzeit laufen internationale Studien zur Zelltherapie. Dabei werden durch sogenannte Transkriptionsfaktoren veränderte Stammzellen in Hirnregionen implantiert, in denen Dopamin-Neurone bei Parkinson zugrunde gehen. Die implantierten Stammzellen sollen ihre Funktion übernehmen. Erste Ergebnisse einer Phase-1-Studie aus den USA[a] und einer Phase-1/2-Studie aus Japan[b] zeigen einen möglichen klinischen Nutzen. Diese positiven ersten Ergebnisse müssen nun in Folgestudien bestätigt werden. Prof. Berg hebt hervor, dass die pharmakologischen Entwicklungen im Bereich der Parkinson-Krankheit rasant sind, **neben Zelltherapien befinden sich auch Gentherapien, Antikörpertherapien und „small molecules in der klinischen Erprobung.** Mit dem besseren Verständnis der Pathomechanismen wird es zunehmend möglich, zielgerichtete Therapien zu entwickeln, die kausal in das Krankheitsgeschehen eingreifen."[6]

Quellen und Studien:

1. *Pressemitteilung Roche Nov. 2025*
2. *Novartis Medienmitteilung Nov. 2025*
3. *Pressemitteilung von Sanofi, 22.09.2025.PM Sanofi*
4. *Yau WW, Kirn DR, Rabin JS et al. Physical activity as a modifiable risk factor in preclinical Alzheimer's disease. Nat Med. 2025 Nov 3. doi: 10.1038/s41591-025-03955-6. Epub ahead of print. PMID: 41184638.*
5. *Presseinformation DGN: „Antikörper und Selbstwirksamkeit – wie lässt sich das Fortschreiten der Alzheimer-Krankheit verlangsamen? www.dgn.org/artikel/antikorper-und-selbstwirksam-keit-wie-lasst-sich-das-fortschreiten-der-alzheimer-krankheit-verlangsamen*
6. *Presseinformation DGN: „Parkinson weiterdenken: neue Perspektiven durch Umweltfaktoren und Stammzelltherapien", www.dgn.org/artikel/parkinson-weiterdenken-neue-perspektiven-durch-umweltfaktoren-und-stammzelltherapien*
   a)Tabar V, Sarva H, Lozano AM et al. Phase I trial of hES cell-derived dopaminergic neurons for Parkinson'sdisease. Nature. 2025 May;641(8064):978-983. doi: 10.1038/s41586-025-08845-y. Epub 2025 Apr 16.
   b) Sawamoto N, Doi D, Nakanishi E et al. Phase I/II trial of iPS-cell-derived dopaminergic cells for Parkinson'sdisease. Nature. 2025 May;641(8064):971-977. doi: 10.1038/s41586-025-08700-0. Epub 2025 Apr 16. PMID:40240591; PMCID: PMC12095070.

**ORATORIO-HAND: https://doi.org/10.1212/WNL.92.15_supplement.P3.2-091*
**CONFIDENCE: DOI: 10.1186/s12883-020-01667-7*
**OPERETTA2: DOI: 10.1007/s00415-024-12879-z*
***AIOLOS: DOI.org/10.1212/WNL.0000000000211109*
***ASCLEPIOS I + II: DOI: 10.1056/NEJMoa1917246*
***ALITHIOS: https://tinyurl.com/4x7zz9h2*

Ausblick

Schwerpunktthema auf dem 98. DGN-Kongress war die **Epilepsie**. Neben der Diskussion neuer Forschungsergebnisse und Behandlungsansätze ging es um eine korrekte Klassifizierung von Anfällen und auch um das Verständnis für die Erkrankung. Nachgegangen wurde insbesondere auch der Frage, was Patientinnen und Patienten mit Epilepsie im Alltag bewegt. Das Thema ist vielschichtig und soll in der nächsten Ausgabe der Neurovision einen größeren Raum einnehmen.

Fehler suchen

Zwei Schneemannbilder, die fast identisch sind. Hätten wir nicht 12 Fehler in das untere eingebaut. (Die Auflösung finden Sie auf Seite 33).

©iStockphoto/Color_life

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) 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.

Albumin

Blutprotein, das hauptsächlich in der Leber produziert wird und den onkotischen (oder kolloidosmotischen) Druck aufrechterhält, indem es Wasser in den Blutgefäßen bindet und so verhindert, dass es ins Gewebe austritt, was Schwellungen (Ödemen) vorbeugt. Es dient als wichtiges Transportprotein für Hormone, Fettsäuren, Bilirubin und Medikamente und ist ein Indikator für die Leber- und Nierengesundheit

Analgetika

Als Analgetika bezeichnet man Arzneimittel, die eine schmerzstillende oder schmerzlindernde Wirkung besitzen. Sie werden zur Behandlung von akuten oder chronischen Schmerzen eingesetzt.

Atrophie

Gewebeschwund.

Autoimmunerkrankung

Oberbegriff für Krankheiten, deren Ursache eine Überreaktion des Immunsystems gegen körpereigenes Gewebe ist.

Axon

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

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**. Sie werden subkutan *(ins Unterhautfettgewebe)* oder intramuskulär *(in den Muskel)* gespritzt.

B-Zell-Depletion

B-Zellen tragen entscheidend zum Krankheitsgeschehen der MS bei. Therapien, die B-Zellen gezielt entfernen, können die Schubrate reduzieren und die Progression unterdrücken. Die Wirkstoffe der B-Zelltherapie erkennen die CD20-positiven B-Zellen und können diese, durch Bindung, zielgerichtet entfernen. Zu diesen Therapien zählen z.B. Ocrelizumab (Ocrevus) und Ofatumumab (Kesimpta).

C Cladribin (Handelsname Mavenclad®)

Cladribin (Mavenclad) ist ein selektives Immunsuppressivum, das 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.

Chemokine

Bei Chemokinen handelt es sich um spezielle Signalproteine, die das Immunsystem steuern. Sie locken Abwehrzellen zu Entzündungs- oder Infektionsherden und spielen eine wichtige Rolle im Kontext von MS.

Cortison (auch Kortison)

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

CRP

CRP (C-reaktives Protein) ist ein Marker für Entzündungen im Körper; steigt bei akuten Infekten oder Gewebeschäden.

D Differenzialdiagnose

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

F Fingolimod (Handelsname Gilenya®)

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.

Fumarsäure / Dimethylfumarat – DMF (Handelsname Tecfidera®)

Fumarsäure ist eine in der Natur vorkommende organisch-chemische Substanz. Sie wird seit einigen Jahrzehnten bereits gegen Schuppenflechte eingesetzt. Dimethylfumarat (DMF) ist ein neue chemische Verbindung, ein sogenannter Ester der Fumarsäure. Dimethylfumarat (DMF) (Tecfidera®) ist in Deutschland zur Behandlung von Erwachsenen mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS) zugelassen.

G Gamma-Glutamyltransferase (GGT)

Der Gamma-GT ist ein wichtiger Blutwert, der zur Diagnose von Leber- und Gallenerkrankungen dient und bei Alkoholmissbrauch, Medikamenteneinfluss oder Fettleber ansteigt.

Glatirameracetat (Handelsname Copaxone®)

Copaxone (Wirkstoff Glatirameracetat) ist ein immunmodulierendes Arzneimittel, das zur Behandlung von schubförmig verlaufenden Formen der MS angewendet wird, um die Häufigkeit von Schüben bei MS zu vermindern.

H Homöostase

Gleichgewicht

Humorale Immunantwort

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

I Inflammatorisch

entzündlich/entzündungsbedingt/entzündungsfördernd.

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 Kortison-Stoß-Therapie

Eine Stoßtherapie mit hochdosiertem Prednisolon wird allgemein als Standardtherapie des akuten MS-Schubs empfohlen. Sie wird üblicherweise an drei bis fünf aufeinanderfolgenden Tagen morgens als intravenöse Infusion gegeben. In den ersten 3-5 Tagen 500-1000 mg, bei Wiederholung 2 g.

Kreatinin (-wert im Blut)

Kreatinin ist ein wichtiger Marker für die Nierenfunktion, der anzeigt, wie gut die Nieren Abfallstoffe filtern.

L Läsionen

Stellen im Gehirn oder Rückenmark, an denen eine Zerstörung der Myelinscheiden stattgefunden hat. Sichtbar werden Läsionen im Gehirn im (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 Fremdstoffe zu bekämpfen. Dies tun sie, nachdem ein entsprechendes Signal gesendet wurde. Genau so ein Signal erhalten die T-Zellen auch bei MS – nur werden sie hier angespornt, gesunde Myelinscheiden zu attackieren.

M Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT)

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

Monoklonal

Antikörper mit einer identischen molekularen Struktur und der damit verbundenen Spezifität für eine bestimmte Determinante eines Antigens. Im Gegensatz zu polyklonalen Antikörpern gehen alle monoklonalen Antikörper einer Art auf nur eine Ursprungszelle zurück und sind daher völlig identisch.

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®, Biosimilar: Tyruko®)

Ein humanisierter Antikörper, der den Übertritt von Immunzellen (T-Lymphozyten) aus dem Blut ins Gehirn verhindert und dadurch Entzündungen reduziert. Tyruko® enthält dieselbe Wirkstoffstruktur wie Tysabri®, ist hochähnlich in Wirkung und Sicherheit und stellt eine biosimilare Behandlungsoption dar.

Notch1 siRNA

Der Rezeptor Notch1 siRNA könnte dazu beitragen, Entzündungsreaktionen bei MS zu bremsen. Er hemmt einen Signalweg, der Immunantworten steuert.

O Ocrelizumab (Handelsname Ocrevus®)

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

Ofatumumab (Handelsname Kesimpta®)

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

Ozanimod (Handelsname Zeposia®)

Ozanimod ist ein immunmodulierender Wirkstoff aus der Gruppe der Sphingosin-1-phosphat-Rezeptor-Modulatoren zur 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.

P Pathomechanismus

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

Phosphat

Mineralstoff im Blut, wichtig für Knochenaufbau, Energiestoffwechsel und Zellfunktion.

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 Schubförmig remittierende MS

Die schubförmig remittierende Multiple Sklerose (Relapsing Remitting Multiple Sclerosis, RRMS) ist dadurch gekennzeichnet, dass die Symptome plötzlich auftreten (schubförmig), einige Tage bis Wochen andauern und sich dann mehr- oder weniger vollständig zurückbilden.

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 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.

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.

TSH

Thyreoidea-stimulierendes Hormon (TSH) ist ein Hormon der Hirnanhangdrüse, das die Schilddrüse reguliert; Marker für Schilddrüsenfunktion.

Z Zytokine

Botenstoffe des Immunsystems, die Entzündungen steuern und Abwehrzellen aktivieren. Bei MS spielen bestimmte Zytokine eine Schlüsselrolle: IL-1 (interleukin-1) fördert Enzündungen im Gehirn und trägt zur Schädigung der Nervenzellen bei und CCL2 (ein Chemokin) lockt Immunzellen ins zentrale Nervensystem. Viele MS-Therapien zielen darauf ab, diese Zytokine zu hemmen.

Zerebrovaskulär

Die Blutgefäße des Gehirns betreffend.

Vorschau April 2026
Epilepise - ein Update

Welche neuen Erkenntnisse gibt es zur Epilepsie? Und was bewegt Menschen, die damit leben, im Alltag? Mit diesen und anderen Fragen beschäftigen wir uns in der nächsten Ausgabe der Neurovision. Außerdem im Fokus: Wo steht die Forschung in Bezug auf das chronische Fatigue-Syndrom (ME/CFS) und wie geht es weiter mit den BTKis gegen MS?

©iStockphoto/ThitareeSarmkasat

Gehirnjogging
Rätselauflösung

12 Fehler gefunden?
Hier ist die Auflösung von Seite 29.

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, Verena Fischer
Wissenschaftliche Beratung:
Dr. Wolfgang G. Elias
Artdirektion und Layout:
Peter Schumacher
Litho und Druck:
DRUCK KONTOR, Fahlbusch-Hamelberg e.K., Rotenburg

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

Bereit für neue Perspektiven bei Multipler Sklerose?

Neue wissenschaftliche Erkenntnisse erklären, warum sich MS-Symptome im Laufe der Zeit verschlechtern können – auch unabhängig von Schüben.

Erfahre mehr über die Prozesse hinter der MS – für ein besseres Verständnis und einen aktiveren Umgang mit der Erkrankung.

Jetzt entdecken auf
ms-perspektivwechsel.de

©2025 Sanofi. Alle Rechte vorbehalten.
MAT-DE-2501446-1.0-05/2025

sanofi