



# Multiple Sklerose verstehen und behandeln

- Hintergründe und Studienergebnisse
- Untersuchung und Behandlung
- Clinical Reasoning in Fallbeispielen

Regula Steinlin Egli

**Multiple Sklerose verstehen und behandeln**

Regula Steinlin Egli

# Multiple Sklerose verstehen und behandeln

Mit 338 Abbildungen und 15 Tabellen

## **Regula Steinlin Egli**

Physiotherapie Langmatten

Bottmingerstraße 105

4102 Binningen

Schweiz

 **Sagen Sie uns Ihre Meinung zum Buch: [www. Springer.de/978-3-642-17632-6](http://www.Springer.de/978-3-642-17632-6)**

ISBN-13 978-3-642-17632-6 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

### **SpringerMedizin**

Springer-Verlag GmbH

ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

[springer.de](http://springer.de)

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

**Produkthaftung:** Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Planung: Marga Botsch, Heidelberg

Projektmanagement: Heidemarie Wolter, Heidelberg

Lektorat: Maria Schreier, Laumersheim

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

SPIN: 80026331

Gedruckt auf säurefreiem Papier 22/2122 – 5 4 3 2 1 0

# Geleitwort

---

Dank grossartigen Forschungsanstrengungen in den letzten Jahrzehnten ist es gelungen, einige Schritte der Krankheitsentstehung der Multiplen Sklerose zu entschlüsseln und die medikamentöse Behandlung der Verlaufsform, die mit Schüben einhergeht, deutlich zu verbessern. Dennoch bleibt die Ursache dieser rätselhaften Krankheit noch unbekannt und entsprechend eine kausale Therapie unmöglich. Neben diesen Fortschritten hat sich auch die medikamentöse Behandlung der Symptome wesentlich verbessert. Nach wie vor am Wichtigsten ist aber eine sorgfältige und kompetente umfassende Physiotherapie dieser chronischen neurologischen Krankheit. Diese ist im vorliegenden Buch von Regula Steinlin Egli in optimaler Weise dargestellt: Die ausgewiesene Expertin liefert in dem vorliegenden Buch eine umfassende wie auch detaillierte Beschreibung der physiotherapeutischen Behandlungsmöglichkeiten. Zahlreiche sorgfältig ausgewählte Abbildungen untermauern die gut verständlichen Texte zur Theorie.

Es ist zu wünschen, dass dieses Buch von den vielen Physiotherapeutinnen und Physiotherapeuten, welche Multiple Sklerose-Betroffene behandeln, sorgfältig studiert wird, die darin gegebenen Empfehlungen im praktischen therapeutischen Alltag umgesetzt und Rückmeldungen über den Therapieerfolg auch in spätere Auflagen dieses Buches einfließen werden.

Valens, Mai 2011

Prof. Dr. med. Jürg Kesselring

Chefarzt Neurologie Klinik Valens

Präsident der Schweizerischen Multiple Sklerose Gesellschaft

# Vorwort

---

» Es ist Qualität, seine eigenen Grenzen zu kennen. « (Simonetta Somaruga)

Für alle, speziell für MS-Betroffene, ist dieses Zitat zutreffend. Kaum eine andere Krankheit ist so komplex wie die Multiple Sklerose. Die Betroffenen müssen sich mit unterschiedlichen Schwierigkeiten im Alltag zurechtfinden. MS-Symptome sind unberechenbar, sie können jederzeit und oft völlig unerwartet auftreten. Nicht immer schränken sie die Betroffenen im Alltag ein, aber leider doch oft. Damit umzugehen und sich anzupassen, ist die große Kunst, die MS-Betroffene, aber auch Therapeuten lernen müssen.

Seit über zwanzig Jahren konnte ich Erfahrungen in der Behandlung von MS-Betroffenen sammeln. Ich erinnere mich, als junge und unerfahrene Physiotherapeutin bei der Behandlung von MS-Patienten ziemlich überfordert gewesen zu sein, wurde doch das Thema »MS« in unserer Ausbildung stiefmütterlich behandelt. Deshalb setzte ich mir später als Dozentin in der Aus- und Weiterbildung zum Ziel, ein verständliches, praxisbezogenes Konzept für MS-Behandlungen auszuarbeiten. So entstand 1998 mein erstes Buch zum Thema »Physiotherapie bei MS« und 2002 die Fachgruppe Physiotherapie bei MS ([www.fpms.ch](http://www.fpms.ch)) mit der Ausbildung zur zertifizierten MS-Therapeutin.

In den vergangenen Jahren hat sich in der Bildungslandschaft der Physiotherapie vieles verändert. Wurde früher hauptsächlich empirisch gearbeitet, so ist heute die Forderung nach wissenschaftlicher Evidenz nicht mehr zu überhören. Diesem Anspruch wollte ich durch die Überarbeitung meines ersten Buchs gerecht werden. Es war eine gute Erfahrung, zu sehen, wie viele aktuelle Studienergebnisse das Behandlungskonzept bestätigen. Einige Studien gaben mir aber auch Anreiz, Neues auszuprobieren und das Behandlungskonzept anzupassen.

Mit dem neuen Buch hoffe ich, Kolleginnen und Kollegen aus der Praxis sowie Studentinnen und Studenten eine praktikable Anleitung in der Betreuung von MS-Betroffenen in die Hand geben zu können.

Im ► **Kap. 1** kann sich der Leser ein Bild über Entstehung und Verlauf dieser komplexen Krankheit machen und wird auf aktuellstem Stand der Wissenschaft über anerkannte Therapiemöglichkeiten informiert. Ganz herzlich möchte ich an dieser Stelle Prof. Dr. Ludwig Kappos und seinem Mitarbeiter Dr. Ö. Yaldizli für ihre Arbeit danken. Ihr Beitrag ehrt mich und bereichert das Buch wesentlich.

Im ► **Kap. 2** werden in einer Übersicht wichtige physiotherapeutische Interventionsmöglichkeiten besprochen, und wenn möglich, wird immer auf aktuelle Studienergebnisse verwiesen. Konkrete Übungen und Therapiemaßnahmen werden in ► **Kap. 5** anhand von fünf Fallbeispielen vorgestellt. Drei spezifische Therapiemethoden – Wassertherapie (Urs Gamper), Urogenitaltherapie (Rixt Althof) und Hippotherapie-K – werden jeweils in einem eigenen Unterkapitel behandelt. Diese Therapiemethoden setzen eine spezielle Ausbildung voraus. Sie machen uns die Notwendigkeit einer guten Zusammenarbeit zwischen den bei der Betreuung von MS-Betroffenen involvierten Therapeuten deutlich. Auch an dieser Stelle einen herzlichen Dank an die Ko-Autoren für ihre wertvolle Mitarbeit!

Im ► **Kap. 3** (Untersuchungsmethoden) werden, unterteilt in die ICF-Ebenen Körperstruktur/-funktion und Aktivität, MS-spezifische physiotherapeutische Untersuchungen vorgestellt und erläutert. Es werden sowohl das Normbewegungsverhalten als auch häufig beobachtete Abweichungen beschrieben und analysiert. Dabei hat mir ganz speziell das analytische Konzept der Funktionellen Bewegungslehre (FBL) von Susanne Klein-Vogelbach geholfen. Die klaren Beobachtungskriterien der FBL lassen die Abweichungen von der Norm erkennen – eine grundlegende Voraussetzung für die Arbeit mit neurologischen Patienten. Viele Abbildungen von Patienten sollen zudem der Veranschaulichung dienen.

In den Fallbeispielen von fünf unterschiedlichen Krankheitsbildern sind im ► **Kap. 5** die Gedankengänge des Clinical Reasonings in der Untersuchung beschrieben. Diese Vorgehens-

weise soll im Lernprozess hilfreich sein, Untersuchungen von MS-Betroffenen nicht schematisch, sondern problemspezifisch durchführen zu können. An dieser Stelle möchte ich den fünf Patientinnen und Patienten herzlich danken; ohne auch nur einen Moment des Zögerns waren sie bereit, »Fallbeispiel« und Fotomodell zu sein – für mich, aber auch für die Leser sicher keine Selbstverständlichkeit! Außerdem möchte ich mich bei allen anderen Patientinnen und Patienten bedanken, die bereit waren, sich als Fotomodell zur Verfügung zu stellen. Auch ihr Beitrag war für das Gelingen des Buchs sehr wichtig.

Mit der anschließend an das Clinical Reasoning beschriebenen Therapie der betroffenen Patientinnen und Patientinnen werden viele unterschiedliche Therapiemöglichkeiten vorgestellt, so dass der Leser am Ende eine größere Anzahl von MS-spezifischen Übungen und Therapiemaßnahmen kennt und diese mithilfe des Stichwortverzeichnisses jederzeit nachschlagen kann.

Ich stehe nun am Ende einer sehr intensiven Zeit der Schreibarbeit und freue mich über das Endprodukt. Die Entstehung dieses Buchs wäre ohne die vielseitige Unterstützung und Hilfe nicht möglich gewesen. Einen großen Dank möchte ich in erster Linie meiner langjährigen Berufskollegin und Freundin Simone Albert aussprechen. Als erfahrene MS-Therapeutin und Bobath-Instruktorin hat sie durch kritische Durchsicht des Manuskripts viele Anregungen und Verbesserungsvorschläge eingebracht. Auch meinem Praxisteam möchte ich danken. Es war sicher nicht immer einfach, neben der Arbeit auch noch auf viele Fotoshootings Rücksicht zu nehmen! Zudem konnte ich auf ihre wertvollen Rückmeldungen zu den Fallbeispielen zählen.

Dem Springer Verlag, speziell Marga Botsch, danke ich für das Vertrauen, dieses Buch zu verlegen, und, zusammen mit Maria Schreier (Lektorin) und Heidemarie Wolter (Projektmanagerin), für die gute Unterstützung und Mithilfe während der Manuskriptbearbeitung.

Thomas Schaller danke ich für die professionellen Bilder, die das Buch illustrieren.

Während den Schreibarbeiten waren meine Gedanken oft bei meinen bereits verstorbenen Eltern. Sie hatten mich gelehrt, bei auftretenden Schwierigkeiten nicht sofort aufzugeben. Dies hat mir sicher geholfen.

Ein großer Dank gilt zuletzt meiner ganzen Familie, speziell meinem Ehemann. Ohne das Verständnis meiner Familie und die stete Unterstützung bei all meinen beruflichen Aktivitäten hätte ich das Buch nicht schreiben können.

Binningen, Mai 2011  
Regula Steinlin Egli

### Hinweis zur Lesbarkeit

Zugunsten einer besseren Lesbarkeit wird in diesem Buch auf die konsequente Nennung beider Geschlechterformen verzichtet. Selbstverständlich sind bei jeglicher Verwendung der Singularform immer beide Geschlechter gemeint

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Klinische Grundlagen der Multiplen Sklerose</b> .....	<b>1</b>	2.5.1	Inkontinenz .....	54
	<i>Ö. Yaldizli, L. Kappos</i>		2.5.2	Physiologie der Miktio	55
1.1	Epidemiologie .....	2	2.5.3	Befund und Behandlung .....	56
1.2	Pathogenese .....	2	2.6	Beratung und Abklärung von Hilfsmitteln .....	59
1.3	Klinisches Erscheinungsbild .....	3	2.6.1	Der optimale Schuh .....	60
1.4	Verlaufsformen .....	5	2.6.2	Fußheberorthesen .....	60
1.5	Diagnostik .....	5	2.6.3	Kniegelenkorthesen .....	62
1.6	Aktuelle Therapiemöglichkeiten .....	6	2.6.4	Gehstöcke .....	63
1.6.1	Schubtherapie .....	6	2.6.5	Der Rollator .....	64
1.6.2	Krankheitsmodifizierende prophylaktische Behandlung .....	6	2.6.6	Der individuell angepasste Rollstuhl .....	65
1.6.3	Symptomatische MS-Therapie .....	8	2.7	Schnittstellen der Therapien .....	67
1.7	Zusammenfassung .....	9	2.7.1	Ergotherapie .....	67
			2.7.2	Logopädie .....	67
			2.7.3	Neuropsychologie .....	68
			2.7.4	Ernährungsberatung .....	68
<b>2</b>	<b>Physiotherapeutische Interventionsmöglichkeiten</b> .....	<b>11</b>	<b>3</b>	<b>MS-spezifische Untersuchungen</b> .....	<b>71</b>
2.1	Funktions- oder Kompensationstraining .....	12	3.1	Clinical Reasoning in der Untersuchung .....	72
2.1.1	Kontrolle der Spastik und ihrer negativen Auswirkungen .....	12	3.2	Untersuchungsmethoden auf Ebene der Körperstruktur/-funktion .....	73
2.1.2	Funktionelles Stehtraining .....	15	3.2.1	Prüfung pathologischer Tonuserhöhungen im Sinne der Spastizität .....	73
2.1.3	Verbesserung und Unterstützung der selektiven Kraft .....	21	3.2.2	Prüfung der passiven Beweglichkeit .....	76
2.1.4	Atemtherapie .....	24	3.2.3	Prüfung der selektiven Kraft .....	77
2.1.5	Schulung und Unterstützung des Gleichgewichts .....	27	3.2.4	Prüfung der Koordinationsfähigkeit der Extremitäten .....	80
2.1.6	Automatisierung durch Dual/Multiple Tasking .....	29	3.2.5	Prüfung der Feinmotorik .....	83
2.1.7	Einsatz von Vibrationsplatten .....	29	3.2.6	Prüfung der Sensibilität und Wahrnehmung .....	85
2.1.8	Unterstützung der Koordination und Feinmotorik .....	30	3.3	Untersuchungsmethoden auf Aktivitätsebene .....	88
2.1.9	Mobilisations- und Dehntechniken .....	35	3.3.1	Prüfung der Stabilisationsfähigkeit der Extremitäten .....	88
2.1.10	Schulung von Sensibilität und Wahrnehmung .....	36	3.3.2	Prüfung der Stabilisationsfähigkeit des Rumpfes .....	102
2.1.11	Schmerzbehandlung und Entspannung .....	37	3.3.3	Prüfung der Dissoziationsfähigkeit zwischen Becken, Brustkorb und Kopf .....	110
2.1.12	Therapieintensität .....	39	3.3.4	Beurteilung der spontanen Gleichgewichtsfähigkeit und der posturalen Kontrolle .....	114
2.1.13	MS-spezifisches Eigentaining .....	39			
2.1.14	Domizilbehandlung .....	40	<b>4</b>	<b>Therapieziele und ihre Evaluation</b> .....	<b>131</b>
2.1.15	Behandlung im akuten Schub .....	40	4.1	Gemeinsame Therapiezielvereinbarung .....	132
2.2	Sport als Therapie .....	41	4.2	Nachweis des Therapieerfolgs .....	132
2.2.1	Allgemeine Kriterien .....	41	4.3	MS-spezifische Assessments .....	133
2.2.2	Auswahl von Sportmöglichkeiten .....	42	4.3.1	Expanded Disability Status Scale nach Kurtzke (EDSS) .....	133
2.3	Hippotherapie-K: Physiotherapie auf dem Pferderücken .....	43	4.3.2	Goal Attainment Scale (GAS) .....	134
2.4	Wassertherapie .....	46	4.3.3	Multiple Sclerosis Questionnaire for Physiotherapists (MSQPT®) .....	134
2.4.1	Einfluss der Wasserimmersion auf den Körper .....	47	4.3.4	Six Spot Step Test (SSST) .....	135
2.4.2	Therapeutischer Nutzen hydromechanischer Eigenschaften .....	49			
2.4.3	Therapie .....	50			
2.5	Urogenitale Therapie .....	54			

4.4	Weitere validierte, in der MS-Rehabilitation häufig angewandte Assessments .....	136
4.4.1	Timed Up and Go (TUG) .....	136
4.4.2	Rivermead Mobility Index (RMI) .....	136
4.4.3	Gehgeschwindigkeits-/Gehtest mit Zeitnahme .....	136
4.4.4	Berg Balance Scale (BBS) .....	136
4.4.5	Nine-Hole-Peg Test (NHPT) .....	137

**5 Fallbeispiele ..... 139**

5.1	Herr D.: Patient mit primär zerebellärer Symptomatik .....	140
5.1.1	Anamnese .....	140
5.1.2	Prozess: Untersuchung und Clinical Reasoning ...	140
5.1.3	Problemformulierung und Therapieziele .....	151
5.1.4	Einblick in die Therapie .....	152
5.2	Herr W.: Patient mit primär zentralen Paresen ...	158
5.2.1	Anamnese .....	158
5.2.2	Prozess: Untersuchung und Clinical Reasoning ..	159
5.2.3	Problemformulierung und Therapieziele .....	172
5.2.4	Einblick in die Therapie .....	173
5.3	Frau H.: Patientin mit zentralen Paresen und reziprok gehemmter Muskulatur .....	182
5.3.1	Anamnese .....	182
5.3.2	Prozess: Untersuchung und Clinical Reasoning ..	183
5.3.3	Problemformulierung und Therapieziele .....	195
5.3.4	Einblick in die Therapie .....	195
5.4	Herr L.: Patient mit primären Tonusproblemen der oberen Extremität .....	205
5.4.1	Anamnese .....	205
5.4.2	Prozess: Untersuchung und Clinical Reasoning ...	206
5.4.3	Problemformulierung und Therapieziele .....	212
5.4.4	Einblick in die Therapie .....	212
5.5	Frau M.: Domizilbehandlung .....	220
5.5.1	Anamnese .....	220
5.5.2	Prozess: Untersuchung und Clinical Reasoning ...	221
5.5.3	Problemformulierung und Therapieziele .....	233
5.5.4	Einblick in die Therapie .....	233

**6 Anhang ..... 239**

6.1	Untersuchungsprotokoll für Patienten mit Multipler Sklerose .....	240
6.2	Patienten-Fragebogen zur Therapieevaluation: Multiple Sclerosis Questionnaire for Physiotherapists (MSQPT®) .....	246

**Literatur ..... 251**

**Stichwortverzeichnis ..... 257**

# Klinische Grundlagen der Multiplen Sklerose

Ö. Yaldizli, L. Kappos

- 1.1 Epidemiologie – 2
- 1.2 Pathogenese – 2
- 1.3 Klinisches Erscheinungsbild – 3
- 1.4 Verlaufsformen – 5
- 1.5 Diagnostik – 5
- 1.6 Aktuelle Therapiemöglichkeiten – 6
- 1.7 Zusammenfassung – 9

Die Multiple Sklerose (MS) ist seit über 200 Jahren als eigenständiges Krankheitsbild bekannt. Die Ursache der Erkrankung ist bis heute ungeklärt. Es ist eine **autoimmun bedingte chronisch-entzündliche Erkrankung von Gehirn und Rückenmark** (zentrales Nervensystem, ZNS) und betrifft weltweit vermutlich ca. 2,5 Millionen Menschen. Die Diagnose trifft die Menschen meist im jungen Erwachsenenalter, mit Auswirkungen auf Familie und Beruf. Viele Patienten und Angehörige reagieren bei der Erstdiagnose schockiert, haben Angst, fühlen sich unsicher und hoffnungslos. Die **Physiotherapie** ist eine der wichtigsten Säulen in der Betreuung und Behandlung von MS-Patienten. Dieses Kapitel soll einen Überblick über die wichtigsten klinischen Grundlagen der MS liefern.

## 1.1 Epidemiologie

### ■ Vorkommen der Erkrankung: Alter/Geschlecht

MS kann **in jedem Alter** auftreten, auch im Kindesalter. Manchmal findet man sogar in Obduktionen von an natürlichem Tod verstorbenen Menschen MS-bedingte Veränderungen im Gehirn, ohne dass der Mensch jemals neurologische Symptome beklagt hätte. Am häufigsten treten MS-Symptome zwischen dem **20.–40. Lebensjahr** auf. Die Diagnose trifft die Menschen häufig inmitten ihrer Ausbildung, ihres Studiums oder während der Familienplanung. Die MS kommt, ähnlich wie andere Autoimmunerkrankungen, häufiger bei **Frauen** vor. Das Alter der Frauen bei Erstdiagnose ist im Durchschnitt niedriger als das der Männer.

#### Wichtig

Am häufigsten treten MS-Symptome zwischen dem **20.–40. Lebensjahr** auf.

### ■ Vorkommen der Erkrankung: Welt

Die MS ist **global** ungleichmäßig verteilt:

- Die Erkrankung konzentriert sich vor allem auf die **westlichen Industrienationen**. In Europa sind im Durchschnitt etwa 100–120/100.000 Einwohner betroffen, mit steigender Neuerkrankungsrate.
- In **Äquatornähe** kommt die Erkrankung eher selten vor.
- Zu den **Erdpolen** hin steigt die Erkrankungswahrscheinlichkeit.

Migrationsstudien unterstützen die These, dass **Umwelteinflüsse** eine Rolle spielen könnten. Kinder, die vor der Pubertät mit ihren Eltern von Gebieten mit hoher in Gebiete mit niedriger Häufigkeit auswandern, haben

ein ähnlich niedriges Erkrankungsrisiko wie im Zuwanderungsland, während die Eltern das hohe Risiko ihres Heimatlandes beibehalten.

#### Wichtig

Die MS ist global ungleichmäßig verteilt. Sie konzentriert sich vor allem auf die **westlichen Industrienationen**.

## 1.2 Pathogenese

### ■ Genetische Disposition

Man glaubt heute, dass die MS bei Menschen auftritt, die eine gewisse **genetische Veranlagung** haben und bestimmten **Umwelteinflüssen** (möglicherweise Noxen oder Viren) ausgesetzt sind. Einige Gen-Orte, die mit einer erhöhten Erkrankungswahrscheinlichkeit einhergehen, sind bereits entdeckt, tragen aber einzeln sehr wenig zum Erkrankungsrisiko bei. Das Risiko, an MS zu erkranken, ist bei **Verwandten 1. Grades** 10- bis 20-mal höher als das durchschnittliche Risiko in der Normalbevölkerung. Bei **eineiigen Zwillingen** beträgt die Erkrankungswahrscheinlichkeit ca. 30%, bei **nicht eineiigen Zwillingen** und anderen Geschwistern etwa 2–5%. Interessant ist, dass bei Adoptivgeschwistern die Erkrankungswahrscheinlichkeit derjenigen der Allgemeinbevölkerung entspricht, was darauf hinweist, dass genetische Faktoren die Manifestation der MS stärker beeinflussen als individuelle Lebensgewohnheiten.

#### Wichtig

Das Risiko, an MS zu erkranken, ist bei **Verwandten 1. Grades** 10- bis 20-mal höher als das durchschnittliche Risiko in der Normalbevölkerung.

### ■ Histopathologie

**Plaques.** Histopathologisch sind bei der MS sog. **Plaques** (Entmarkungsherde) im ZNS nachweisbar. Vor allem in der Anfangsphase der Krankheit sind diese durch **entzündliche Veränderungen** gekennzeichnet und **enthalten** daher

- demyelinisierte Fasern,
- Entzündungszellen,
- Bindegewebswucherungen (Gliose) und
- zerstörte Axone.

**Lokalisiert** sind die Plaques vor allem in

- Kleinhirnstiel,
- Sehnerven,

### 1.3 · Klinisches Erscheinungsbild

- weißer Substanz um die Ventrikel und Rückenmark;
- theoretisch können sie überall im ZNS auftreten.

#### Unter der Lupe

##### Hypothese: Entstehung der MS-Plaques

Bis heute ist nicht endgültig geklärt, wie die MS-Plaques entstehen. Man nimmt an, dass bei genetisch prädisponierten Menschen durch einen bislang unbekanntem Auslöser gegen den eigenen Körper gerichtete (**autoreaktive**) **Immunzellen** in Lymphknoten und Blut aktiviert werden. Interessant ist, dass solche autoreaktiven Immunzellen bei allen Menschen, auch gesunden, vorkommen. Sie werden durch unser Immunsystem in Schach gehalten. Bei MS-Patienten bricht diese Kontrollfunktion zusammen. Äußere Auslöser können dazu beitragen.

Die aktivierten Immunzellen sind gegen die körpereigenen Proteine in den Nervenmarkscheiden (Myelin) im ZNS gerichtet. Über den Blutweg gelangen sie ins Gehirn und passieren auch die Blut-Hirn-Schranke. Im Gehirn treffen sie auf Zellen, die Markscheidenproteinbestandteile auf ihrer Zelloberfläche präsentieren, sog. **antigen-präsentierende Zellen**. Die autoreaktiven Immunzellen reagieren auf diese Antigene nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip; sie stoßen mit der Ausschüttung von Zytokinen (z.B. Interleukine) eine inflammatorische Kaskade an. Die nachfolgende **Entzündungsreaktion** behindert die Reizweiterleitung in den betroffenen Axonen. Es kommt je nach Lokalisation zu spezifischen neurologischen Störungen wie z.B. Sensibilitäts- oder Sehstörungen.

Gleichzeitig beginnen **Reparaturvorgänge**: Oligodendrozyten, Zellen die im ZNS Myelin produzieren, proliferieren und versuchen, wieder neue Myelinscheide aufzubauen. Diese **Remyelinisierung** gelingt je nach Lokalisation und Stärke der Entzündung manchmal nur partiell, was dazu führt, dass sich die Symptome oder Störungen nicht komplett zurückbilden. Je älter der Patient, desto geringer die Fähigkeit zur Regeneration.

#### Wichtig

Aktiviert autoreaktive Immunzellen sind **gegen Markscheidenbestandteile im ZNS gerichtet**. Sie verteilen sich über den ganzen Körper und passieren auch die Blut-Hirn-Schranke. Diese Immunzellen stoßen mit der Ausschüttung von Zytokinen eine **inflammatorische Kaskade** an, welche die Reizweiterleitung im betroffenen Axon behindert.

**Verlust von Axonen.** Neben dieser entzündlichen Komponente ist die MS histopathologisch durch den Verlust von Axonen gekennzeichnet. Früher vermuteten die Forscher, dass der axonale Verlust Folge der Entzündung der Markscheide ist. Heute wissen wir, dass axonaler Schaden schon früh in der Erkrankungsphase auftreten kann und zumindest teilweise **unabhängig von Entzündung** und **Schädigung der Myelinscheide** entstehen kann.

#### Wichtig

Neben der entzündlichen Komponente ist die MS histopathologisch durch den **Verlust von Axonen** gekennzeichnet.

### 1.3 Klinisches Erscheinungsbild

#### ■ Symptombild

Die MS wird auch als »**die Krankheit mit den 1000 Gesichtern**« bezeichnet. Die Symptome können verschieden sein und hängen von der Lokalisation der MS-Plaques ab.

#### Beispiel

- Eine Patientin hatte jahrelang einen **imperativen** (plötzlich auftretenden, unkontrollierbaren) **Harn-drang**. Sie wurde, nachdem Medikamente nicht geholfen hatten, an der Gebärmutter operiert, weil man glaubte, dass eine Senkblase die Beschwerden verursache. Erst als Jahre später Gefühlsstörungen an den Füßen auftraten, führten weitere neurologische Untersuchungen zur Diagnose MS.
- Eine andere Patientin wurde jahrelang wegen **in die Beine ausstrahlenden Rückenschmerzen** mit Analgetika und Physiotherapie behandelt. Die Beschwerden waren mit degenerativen Veränderungen an der Lendenwirbelsäule (Bandscheibenvorwölbungen, knöcherne foraminale Einengungen und Spondylarthrosen), die man im MRT der LWS nachweisen konnte, gut vereinbar. Erst als die Patientin eine Spastik in den Beinen entwickelte, wurden MRT-Aufnahmen des thorakalen Myelons angefertigt, wo man entzündliche Läsionen im Rahmen einer MS nachweisen konnte. Auf dem MRT der Lendenwirbelsäule war das Rückenmark nicht abgebildet.

Jeder Neurologe kennt solche oder ähnliche Patientengeschichten. Insgesamt sind solche Fehldiagnosen eher selten. Sie zeigen jedoch die Vielfalt neurologischer Erstsymptome bei MS auf.

**Wichtig**

Neben den neurologischen Symptomen gibt es noch weitere **klassische Symptombilder**:

- Fatigue,
- depressive Störungen und
- kognitive Störungen.

In **Tab. 1.1** sind die häufigsten Symptome bei MS zusammengefasst.

**i Tipp**

**Hinweise für die Diagnostik:**

- Vor allem Patienten mit **Rückenmarksbetelung** können an starken einschießenden Schmerzen leiden. Manchmal berichten Patienten auch nur von einer Art Panzergefühl im Rumpfbereich.
- Auch eine **Trigeminusneuralgie** ist relativ häufig und sollte bei jungen Menschen immer differenzialdiagnostisch an eine MS denken lassen.
- **Parästhesien**, die bei Kopfbeugen in den Körper oder die Extremitäten einschließen (Lhermitte-Phänomen) sind relativ typisch für Läsionen im zervikalen Myelon.

Viele Patienten berichten über eine Verschlechterung von MS-Symptomen bei Anwendung von Wärme oder Hitze (**Uhthoff-Phänomen**).

**! Cave**  
**Fangopackungen** oder **warme Bäder** sollten bei MS-Patienten, wenn überhaupt, nur mit Vorsicht angewendet werden.

■ **Erstsymptome**

Eine **Sehnervenentzündung** ist für die Frühdiagnostik der MS von besonderer Bedeutung. Die Patienten geben Schleier- oder Verschwommensehen wie durch ein Milchglas an. Manchmal haben sie einen Bulbusbewegungsschmerz und Farbsinnstörungen. Die Sehkraft kann dramatisch abfallen, wobei bleibende Erblindungen sehr selten sind. Der Augenarzt findet in der Regel keine Ursache, da die Entzündung hinter der Netzhaut liegt.

**Wichtig**

Bei ca. einem Drittel der MS-Patienten ist die **Optikusneuritis** Erstsymptom, aber nicht jede Optikusneuritis bedeutet zwangsläufig eine MS.

Studien haben gezeigt, dass das Risiko, nach einer Optikusneuritis eine MS zu entwickeln, anhand der **MRT-Befunde** besser abgeschätzt werden kann. Patienten mit klinisch stummen MS-typischen Läsionen im Schädel-MRT haben in den folgenden 20 Jahren eine MS-Erkrankungswahrscheinlichkeit von 82%, während Patienten ohne Läsionen eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 21% haben (Fisniku et al. 2008).

**Tab. 1.1.** Häufigkeit neurologischer Symptome bei Erstmanifestation und im weiteren Verlauf der MS

Symptome	Häufigkeit des Auftretens bei Erstmanifestation (%)	Symptome	Häufigkeit des Auftretens im Krankheitsverlauf (%)
Sensibilitätsstörungen	33–41	Pyramidenbahnläsionen	80–99
Visusminderung oder Augenmobilitätsstörungen	30–37	Visusminderung oder Augenmobilitätsstörungen	80–90
Gangstörungen	18–32	Blasen-Mastdarm-Störungen	57–82
Paresen	16–44	Hirnstamm- und Kleinhirnstörungen	60–75
Schwindel	4–8	Dysarthrie	20–55
Spinkterstörungen	1–9	Gleichgewichtsstörungen	80
Feinmotorikstörungen	4	Sensibilitätsstörungen	80–33
Müdigkeit	1–2	Vibrations- und Lagesinn	60–71
Psychische Störungen	1–4	Parästhesien	66
Epileptische Anfälle	0,7	Nystagmus	42–70
		Gangataxie	18–55
		Kognitive Störungen	40–45

(nach Kesselring 2005)

## 1.4 Verlaufsformen

Es gibt verschiedene **Verlaufsformen der MS**:

- Am häufigsten ist ein **schubförmiger Verlauf**, der bei 85% der Patienten vorkommt. Diese Form ist durch Erkrankungsschübe mit vollständiger Remission oder verbleibenden Residuen gekennzeichnet, wobei zwischen den Schüben keine Progression der Erkrankung feststellbar ist.
- Beim **primär progredienten Verlauf** kommt es ohne Schübe zu einer langsam zunehmenden Verschlechterung von Krankheitsbeginn an, wobei gelegentlich Plateaus und geringfügige Verbesserungen möglich sind.
- Die **sekundär-chronisch progrediente MS** entwickelt sich bei den meisten Betroffenen innerhalb von im Durchschnitt 10–20 Jahren aus der schubförmigen Form und ist ebenfalls durch eine langsam zunehmende Verschlechterung gekennzeichnet, mit oder ohne Schübe.

### Wichtig

Die häufigste Verlaufsform ist der **schubförmige Verlauf**, der bei 85% der Patienten vorkommt.

### ■ Natürlicher Verlauf der unbehandelten MS

Die **Häufigkeit von Schüben** ist altersabhängig und deutlich höher im jüngeren Lebensalter. Im Durchschnitt entwickelt ein MS-Patient ohne Therapie alle 1,5–2 Jahre einen Schub. Die meisten Schübe bilden sich binnen 1–2 Monaten zurück. Ein **neurologisches Defizit**, das länger als 6 Monate andauert, bleibt meistens bestehen. Schübe, die schwerste bleibende neurologische Defizite hinterlassen, sind eher die Ausnahme. Nach 15–18 Jahren benötigt die Hälfte aller MS-Patienten eine Gehhilfe.

### Wichtig

Die Häufigkeit von Schüben ist **altersabhängig** und deutlich höher im jüngeren Lebensalter. Ein neurologisches Defizit, das **länger als 6 Monate** andauert, bleibt meistens bestehen.

### ■ Quantifizierung der Behinderung

#### Wichtig

Die Behinderung von MS-Patienten wird mit einer Skala, der **Expanded Disability Status Scale (EDSS)** quantifiziert.

Der EDSS beruht auf einer standardisierten neurologischen Untersuchung und bewertet 7 Funktionssysteme

und das **Gehen** bzw. den Einsatz einer Gehhilfe (► Kap. 4.3.1):

- Der EDSS-Bereich **bis 3,5** kennzeichnet Patienten, die zumindest kurze Strecken uneingeschränkt gehen können.
- Patienten mit einem EDSS von **≥4,0** haben meistens eine Einschränkung des Gehvermögens.
- Patienten mit EDSS **≥6,0** sind auf eine Gehhilfe angewiesen, bei höheren Graden wird zunehmend Hilfe im Alltag benötigt.

### ■ Prognose

Die prognostische Abschätzung des individuellen Krankheitsverlaufs ist essenziell in der medizinischen Betreuung von MS-Patienten. Klinische Studien zeigen, dass folgende Faktoren mit einem **günstigeren Verlauf** assoziiert sind:

- junges Alter,
- weibliches Geschlecht,
- wenige Läsionen im MRT,
- sensible Symptome,
- Optikusneuritis und
- niedrige Schubrate in den ersten Krankheitsjahren.

Dagegen sind **prognostisch eher ungünstige Faktoren**:

- hohes Erstmanifestationsalter,
- männliches Geschlecht,
- hohe Schubrate,
- mangelnde Remission nach einem Schub,
- hohe Läsionslast im kraniellen MRT,
- spinale Manifestation und
- spastische Beinparese.

## 1.5 Diagnostik

Die **Säulen der MS-Diagnostik** sind:

- Anamnese,
- klinischer Befund,
- Magnetresonanztomographie (MRT),
- evozierte Potenziale und
- Liquor cerebrospinalis.

### Wichtig

Die Diagnostik stützt sich auf den **Nachweis** von

- mindestens zwei räumlich getrennten Herden innerhalb des ZNS und
- mindestens zwei zeitlich voneinander getrennten Ereignissen (Schübe).

Dabei muss ein sorgfältiger Ausschluss anderer möglicher Differenzialdiagnosen durch den Spezialisten erfolgen.

Während früher eine MS erst nach zwei klinischen Ereignissen (Schüben) diagnostiziert werden konnte, kann heute nach definierten Kriterien (**McDonald-Kriterien**, revidierte Fassung von 2005) bereits vor dem zweiten klinischen Schub die Diagnose mittels MRT und/oder Liquor gestellt werden. Der **Liquor** ist vor allem für die Diagnosestellung von Bedeutung. Er ist wichtig, weil andere Erkrankungen wie z.B. angeborene Stoffwechselstörungen oder Infektionen eine MS imitieren können, sowohl klinisch als auch im MRT. Selten kann sich ein Tumor der Optikusscheide so präsentieren wie eine Sehnervenentzündung. Umgekehrt können sich Rückenmarkstumoren zur Überraschung des Chirurgen in der histopathologischen Untersuchung postoperativ als entzündliche MS-Läsion erweisen.

#### Wichtig

Die **MRT** (Magnetresonanztomographie) ist heute die wichtigste Zusatzdiagnostik und unverzichtbarer Baustein in der Betreuung von MS-Patienten. Auch in Zulassungsstudien für neue Medikamente sind MRT-Parameter wichtige ergänzende Zielvariablen.

#### ■ Klinisch isoliertes Syndrom

Die frühe Diagnosestellung einer MS bereits nach dem ersten Schub hat zu einer neuen Krankheitsentität geführt, dem sog. **klinisch isolierten Syndrom** (Clinically Isolated Syndrome, CIS). CIS-Patienten haben den ersten Schub einer möglichen MS, erfüllen aber die MS-Diagnosekriterien formal nicht oder besser gesagt, noch nicht. Heute ist eine prophylaktische Behandlung der MS bereits in diesem frühen Stadium der möglichen MS möglich.

#### Wichtig

**CIS** steht für **Clinically Isolated Syndrome**. Eine prophylaktische Behandlung der möglichen MS ist in diesem frühen Stadium bereits möglich.

## 1.6 Aktuelle Therapiemöglichkeiten

#### Wichtig

In der **MS-Therapie** unterscheidet man

- die Schubbehandlung und
- die prophylaktische, den Krankheitsverlauf günstig beeinflussende Therapie.
- Darüber hinaus gibt es symptomatische medikamentöse Therapieoptionen.

### 1.6.1 Schubtherapie

**Standardtherapie bei einem MS-Schub** ist die Gabe von Kortikosteroiden intravenös über 3–5 Tage in einer Dosierung von 500–1000 mg/d. Orale Kortisontherapie ist nicht wirksam. Meistens wird dann noch für ca. 2 Wochen ein orales Kortison verabreicht (siehe auch ► Kap. 2.1.15).

#### Wichtig

Standardtherapie bei einem MS-Schub ist die **Gabe von Kortikosteroiden intravenös** über 3–5 Tage in einer Dosierung von 500–1000 mg/d.

### 1.6.2 Krankheitsmodifizierende prophylaktische Behandlung

#### Wichtig

Bei der **prophylaktischen Therapie** unterscheidet man

- die sog. Basisbehandlung und
- die Eskalationstherapie.

In der Regel wird heute **so früh wie möglich** mit einem Basistherapeutikum behandelt. Selten muss man bereits bei Diagnosestellung mit einem Therapeutikum der Eskalationstherapie beginnen.

#### ■ Basistherapeutika

#### Wichtig

Basistherapeutika sind **Immunmodulatoren**. Sie hemmen Entzündungsvorgänge, ohne Immunzellen zu zerstören.

**Nachteil** der Basistherapeutika ist, dass sie nur eine Verminderung der Schubhäufigkeit (um ca. 30%) bewirken, aber bei den meisten Betroffenen Schübe nicht verhindern. Viele Patienten haben trotz Behandlung weiterhin Schübe oder zeigen eine andere Form der Krankheitsprogression. Auf der anderen Seite sind diese Medikamente relativ sicher. Sie werden seit 1993 eingesetzt. ■ Tab. 1.2 gibt eine Übersicht über die derzeit zugelassenen MS-Basistherapeutika mit Anwendungsmodus und Nebenwirkungsprofil.

#### ■ Eskalationstherapie

Entwickelt ein Patient unter der Basistherapie weiterhin Schübe oder zeigt klinisch oder MR-tomographisch Krankheitsprogression kann eine **Indikation** für eine Eskalationstherapie bestehen. Diese Indikation ist unter Evaluation des Nutzen-Risiko-Verhältnisses sorgfältig abzuwägen.

Tab. 1.2. Zugelassene Basistherapien

Handelsname	Avonex	Betaferon	Rebif	Copaxone
Wirkstoff	Interferon-Beta 1a	Interferon-Beta 1b	Interferon-Beta 1a	Glatirameracetat
Wirkungsweise	Immunmodulator			
Häufigkeit der Injektionen	1-mal/Woche	Jeden 2. Tag	3-mal/Woche	Täglich
Art der Injektion	Intramuskulär	Subkutan		
Klinisch relevanteste Nebenwirkung	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Grippe-ähnliche Nebenwirkungen,</li> <li>– Reaktionen an Injektionsstelle,</li> <li>– Leberwerterhöhungen</li> </ul>			Reaktionen an Injektionsstelle

Stand 9/2010

Tab. 1.3. Zugelassene Eskalationstherapien

Handelsname	Tysabri	Novantron
Wirkstoff	Natalizumab	Mitoxantron
Häufigkeit	Monatlich	Variabel; meistens alle 3 Monate
Art der Applikation	IV	IV
Klinisch relevanteste Nebenwirkungen	Allergische Reaktion; PML	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Leukämie</li> <li>– Herzinsuffizienz</li> <li>– Erhöhte Infektanfälligkeit</li> </ul>

Stand 9/2010

(PML; eine fortschreitende virale Hirninfektion, die meist zu schwerer Behinderung oder Tod führt).

**Mitoxantron** birgt ein erhöhtes Risiko für Leukämie, Herzinsuffizienz und vermehrte Infekte.

Tab. 1.3 gibt die derzeit zugelassenen MS-Eskalationstherapeutika mit Anwendungsmodus und Nebenwirkungsprofil verkürzt wieder.

#### ■ Ausblick und innovative orale MS-Therapie

##### Wichtig

Neben lokalen Reaktionen und Problemen in der praktischen Anwendung beeinträchtigt eine **Injektionstherapie** auch Lebensqualität, Compliance und Adhärenz (Bereitschaft des Patienten zur Mit- und Zusammenarbeit in der Therapie).

Alle derzeit verfügbaren krankheitsmodifizierenden Basistherapeutika werden parenteral angewendet. Die möglichen **Nachteile einer langjährigen Injektionstherapie** liegen auf der Hand: Neben lokalen Reaktionen und Problemen in der praktischen Anwendung beeinträchtigt eine Injektionstherapie auch Lebensqualität, Compliance und Adhärenz. Die Abbruchraten für die derzeitigen Basistherapien liegen im Bereich von bis zu 20% pro Jahr, eine hohe Zahl davon wegen Nebenwirkungen (Frühphase), später vor allem wegen »Injektionsmüdigkeit«.

##### Wichtig

Im Jahr 2011 werden voraussichtlich auch in Europa die **ersten oralen Medikamente** zur MS-Therapie zugelassen; **Fingolimod** ist bereits in den USA zugelassen. In der Pipeline befinden sich **weitere Substanzen** wie

- Laquinimod,
- Teriflunomide und
- Fumarsäure.

##### Wichtig

Die beiden derzeit **zugelassenen Wirkstoffe** in der Eskalationstherapie,

- Natalizumab und
- Mitoxantron,

sind zwar stärker wirksam, haben aber auch ein deutlich ungünstigeres Risikoprofil.

Die beiden Wirkstoffe **wirken** völlig unterschiedlich:

- **Natalizumab** ist ein gentechnisch hergestelltes Eiweißpräparat. Es hemmt die Einwanderung von autoreaktiven Immunzellen in das ZNS an der Blut-Hirn-Schranke, und
- **Mitoxantron** hemmt als Zytostatikum die Vermehrung von Immunzellen und unterdrückt so die Entzündung.

#### ! Cave

Mögliche Komplikation bei **Natalizumab** ist die sehr seltene (ca 1–2/1000 Behandlungsfälle), aber auch sehr gefährliche **progressive multifokale Leukenzephalopathie**

Tab. 1.4. Eine Auswahl von neuen oralen MS-Therapeutika

Substanz	Eigenschaft	Angenommener wichtigster Wirkmechanismus	Bereits zugelassen gegen
Fumarsäure-Ester	Dicarbonsäure	Immunmodulator, ggf. neuroprotektiv	Psoriasis
Laquinimod	Nachfolger von Linomid	Immunmodulator, ggf. neuroprotektiv	–
Teriflunomid	Dihydroorotatde-hydrogenasehemmer	Antiproliferativ wirkendes Immunsuppressivum	Rheumatoide Arthritis <sup>2</sup>
Cladribin	Adenosin-Analogon	Zytostatisch wirkendes Immunsuppressivum	Haarzelleukämie
Fingolimod <sup>1</sup>	Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptor-Modulator	Hemmt Immunzellen an der Auswanderung aus Lymphknoten, ggf direkte Wirkung auf ZNS-Zellen	–

<sup>1</sup> In den USA für die Behandlung der schubförmigen MS zugelassen. <sup>2</sup> Ähnliche Substanz (Leflunomid) wie Arava®, gegen rheumatoide Arthritis zugelassen

Tab. 1.4 gibt die wichtigsten neuen MS-Medikamente mit angenommenem Wirkmechanismus wieder. Diese Medikamente wirken auf unterschiedliche Weise. Die Therapie der MS wird in den kommenden Jahren deutlich komplexer. Sicherheitsbedenken werden zunehmen: Eine sorgfältige Überwachung des MS-Patienten sowohl durch Ärzte als auch Physiotherapeuten wird im Zeitalter der neuen MS-Therapeutika immer mehr an Bedeutung gewinnen.

### 1.6.3 Symptomatische MS-Therapie

Das **Therapieziel** der symptomatischen MS-Therapie ist das Erreichen der unter den gegebenen Umständen bestmöglichen Lebensqualität. Dieses Ziel kann nur in einem **multidisziplinären Netzwerk** erreicht werden, bestehend aus

- Neurologie,
- Krankenpflege,
- Physiotherapie,
- Ergotherapie,
- Logopädie,
- Hilfsmittelversorgung,
- Beratung,
- Sozio- und Psychotherapie.

Symptomorientiert treten häufig andere Spezialisten in dieses Netzwerk ein, z.B. Urologen, Gynäkologen oder Orthopäden.

#### Wichtig

Das Therapieziel der symptomatischen MS-Therapie ist das Erreichen der unter den gegebenen Umständen **bestmöglichen Lebensqualität**. Dieses Ziel kann nur in einem multidisziplinären Netzwerk erreicht werden.

Tab. 1.5. Beispiele symptomatischer MS-Therapien

Beschwerden	Symptomatische Therapieoption
Fatigue	– Antriebssteigende Antidepressiva, – Amantadin, – Modafinil
Dysästhesien	– Antikonvulsiva, – Schmerzdistanzierende Antidepressiva
Trigeminusneuralgie	– Antikonvulsiva, – Baclofen
Spastik	– Baclofen, – Sirdalud, – Botulinumtoxin, – Tetrazepam, – Baclofen intrathekal, – Kortison intrathekal, – Antikonvulsiva
Blasenentleerungsstörungen	– Alpha-Rezeptoren-Blocker, – Cholinergika, – Botulinumtoxin
Harnwegsinfekt	– Antibiotika, – Methionin

Heute stehen zur symptomatischen Behandlung bei MS je nach Beschwerden eine Vielzahl von Medikamenten zur Verfügung. Die am häufigsten eingesetzten **Wirkstoffgruppen** nach Indikation sind in Tab. 1.5 aufgelistet.

## 1.7 Zusammenfassung

---

Die MS ist die häufigste nicht traumatische Ursache für eine Behinderung bei jungen Menschen. Sie ist eine **chronische, das Leben begleitende Erkrankung**. Trotz der Fortschritte in der medikamentösen pathophysiologisch orientierten Therapie bleiben symptomatische Behandlungsformen wie Physiotherapie, Logopädie und Ergotherapie bedeutsam. MS-Betroffene profitieren am meisten von einer interdisziplinären Betreuung.

# Physiotherapeutische Interventionsmöglichkeiten

*Mit Beiträgen von Urs Gamper und Rixt Althof*

- 2.1 Funktions- oder Kompensationstraining – 12
- 2.2 Sport als Therapie – 41
- 2.3 Hippotherapie-K: Physiotherapie auf dem Pferderücken – 43
- 2.4 Wassertherapie (*Urs Gamper*) – 46
- 2.5 Urogenitale Therapie (*Rixt Althof*) – 54
- 2.6 Beratung und Abklärung von Hilfsmitteln – 59
- 2.7 Schnittstellen der Therapien – 67

Als wegweisend für die Therapie bei MS können für die einzelnen Symptombilder allgemeingültige Therapieziele genannt werden. Diese müssen jedoch den individuellen Anforderungen und Schwierigkeiten des Patienten entsprechend angepasst werden. So unterschiedlich sich die Symptomatik bei MS-Betroffenen zeigt, so unterschiedlich müssen auch die physiotherapeutischen Behandlungen sein. Es ist Aufgabe der Therapeuten, abzuklären, welche physiotherapeutischen Interventionsmöglichkeiten bei den Betroffenen sinnvoll sind. Dabei müssen auch Behandlungsmöglichkeiten wie beispielsweise die Hippotherapie oder die Wassertherapie berücksichtigt werden, die vielleicht nicht im Angebot der behandelnden Therapeuten sind, aber von spezialisierten Therapeuten zusätzlich angeboten werden.

Im Folgenden wird eine evidenzbasierte Übersicht über wichtige therapeutische Interventionsmöglichkeiten gegeben. Konkrete therapeutische Übungen und Therapiemaßnahmen werden in ► Kap. 5 bei den Fallbeispielen ausführlich beschrieben. (Diese Übungen sind im ► Stichwortregister unter »Therapeutische Übungen« bzw. den entsprechenden Therapiezielen und/oder Übungsnamen aufgelistet.)

## 2.1 Funktions- oder Kompensationstraining

Der meist progrediente Verlauf der MS und der Befall unterschiedlicher Funktionen des zentralen Nervensystems führen meist unweigerlich – manchmal schon frühzeitig – zu deutlichen **motorischen Einschränkungen**. Mit gezielten Bewegungsübungen können motorische Funktionen jedoch verbessert werden bzw. erhalten bleiben (Solari et al. 1999; Wiles et al. 2001; Khan et al. 2008; Snook et al. 2009).

Abhängig vom Schweregrad der Behinderung bzw. der Ausprägung einzelner Symptombilder unterscheiden sich die **Therapieziele** und damit die Auswahl der therapeutischen Übungen:

- Bei noch **diskreter Symptomatik** ist es möglich, mittels einer vorbereitenden Bewegungstherapie auf Strukturebene daran zu arbeiten, einen funktionellen Bewegungsablauf auf Aktivitätsebene zu kontrollieren und zu erhalten. Wir sprechen von **Funktions-training**. Kompensationen wie z.B. das Nutzen von pathologischem Tonus oder Muskelsynergien werden noch nicht toleriert.
- Bei zunehmend **schwerer Behinderung** kann keine Kontrolle des Normbewegungsverhaltens mehr angestrebt werden. Das Erhalten der noch vorhandenen, eingeschränkten Selbständigkeit steht im Vordergrund. Kompensationen müssen toleriert, ja

sogar gesucht und gefördert werden. Wir sprechen von **Kompensationstraining**. Die Beratung und Auswahl geeigneter Hilfsmittel ist ein zentrales Therapieziel.

### Wichtig

**Kompensationstraining:** Das Erhalten der noch vorhandenen Selbständigkeit steht im Vordergrund. Kompensationen müssen toleriert, ja sogar gesucht und gefördert werden.

**Funktionsstraining:** Bei noch diskreter Symptomatik wird auf Strukturebene vorbereitend an Kontrolle und Erhalten eines funktionellen Bewegungsablaufs auf Aktivitätsebene gearbeitet.

## 2.1.1 Kontrolle der Spastik und ihrer negativen Auswirkungen

Spastizität als Ausdruck einer **Läsion des oberen Motoneurons** und damit Teil eines oberen Motoneuron-Syndroms zeigt sich klinisch häufig in einem erhöhten muskulären Widerstand und infolge **Kontrollverlust über das Bewegungsverhalten**.

### Definition

Das **obere Motoneuron-Syndrom** (UMN-Syndrom, engl.: Upper-motor-neuron syndrome) ist ein Sammelbegriff für motorische Verhaltensweisen, die bei Patienten auftreten, die aus unterschiedlichen Gründen Läsionen des absteigenden kortikospinalen Systems erlitten haben (Mayer u. Esquenazi 2003).

Bei einer Schädigung ist dank der Plastizität von Gehirn, Rückenmark und neuromuskulärem System durch Adaptation des Nervensystems eine gewisse Regeneration und Reorganisation möglich. In der Therapie kann dies über eine **bewusste Spastikkontrolle** im Sinne tonusnormalisierender Maßnahmen unterstützt werden.

### Definition

Unter **Spastikkontrolle** werden tonusnormalisierende Maßnahmen verstanden, die dazu beitragen, pathologisch erhöhten Tonus zu verhindern bzw. zu reduzieren und selektive Bewegung zu fördern.

## Spastikkontrollierende Lagerungen

Hummelsheim et al. (1994) konnten beweisen, dass eine tonische Dauerdehnung transkranial evozierte Antwortpotenziale in spastischen Muskelgruppen reduziert. Diese

**Spastizitätsinhibition durch tonische Dehnung** führt also zu einer verminderten Erregbarkeit der  $\alpha$ -Motoneurone des gedehnten Muskels und damit zu einer Tonusnormalisierung.

Werden bei einer **Lagerung** die Gelenkstellungen der Extremitäten so angeordnet, dass die spastische Muskulatur durch entgegengesetzte Gelenkstellungen eine milde Dehnung erfährt und dadurch gleichzeitig eine bestehende dominierende Muskelsynergie unterbrochen wird, so kann dies tonusnormalisierend wirken.

### **i** Tipp

Bei einer **spastik kontrollierenden Lagerung** muss auf eine der spastischen Muskulatur entgegengesetzte Gelenkstellung geachtet werden.

### Beispiel

Bei deutlich erhöhtem pathologischen **Extensionstonus der unteren Extremität** bedeutet eine deutliche Flexionsstellung in Knie- und Hüftgelenk eine Tonusminderung (▣ Abb. 2.1).

### **!** Cave

Wichtig für eine erfolgreiche Tonuskontrolle ist die **Schmerzfreiheit** der Lagerung. **Schmerzhafte Dehnstellungen oder Druckstellen** provozieren ihrerseits pathologische Tonuserhöhung!

Ist der Patient mental kooperativ, kann er die Kriterien der **Eigenkontrolle** erlernen. Beginnende Tonuszunahme zeigt sich durch zunehmenden Druck der Extremität auf die Unterlage; der Patient lernt, diesen selbst bewusst wahrzunehmen.

## Rhythmisches dissoziiertes Bewegen

Nach einer Läsion des oberen Motoneurons kommt es zu sekundären Umbauvorgängen im Muskel-, Sehnen- und Bindegewebe, die zu einer **verminderten Dehnbarkeit** der Muskulatur führen, und im Weiteren zu Kontrakturen sowie Einschränkungen der aktiven und passiven Bewegung (Dietz et al. 1981; Berger et al. 1984, zitiert nach Hummelsheim 1998).

### Wichtig

Regelmäßiges **rhythmisches Bewegen** soll die biomechanischen Voraussetzungen für einen intakten Bewegungsapparat möglichst lange erhalten und dadurch tonusnormalisierend wirken.

Da bei spinalen Läsionen häufig **spastische Automatismen** beider Beine auftreten, soll das Bewegen **dissoziiert** (gegensinnig) von zwei Personen durchgeführt werden.



▣ **Abb. 2.1.** Spastik kontrollierende Lagerung durch deutliche Flexionsstellung in Knie- und Hüftgelenken bei pathologisch erhöhtem Extensionstonus

Pflegende und Angehörige können dafür gut angeleitet werden (▣ Abb. 2.2).

## Verstärkte Fersen- bzw. Handballenbelastung

Durch **verstärkten Druck auf Ferse** bzw. **Handballen** können die im Bereich von Aponeuosenendigungen gehäuft Golgirezeptoren stimuliert werden. Ib-Afferenzen aus den Rezeptoren projizieren zu inhibitorischen Interneuronen, welche ihrerseits hemmend auf die homologen  $\alpha$ -Motoneurone der Extensoren einwirken und damit eine Tonusnormalisierung unterstützen (Bruggencate 1996).

### **i** Tipp

Als **tonuskontrollierende Maßnahme** soll immer wieder bewusst **Gewicht** übertragen werden,

- zum einen im Stehen auf die Fersen,
- zum anderen über einen Handstütz.

Die notwendige **Stimulation im Fersenbereich** kann erreicht werden:

- im Sitz über ein »Fersenstampfen« (▣ Abb. 2.3) oder
- bei korrekt platziertem Fuß (Ferse steht unterhalb des Kniegelenks) über einen Stauchungsimpuls am Knie (▣ Abb. 2.4).

### Wichtig

Eine **betonte Gewichtsübertragung** auf die Fersen bzw. ein Handstütz wirken über die Stimulation der Golgirezeptoren tonusregulierend.

## Reziproke Innervation der Antagonisten

Sherrington (1947) konnte aufzeigen, dass reziproke Innervation mit einer Inhibition der Antagonisten einhergeht. Heute geht man aber eher von einer **aufgaben-**



■ **Abb. 2.2 a-d.** Passives Bewegen bei deutlich erhöhtem pathologischen Extensionstonus. **a** Zu Beginn wird eine maximale Flexionsstellung der Hüftgelenke angestrebt. **b** Eine erwünschte weiterlaufende LWS-Flexion wird über eine gleichzeitige passive Extensionsbewegung in den Kniegelenken (»Ischiokruralbremse«) verbessert. **c, d** Dissoziiertes passives Bewegen beider Beine: Der Bewegungsablauf erfolgt rhythmisch und kontrolliert

**spezifischen Organisation** der reziproken Inhibition aus (Pearson u. Gordon 2000, zitiert nach Horst 2005).

#### Wichtig

Das **Ziel** bestimmt, wie reziproke Innervation sein muss: inhibitorisch oder ko-aktiv, im Sinne von exzentrischer Kontrolle oder statischer Haltearbeit.

#### Beispiel

Wird die **Hand beim Essen zum Mund** gebracht (einfache konzentrische Zielbewegung), kontrahiert der M. biceps brachii konzentrisch, während der M. triceps brachii die Bewegung zulassen muss (reziproke Inhibition).

Beim **Auffangen eines Balls** aber (reaktiv stabilisierende Halteaktivität) kontrahieren beide Muskeln, und zwar einmal,

bevor der Ball aufgefangen wird und wieder danach. Diese **Ko-Aktivierung** von M. biceps und M. triceps ist bedingt durch

- die visuelle Information (Feedforward),
- die propriozeptive Information im Sinne der Dehnung des M. biceps (Feedback) sowie
- die Antizipation der Destabilisation (Horst 2005).

#### ■ Tonusnormalisierung durch reziproke Innervation

Für die gewünschte Inhibition der spastischen Muskulatur durch reziproke Innervation der Antagonisten muss deshalb **primär konzentrische Aktivität** im Sinne einer Zielbewegung abgerufen werden. Da die antagonistische Muskulatur aber oft geschwächt ist, und der Patient diese Defizite kennt, ist eine **reaktive Aktivierung** der gewünschten Muskelgruppe optimal.



▣ **Abb. 2.3 a, b.** Spastikkontrolle durch »Fersenstampfen«: Die Patientin wird aufgefordert, mit der Ferse des betroffenen Beins bewusst und mit betontem Druck wiederholt unterhalb des Kniegelenks auf den Boden zu stampfen



▣ **Abb. 2.4.** Spastikkontrolle durch vermehrte Fersenbelastung über einen Stauchungsimpuls am Knie

### Beispiel

#### Übung »Bodenmagnet«

Für die Inhibition der spastischen Plantarflexoren sollen die Dorsalextensoren reziprok innerviert werden. Der Auftrag erfolgt nun aber nicht über die Instruktion, den Fuß hochzuziehen, sondern der Patient soll sich einen Magnet auf dem Boden vorstellen, der die Ferse anzieht. Diese Vorstellung aktiviert reaktiv die Dorsalextensoren (▣ Abb. 2.5).

### 2.1.2 Funktionelles Stehtraining

Die Stehfähigkeit der Betroffenen bestimmt in einem wesentlichen Ausmaß die Selbständigkeit der Patienten. **Stehen** heißt, Gewicht auf den Beinen tragen zu können:

- Soll die **Belastung der Wirbelsäule** beim Stehen möglichst gering gehalten werden, müssen Becken, Brustkorb und Kopf über die Unterstützungsfläche in einer in sich stabilisierenden Körperlängsachse eingeordnet werden.

- Um eine **optimale Gewichtsübertragung auf die Beine** zu gewährleisten, sollen in Hüft- und Kniegelenken negative Schubbelastungen vermieden werden.
- Die **Stützfunktion** der Beine ist durch das Gewinde der rotatorischen Stabilisation gesichert:
  - außenrotatorische Aktivität im Hüftgelenk,
  - pronatorische Verschraubung im Vorfuß.



■ **Abb. 2.5 a, b.** Übung »Bodenmagnet«. **a** Ausgangsstellung. **b** Wie von einem Magnet angezogen, wird die Ferse über selektive dorsalextensorische Aktivität im oberen Sprunggelenk zum Boden gebracht

### i Tipp

Durch das Erhalten der Stehfähigkeit können **Selbständigkeit** oder **Mithilfe bei Transfers** erhalten bleiben.

Für MS-Betroffene mit deutlicher Behinderung und Verlust der Gehfähigkeit ist das Erhalten der Stehfähigkeit von zentraler Bedeutung, da nur dadurch die Selbständigkeit oder Mithilfe bei Transfers noch erhalten werden kann. **Gewichtsübernahme auf die Füße** bedeutet Dehnung der Flexoren und damit Förderung des Extensor-tonus (Hummelsheim 1998). Damit kann durch die Gewichtsübertragung v.a. bei spinaler Spastik der Ausbildung eines pathologischen invalidisierenden **Flexionstonus** wirksam entgegengearbeitet werden.

### i Tipp

Bei **spinaler Spastik** kann der Ausbildung eines pathologischen Flexionstonus durch Gewichtsübernahme auf die Füße wirksam entgegengearbeitet werden.

#### ■ Pathologisch erhöhter Flexionstonus

##### Definition

Ein **pathologisch erhöhter Flexionstonus** ist charakterisiert durch ein reflexartiges Wegziehen der Extremitäten von ihren Kontaktstellen mit der Unterlage.

Liegt in den unteren Extremitäten **beidseits** ein pathologisch erhöhter Flexionstonus vor, werden das Stehen und bei zunehmender Ausprägung auch der freie Sitz unmöglich. Ein nicht kontrollierter pathologischer Flexionstonus ist deshalb invalidisierend und muss unbedingt bekämpft werden.

Plötzlich auftretende **Zuckungen der Beine** könnten Anzeichen eines beginnenden pathologischen Flexionstonus sein. Verantwortlich dafür sind häufig abdominale Erkrankungen (Harnwegsinfekte!) oder weitere Infektionsherde wie Zahninfekte, Nagelabszesse u.a.m., welche von den Patienten oft nicht in Form von Schmerzen wahrgenommen werden. Zur Verhinderung einer folgenschweren Invalidisierung ist deshalb bei Verdacht auf beginnenden pathologischen Flexionstonus eine weitere medizinische Abklärung äußerst wichtig!

#### Vertikalisierung: Stehtisch

Der Stehtisch bietet eine **große dorsale Kontaktfläche**, wodurch der Patient eine gute Unterstützung findet und Gewicht abgeben kann. Dies entspricht jedoch nicht einem funktionellen Stehtraining, bei dem Becken, Brustkorb und Kopf freistehend über der Unterstü- tzungsfäche (gebildet durch den Kontakt der Füße mit dem Boden) gegen die Schwerkraft ausbalanciert werden müssen.

**Wichtig**

Der **Stand auf dem Stehtisch** ist ein Vertikalisieren und darf nicht als funktionelles Stehen betrachtet werden.

### ■ Fixation mit Bandagen

Mit zunehmender Neigung des Tisches entsteht eine **Rutschtendenz** nach unten, welche ohne Fixation durch fallverhindernde Aktivitäten der Bein- und Rumpfmuskulatur kontrolliert werden muss. Mittels Fixationsgurten kann diese muskuläre Kontrolle reduziert oder gar aufgehoben werden. Die Auswahl der notwendigen Fixationsgurte wird vom Ausmaß der bestehenden Schwächen/Paresen bestimmt:

- Eine **Unterschenkelbandage** fixiert unterhalb der Kniegelenke und verhindert im Stehen eine vermehrte Flexion in den Kniegelenken (Zusammensinken der Beine bei fehlender Muskelkraft) (■ Abb. 2.6 a).



■ **Abb. 2.6 a, b.** Fixationshilfen im Stehtisch. **a** Die Unterschenkelbandage fixiert unterhalb der Kniegelenke und verhindert beim Stehen ein Nach-vorne-Sinken der Beine. **b** Die Beckenbandage fixiert auf Höhe der Spinae und verhindert beim Stehen eine Vorneigung des Beckens. Eine Thoraxbandage unterhalb der Axillae fixiert den Brustkorb und verhindert im Stehen ein Nach-vorne-Fallen des Oberkörpers

- Eine **Beckenbandage** fixiert das Becken und verhindert im Stehen (bei fehlender Muskelkraft) eine Vorneigung (Flexion) des Beckens in den Hüftgelenken (■ Abb. 2.6 b).
- Eine **Thoraxbandage** unterhalb der Axillae (nur nötig bei ausgeprägter Rumpfinstabilität) fixiert den Brustkorb und verhindert im Stehen ein Nach-vorne-Fallen des Oberkörpers.

### i Tipp

Eine sichere und gute Vertikalisierung kann nur erreicht werden, wenn die **Fersen keinen dorsalen Kontakt** mit der Behandlungsliege haben. Deshalb müssen die Unterschenkel zu Beginn unterlagert werden. Bei dorsalem Kontakt der Ferse erfährt der Patient im vertikalen Stand eine deutliche **Falltendenz** nach vorne/unten. Der Stand wird unangenehm und Angst machend (■ Abb. 2.7).

Durch den dorsalen Kontakt von Brustkorb und Becken mit der Behandlungsliege kann Gewicht abgegeben werden. Der Rumpf muss nicht – wie beim funktionellen Stand – über der Unterstützungsfläche der Füße ausbalanciert werden. Somit kommt der »Stand« auf dem Stehtisch einer Vertikalisierung und folglich **Aktivierung des Extensorentonus** gleich. Dieses Stehen darf nicht als funktionelles Stehen betrachtet werden.

### ■ Variationsmöglichkeiten

- Durch angepasste Neigung ( $<90^\circ$ ) kann bei Teilbelastung der Beine auch ein **Rumpfraining** aufgebaut werden. Der Patient soll den dorsalen Kontakt mit dem Stehtisch abbauen und Brustkorb und Becken in eine vertikale Ausgangsstellung bringen (■ Abb. 2.8).
- Die Vertikalisierung erfordert **konzentrische Aktivität** der ventralen Rumpf- und Hüftgelenkmuskulatur. Je geringer die Neigung des Tisches, desto größer die geforderte Aktivität gegen die Schwerkraft.
- In vertikaler Ausgangsstellung des Oberkörpers kann über zusätzliche am Stehtisch montierte Armstützen ein **Training der Stützaktivität der Arme** aufgebaut werden (■ Abb. 2.9).
- Die **Rückneigung des Oberkörpers** bis zur dorsalen Gewichtsabgabe bedeutet exzentrische Aktivität der ventralen Rumpf- und Hüftgelenkmuskulatur gegen die Schwerkraft (■ Abb. 2.10).
- Die **Vorneigung des Oberkörpers** aus der vertikalen Ausgangsstellung bedeutet exzentrische Aktivität gegen die Schwerkraft der dorsalen Rumpf- und Hüftgelenkmuskulatur (■ Abb. 2.11).
- Der **Extensorentonus** kann durch zusätzliche Widerstände in Richtung Extension an den Extremitäten und/oder am Rumpf verstärkt angesprochen werden.



■ **Abb. 2.7 a, b.** Vertikalisierung auf dem Stehtisch. **a** Nicht so! Die Fersen stehen zu weit hinten. Der Patient erfährt dadurch eine Falltendenz nach vorne. **b** Durch die Korrektur der Fußstellung entfällt die Falltendenz, und der Brustkorb kann nun auch ohne Fixationsgurte vertikal gehalten werden



■ **Abb. 2.8.** Training der Rumpfstabilisation: Der Patient wird aufgefordert, mit Becken und Brustkorb die vertikale Stellung zu halten

Bei schwerstbehinderten Patienten kann dadurch, im Sinne eines Kompensationstrainings, die Extensordominanz gefördert werden, und der durch die Immobilität bedingten Entwicklung eines pathologischen Flexionstonus entgegengearbeitet werden (■ Abb. 2.12).

### Funktionelles Stehtraining: Standing

Im Unterschied zum Stehtisch wird beim Standing (■ Abb. 2.13) immer aus einer **vertikalen Ausgangsstellung** heraus gearbeitet. Der Oberkörper steht frei und muss über der Unterstützungsfläche (gebildet durch den Kontakt der Füße mit dem Boden) gegen die Schwerkraft ausbalanciert werden. Dies entspricht dem funktionellen Stehen.

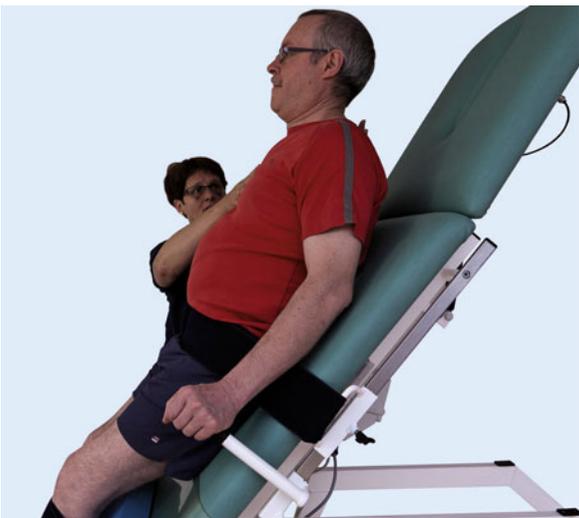
Bedingung dafür ist eine ausreichende **Stabilisationsfähigkeit der BWS**, um die vertikale Ausrichtung des Brustkorbs beizubehalten. Bei Schwierigkeiten, die BWS zu stabilisieren, kann über das Abstützen der Arme (auf einem am Standing ventral angebrachten Tisch) Teilge-



▣ **Abb. 2.9.** Über zusätzliche Armstützen kann ein Stütztraining der Arme aufgebaut werden



▣ **Abb. 2.11.** Eine kontrollierte stabilisierte Vorneigung des Oberkörpers fordert exzentrische Aktivität der dorsalen Hüft- und Rumpfmuskulatur

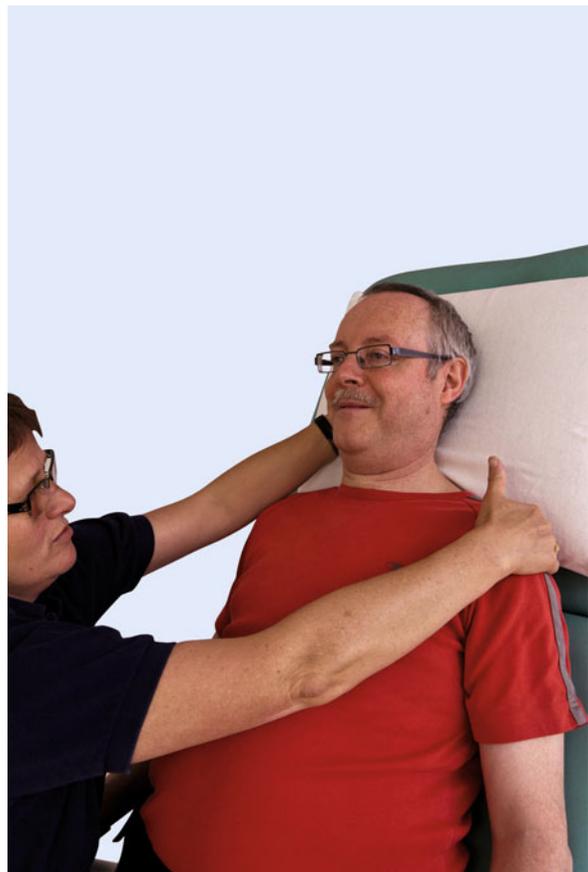


▣ **Abb. 2.10.** Eine kontrollierte stabilisierte Rückneigung des Oberkörpers fordert exzentrische Aktivität der ventralen Hüft- und Rumpfmuskulatur

wicht des Brustkorbs abgegeben werden und die BWS-Stabilisation dadurch erleichtert werden.

#### Wichtig

Beim **Standing** steht der Oberkörper frei und muss über der Unterstützungsfläche gegen die Schwerkraft ausbalanciert werden. Dies entspricht dem **funktio-nellen Stehen**.



▣ **Abb. 2.12.** Über Widerstände an Rumpf und/oder Extremitäten kann der Extensorentonus bewusst verstärkt angesprochen werden, um die Entwicklung eines pathologischen Flexionstonus zu vermeiden