

Multiple Sklerose

Sascha Hansen
Lena Wettinger
Philipp Keune

Fortschritte der
Neuropsychologie

 hogrefe

Multiple Sklerose

Sascha Hansen
Lena Wettinger
Philipp Keune

Fortschritte der
Neuropsychologie

 hogrefe

Sascha Hansen
Lena Wettinger
Philipp Keune

Multiple Sklerose

 **hogrefe**

Fortschritte der Neuropsychologie
Band 23

Multiple Sklerose

Dr. Sascha Hansen, Lena Wettinger, Dr. habil. Philipp Keune

Die Reihe wird herausgegeben von:

Dr. Angelika Thöne-Otto, Prof. Dr. Siegfried Gauggel, Prof. Dr.
Hans-Otto Karnath, Dr. Hendrik Niemann, Prof. Dr. Boris
Suchan

Die Reihe wurde begründet von:

Dr. Angelika Thöne-Otto, Prof. Dr. Herta Flor, Prof. Dr.
Siegfried Gauggel, Prof. Dr. Stefan Lautenbacher, Dr.
Hendrik Niemann

Dr. Sascha Hansen, geb. 1984. 2004–2011 Studium der Psychologie in Kiel und Bern. Seit 2012 klinisch-therapeutische Tätigkeit als Neuropsychologe an der Klinik für Neurologie der Klinikum Bayreuth GmbH. Seit 2014 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Klinik für Neurologie in Bayreuth. 2018 Promotion. Arbeitsschwerpunkte: Multiple Sklerose, Neurorehabilitation.

Lena Wettinger, geb. 1996. 2015–2019 Studium der Psychologie (B.Sc.) in Bamberg. Seit 2015 Stipendiatin des Max Weber-Programms Bayern. 2017–2019 Studentische Mitarbeiterin in der Neuropsychologie an der Klinik für Neurologie der Klinikum Bayreuth GmbH. Seit 2019 Masterstudium der Psychologie (M.Sc.) in Bamberg.

Dr. habil. Philipp Keune, geb. 1981. 2002–2008 Studium der Psychologie in Budapest und Bochum. 2008–2011 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Universität Tübingen. 2011 Promotion. Seit 2011 Neuropsychologe und Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Klinik für Neurologie der Klinikum Bayreuth GmbH. 2020 Habilitation an der Universität Bamberg.

Wichtiger Hinweis: Der Verlag hat gemeinsam mit den Autoren bzw. den Herausgebern große Mühe darauf verwandt, dass alle in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen, Internetlinks etc.) entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abgedruckt oder in digitaler Form wiedergegeben wurden. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes und der digitalen Produkte können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Copyright-Hinweis:

Das E-Book einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar.

Der Nutzer verpflichtet sich, die Urheberrechte anzuerkennen und einzuhalten.

Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG
Merkelstraße 3
37085 Göttingen
Deutschland

Tel. +49 551 999 50 0
Fax +49 551 999 50 111
info@hogrefe.de
www.hogrefe.de

Satz: Sina-Franziska Mollenhauer, Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG, Göttingen

Format: EPUB

1. Auflage 2021

© 2021 Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG, Göttingen
(E-Book-ISBN [PDF] 978-3-8409-2913-7; E-Book-ISBN [EPUB]
978-3-8444-2913-8)
ISBN 978-3-8017-2913-4
<https://doi.org/10.1026/02913-000>

Nutzungsbedingungen:

Der Erwerber erhält ein einfaches und nicht übertragbares Nutzungsrecht, das ihn zum privaten Gebrauch des E-Books und all der dazugehörigen Dateien berechtigt.

Der Inhalt dieses E-Books darf von dem Kunden vorbehaltlich abweichender zwingender gesetzlicher Regeln weder inhaltlich noch redaktionell verändert werden.

Insbesondere darf er Urheberrechtsvermerke, Markenzeichen, digitale Wasserzeichen und andere Rechtsvorbehalte im abgerufenen Inhalt nicht entfernen.

Der Nutzer ist nicht berechtigt, das E-Book – auch nicht auszugsweise – anderen Personen zugänglich zu machen, insbesondere es weiterzuleiten, zu verleihen oder zu vermieten.

Das entgeltliche oder unentgeltliche Einstellen des E-Books ins Internet oder in andere Netzwerke, der Weiterverkauf und/oder jede Art der Nutzung zu kommerziellen Zwecken sind nicht zulässig.

Das Anfertigen von Vervielfältigungen, das Ausdrucken oder Speichern auf anderen Wiedergabegeräten ist nur für den persönlichen Gebrauch gestattet. Dritten darf dadurch kein Zugang ermöglicht werden.

Die Übernahme des gesamten E-Books in eine eigene Print- und/oder Online-Publikation ist nicht gestattet. Die Inhalte des E-Books dürfen nur zu privaten Zwecken und nur auszugsweise kopiert werden.

Diese Bestimmungen gelten gegebenenfalls auch für zum E-Book gehörende Audiodateien.

Anmerkung:

Sofern der Printausgabe eine CD-ROM beigelegt ist, sind die Materialien/Arbeitsblätter, die sich darauf befinden, bereits Bestandteil dieses E-Books.

Zitierfähigkeit: Dieses EPUB beinhaltet Seitenzahlen zwischen senkrechten Strichen (Beispiel: |1|), die den Seitenzahlen der gedruckten Ausgabe und des E-Books im PDF-Format entsprechen.

Inhaltsverzeichnis

1 Beschreibung der Störung

1.1 Allgemeine Einleitung

1.1.1 Definition der Störung, neurologische Diagnostik und klinisches Bild

1.2 Epidemiologische Daten

1.3 Verlaufsformen und Prognose

2 Ätiologie

2.1 Umwelteinflüsse

2.2 Genetik

3 Pathogenese, Pathophysiologie und neuropsychologische Störungstheorien

3.1 Pathogenese und Pathophysiologie

3.2 Neuropsychologische Störungstheorien

4 Neuropsychologische Diagnostik

4.1 Einflussfaktoren auf die kognitive Leistungsfähigkeit

4.2 Das neuropsychologische Defizitprofil bei MS

4.3 Die neuropsychologische Untersuchung

4.3.1 Das neuropsychologische Screening bei MS

4.3.2 Die ausführliche neuropsychologische Diagnostik

4.3.2.1 Aufmerksamkeit

4.3.2.2 Gedächtnis

4.3.2.3 Exekutivfunktionen

4.3.2.4 Visuo-räumliche Funktionen

4.3.2.5 Zusammenfassung

4.4 Weitere Aspekte neuropsychologischer Diagnostik bei MS

4.5 Neuropsychologische Diagnostik im Zusammenhang mit Fahreignung

5 Neuropsychologische Therapie bei MS

5.1 Neuropsychologische Therapie der Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisfunktionen

5.2 Neuropsychologische Therapie der Gedächtnisleistungen

5.3 Neuropsychologische Therapie von Depressivität und Fatigue

5.4 Berufliche Teilhabe als Therapieziel

5.5 Effekte pharmakologischer Behandlungen

5.6 Zusammenfassung

6 Fallbeispiel

6.1 Erläuterungen zum Fallbeispiel

7 Literatur

8 Glossar

Karten

Die Verlaufsformen Multipler Sklerose

Leitfaden für die neuropsychologische Diagnostik bei
Multipler Sklerose

Konzept eines Achtsamkeitstrainings für Patientinnen
mit Multipler Sklerose

^[1] **1 Beschreibung der Störung**

1.1 Allgemeine Einleitung

Multiple Sklerose (MS) ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen. Bei dieser chronischen Autoimmunerkrankung führen durch das körpereigene Immunsystem hervorgerufene Entzündungsprozesse im zentralen Nervensystem (ZNS), d. h. im Gehirn und Rückenmark, zu Funktionsausfällen unterschiedlicher Art und Ausprägung. Pathophysiologisch kommt es hierbei durch zentralnervöse autoinflammatorische Aktivität zur Schädigung der Myelinscheiden und Axone. Der Begriff MS beschreibt dabei, dass die Entzündungsaktivität mit resultierenden neuronalen Schäden an multiplen, also verteilten Stellen und wiederholt im ZNS vorliegt. Während zu Beginn der Erkrankung auftretende Funktionsausfälle meist reversibel sind, bzw. es zu Spontanremission kommt, entwickelt sich im Verlauf eine chronische Neurodegeneration mit bleibenden Störungen. Art und Ausprägung der Schädigungen sind dabei insgesamt unvorhersehbar und können mit motorischen, sensorischen und Störungen vegetativer Funktionen (zum Beispiel Blasenschwäche), der Balance und Koordination einhergehen. Darüber hinaus können sie auch zu diversen kognitiven Leistungseinbußen führen. Patientinnen¹ mit MS

sind außerdem häufig von Zuständen starker Erschöpfung (Fatigue) und von depressiver Symptomatik betroffen.

Bei der Mehrheit der Patientinnen (ca. 85–90 %) tritt die Entzündungsaktivität schubweise auf, sodass sich entsprechende neurologische Ausfälle relativ plötzlich manifestieren, anschließend abklingen und sich wieder zurückbilden. Im Verlauf kommt es in der Regel jedoch dazu, dass zwischen abgrenzbaren Schüben eine Restsymptomatik erkennbar bleibt, deren Ausprägung längerfristig schleichend zunimmt. Bei einem kleineren Teil der Patientinnen (ca. 10–15 %) entwickeln sich neurologische Ausfälle von Beginn an schleichend, wobei keine eindeutigen Schübe inflammatorischer Aktivität abgegrenzt werden können.

^[2] Aufgrund der Tatsache, dass sich bei der schubförmigen MS Funktionsdefizite gerade zu Beginn der Erkrankung vollständig spontan zurückbilden können, vergehen häufig mehrere Jahre, bis es zu einer Diagnosestellung kommt. Dieser Umstand stellt eine große Herausforderung für die Behandlung dar, da immunsuppressive Medikamente möglichst früh gegeben werden müssen, um effektiv sein zu können.

Einleitend ist außerdem hervorzuheben, dass die Rückkehr einer Patientin zur normalen kognitiven bzw. körperlichen Leistungsfähigkeit nach einem Schub nicht unbedingt gleichbedeutend damit sein muss, dass sich auch die Aktivität des Immunsystems wieder im absoluten Normbereich bewegt. Vielmehr geht man nach aktuellem

Kenntnisstand davon aus, dass Patientinnen mit MS eine chronisch atypische Immunaktivität aufweisen können, die von Zeit zu Zeit eine kritische Schwelle überschreitet und sich dann in Form von messbaren neurologischen Ausfällen (hierunter auch kognitive Defizite) manifestiert. Dieses Konzept eines Schwellenmodells spiegelt sich auch in aktuellen Netzwerktheorien kognitiver Störungen bei MS wider, wie in späteren Kapiteln ausgeführt wird. Aus der Tatsache, dass die Immunaktivität bei Menschen mit MS somit chronisch – wenn auch schwankend – atypisch erhöht ist, ergibt sich für medikamentöse Therapien außerdem, dass diese kontinuierlich angewandt werden müssen, um die autoreaktive Immunaktivität zu hemmen und den Prozess neuronaler Schädigung so lange wie möglich zu verzögern.

1.1.1 Definition der Störung, neurologische Diagnostik und klinisches Bild

Aktuelle diagnostische Vorgaben leiten sich aus den McDonald-Kriterien ab ([McDonald et al., 2001](#); [Polman et al., 2011](#); [Thompson et al., 2018](#)). Für die Diagnostik der MS werden sowohl anamnestische Informationen mit Hinweisen auf bereits stattgefundenene Schübe und entsprechende neurologische Ausfälle als auch unterschiedliche objektive Parameter herangezogen. Ferner wird bei der Diagnostik berücksichtigt, ob eine zeitliche bzw. örtliche Dissemination gegeben ist, d. h. bereits mehrfach Entzündungsherde/Schübe vorgelegen haben (zeitliche Dissemination) und Läsionen mit unterschiedlicher

Lokalisation im zentralen Nervensystem identifiziert werden können (örtliche Dissemination). Ein Schub ist in diesem Zusammenhang definiert als das erstmalige Auftreten oder die Reaktivierung von klinischen Ausfällen und Symptomen, die entweder subjektiv berichtet oder durch objektive Messverfahren festgestellt werden können. Dabei ist ein Schub im Rahmen der MS gegeben, wenn neurologische Symptome mindestens 24 Stunden andauern. Schübe werden mit der Vorgabe voneinander abgegrenzt, dass mindestens 30 Tage zwischen den einzelnen Episoden vergangen sind. Die diagnostischen Vorgaben nach McDonald-Kriterien werden in [Tabelle 1](#) zusammengefasst.

^[3] **Tabelle 1:** Diagnostikschema nach McDonald-Kriterien

Schübe	Läsionen	Weitere Kriterien, die für eine MS-Diagnose erforderlich wären
2 oder mehr	Nachweis von zwei oder mehr Läsionen oder Nachweis einer Läsion mit hinreichender Information über einen früheren Schub	Keine

Schübe	Läsionen	Weitere Kriterien, die für eine MS-Diagnose erforderlich wären
2 oder mehr	Nachweis einer Läsion	<p><i>Örtliche Dissemination</i>, belegt durch:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eine oder mehr T2 Läsionen* in mindestens zwei für MS typischen Regionen**, oder • Abwarten eines weiteren Schubes, der auf eine Läsion in einer anderen Region zurückzuführen ist
1	Nachweis von zwei oder mehr Läsionen	<p><i>Zeitliche Dissemination</i>, belegt durch:</p> <ul style="list-style-type: none"> • gleichzeitiges Vorhandensein asymptomatischer Kontrastmittel aufnehmender*** und nicht aufnehmender Läsionen, oder • neue T2 und/oder Kontrastmittel aufnehmende Läsion bei nachfolgender MRT-Untersuchung, zeitunabhängig von der früheren Untersuchung, oder • Abwarten eines weiteren Schubes

Schübe	Läsionen	Weitere Kriterien, die für eine MS-Diagnose erforderlich wären
1 (Klinisch isoliertes Syndrom, KIS)	Nachweis einer Läsion	<p><i>Örtliche Dissemination</i>, belegt durch:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eine oder mehr T2 Läsionen in mindestens zwei für MS typischen Regionen**, oder • Abwarten eines weiteren Schubes, der auf eine Läsion in einer anderen Region zurückzuführen ist <p><i>und</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Zeitliche Dissemination</i>, belegt durch: • gleichzeitiges Vorhandensein asymptomatischer Kontrastmittel aufnehmender und nicht aufnehmender Läsionen, oder • neue T2 und/oder Kontrastmittel aufnehmende Läsion bei nachfolgender MRT-Untersuchung, zeitunabhängig von der früheren Untersuchung, oder • Abwarten eines weiteren Schubes

Schübe	Läsionen	Weitere Kriterien, die für eine MS-Diagnose erforderlich wären
4 0 (schleichende Progression von Beginn an, PPMS)		<ul style="list-style-type: none"> • Prospektive oder retrospektive klinische Verschlechterung über ein Jahr <i>und</i> mindestens zwei der folgenden drei Kriterien: • Nachweis örtlicher Dissemination durch mindestens eine T2 Läsion in einer für MS typischen Region • Nachweis örtlicher Dissemination durch mindestens zwei T2 Läsionen im Rückenmark • oder positiver Liquorbefund (Nachweis oligoklonaler Banden, erhöhter IgG-Index)

Anmerkungen: IgG: Immunglobulin Gamma; PPMS: primär chronisch progrediente MS; *Läsionen in einer T2-gewichteten MRT-Aufnahme erscheinen in Form einer hohen Signalintensität typischerweise als ovale oder elliptische helle Flecken; **Nach McDonald-Kriterien relevante Regionen: periventrikulär, juxtakortikal, infratentoriell, Rückenmark; ***Über das intravenös verabreichte Kontrastmittel Gadolinium können aktive Entzündungen identifiziert werden.

Aufgrund der Tatsache, dass die Läsionslast im ZNS unvorhersehbar und unsystematisch auftritt, gibt es bei MS keine eindeutig definierenden, spezifischen Symptome. Auffälligkeiten in MRT-Untersuchungen können bei ca. 95 % der Patientinnen festgestellt werden, gehen jedoch nicht immer mit dem Auftreten von Symptomen einher