

Zeitschrift: Curaviva : Fachzeitschrift
Band: 88 (2017)
Heft: 1: IV : Arbeit vor Rente : wie es Menschen mit einer Beeinträchtigung schaffen

Artikel: Neue Hoffnung für Menschen mit multipler Sklerose : jenseits von Kortison
Autor: Brendler, Michael
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-834201>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 06.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Neue Hoffnung für Menschen mit multipler Sklerose

Jenseits von Kortison

Für Menschen, die an multipler Sklerose leiden, bieten Antikörper-Therapien eine Chance, die noch immer rätselhafte Krankheit aufzuhalten. Diese Therapieform birgt jedoch auch ein gewisses Risiko, an einer an sich harmlosen Infektion zu sterben.

Von Michael Brendler*

Normalität kann so ermüdend sein. Manchmal, stöhnt Anke Wanka, fühle sie sich schon mittags so, als hätte sie zwei Nächte durchgemacht. Dabei könne von Schlafmangel gar keine Rede sein, aber Normalität ist im Fall der 39-Jährigen relativ.

Vor zwölf Jahren lag Anke Wanka (Name von der Redaktion geändert) nahezu unbeweglich in einem Krankenhausbett. Einmal vors Bettgitter treten mit dem Fuss hiess ja, zweimal nein – mehr Kommunikation war nicht möglich: Zunge, Arme oder Bein – nichts wollte den Befehlen des Gehirns noch richtig gehorchen.

Und heute? Heute sagt die mit Jeans und Turnschuhen sportlich gekleidete Frau: «Ich fühl mich toll.» Trotz multipler Sklerose. «Manchmal», schränkt sie ein.

Im Alter von 24 Jahren hatte diese rätselhafte Autoimmunkrankheit und Nervenentzündung bei ihr plötzlich angefangen. Ihre Hände kribbelten und fühlten sich taub an. Bald

schien es, als müsste sie jedem Beinmuskel einzeln befehlen, den nächsten Schritt vorwärts zu machen. Zwei Jahre nach der Diagnose wurde sie schwanger, und ihr Immunsystem griff den Körper so heftig wie nie zuvor an. Erst mit Medikamentenkombinationen jenseits der Zulassungsgrenzen, erzählt Sebastian Rauer, ihr Arzt in der Universitätsklinik Freiburg, habe man damals die Patientin wieder aus dem Klinikbett bekommen. Ihre Lähmungen, Gleichgewichts- und Sehstörungen blieben jedoch, bis Tysabri kam. Für die Betroffenen selbst ein «Wundermittel»: Vielleicht ist ihr Gang noch immer etwas hölzern, die Sprache leicht verwaschen, wenn man genau darauf achtet, aber die lebenslustige Frau sagt, dass es ihr oft so gut gehe, «dass ich vergesse, dass ich krank bin».

Für die Betroffenen ist das Medikament ein Wundermittel. Es lässt sie vergessen, dass sie krank sind.

«Nur eine sehr ungewisse Zukunft»

Seit mehr als 25 Jahren betreut Sebastian Rauer, leitender Oberarzt in der Freiburger Neurologie, MS-Patienten. Noch vor zehn Jahren, erinnert er sich, habe er stets mit einem beklemmenden Gefühl vor neuen Patienten gesessen: «Ich konnte ihnen ja immer nur eine sehr ungewisse Zukunft versprechen.» Häufig

Rollstuhl und Frühverrentung. «Heute», so der Neurologe, «kann ich den Patienten sagen, dass wir ihre Krankheit wahrscheinlich stoppen können.» Heinz Wiendl, der Direktor der Klinik für Allgemeine Neurologie am Universitätsklinikum Münster, klingt kaum weniger optimistisch: «Bis zu 80 Prozent unserer Patienten können wir ein fast normales Leben garantieren.»

Als der französische Neurologe Jean-Martin Charcot 1868 erstmals die multiple Sklerose (MS) beschrieb, stand die Medizin mit leeren Händen da. Elektrischer Strom, Aderlass, Arsen – die Reihe der vergeblichen Hilfsversuche ist lang. Ende der 1950er-Jahre probierte ein britischer Mediziner erstmals das körper-

*Dieser Text wurde am 27. November 2016 erstmals in der «Frankfurter Allgemeinen Sonntagszeitung» publiziert. Zur Verfügung gestellt vom «Frankfurter Allgemeinen Archiv».

eigene Hormon Kortison an seinen Patienten aus und hatte damit nicht nur das erste wirksame Medikament entdeckt. Der Erfolg liess zudem auf die Ursache der Krankheit schliessen: Kortison, mit dem nach wie vor MS-Schübe bekämpft werden, unterdrückt im Körper die Abwehrreaktion. Also schien ein Autoimmungeschehen für die Entzündungen im Nervensystem verantwortlich zu sein.

Inzwischen ist bekannt, dass die Abwehrzellen der MS-Kranken das Myelin, die Isolierhülle der Nerven, als vermeintlich fremd angreifen. In regelrechten Schüben, zwischen denen Monate der vermeintlichen Ruhe liegen können, werden die sogenannten Nervenscheiden attackiert. Dadurch ihrer Isolation beraubt, können die Leitbahnen elektrische Befehle des Gehirns nur schlecht übermitteln; die Tast- und Temperaturfühler in der Peripherie haben ebenfalls Mühe, ihre Signale zu melden. Schliesslich gehen die Nerven zugrunde; später verselbständigt sich der Zerstörungsprozess oft, schreitet im Stillen weiter voran, bis das Gehirn schrumpft und der Patient im Rollstuhl sitzt.

Warum das Immunsystem über die Nervenscheiden herfällt, ist noch immer ein Rätsel. Vermutlich besteht bei manchen eine genetische Veranlagung. Weiter begünstigt wird der Ausbruch der Krankheit wahrscheinlich durch Faktoren wie Rauchen, salzreiche Kost oder ein Mangel an Vitamin D. Und ir-

gendwann wirkt eine Infektion, eine unbekannt Substanz, vielleicht auch eine psychische Belastung als Auslöser.

Interferon als Basis-Therapie

Anfang der Neunzigerjahre wurden vor allem Viren verdächtigt. Deshalb versuchte man, MS-Kranke mit Interferon zu behandeln, einer Substanz, mit der sich der Körper normalerweise

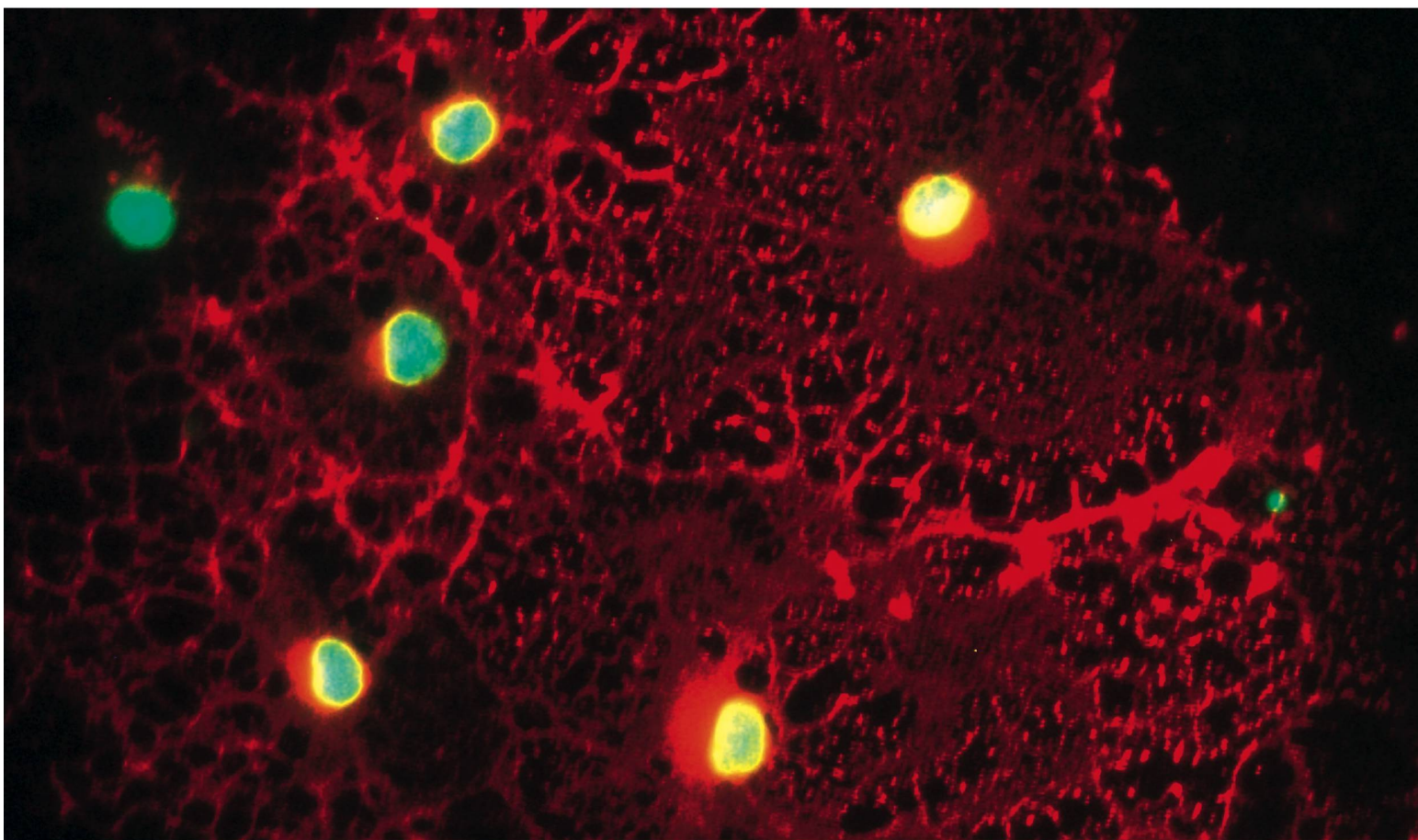
gegen Viren wehrt. Die Theorie entpuppte sich als falsch, nicht jedoch das Mittel: Interferon gehört seither zur sogenannten Basis-Therapie gerade bei leichten Fällen. Bei schwerwiegenden Verläufen, wie im Fall von Anke Wanka, können Ärzte erst helfen, weil man sich gezielter auf die Suche nach einem Wirkstoff machte. Ende der 1960er-Jahre untersuchten Wissenschaftler etwa, wie es den

Entzündungszellen gelingen konnte, in so grosser Zahl ins Gehirn vorzudringen. Normalerweise werden solche Zellen von der Blut-Hirn-Schranke zurückgehalten. Bei MS sah es aber anders aus, hier docken Immunzellen an spezielle Strukturen der Blutgefässwand an und können dadurch den Übergang leichter schaffen.

Der Versuch, diesen Andockprozess zu unterbinden, habe das Feld in neue Dimensionen katapultiert, sagt Heinz Wiendl. Mit Hilfe des Antikörpers Natalizumab, der 2004 erstmals für den Markt in den Vereinigten Staaten zugelassen wurde, liessen

>>

Alemtuzumab sorgt bei jedem zweiten Patienten etwa sechs Jahre lang für Ruhe im Gehirn.



Entzündungsherde in den Nerven des Gehirns, verursacht durch Multiple Sklerose: Eine neue Immuntherapie soll helfen.

sich Entzündungsschübe aufhalten – und ihre Zahl liess sich um zwei Drittel senken. Tysabri, so der heutige Handelsname, war das erste Medikament, mit dem sich auch das Voranschreiten der Behinderung bremsen liess. «Ich hatte auf einmal das Gefühl, wieder gesund zu werden», erinnert sich Wanka.

Therapie mit Nebenwirkungen

Katrin Mündel (Name geändert) hat die Therapie trotzdem abgebrochen. «Googeln Sie mal Natalizumab», sagt sie. «Das ist echt gruselig.» Im Internet ist zum Beispiel zu lesen, dass der Hersteller drei Monate nach der Zulassung das Medikament wieder vom Markt nahm: Zwei Patienten waren an einer Infektion gestorben, durch einen eigentlich harmlosen Erreger. Die Mehrzahl der Menschen trägt das sogenannte JC-Virus un bemerkt mit sich herum; wird das Gehirn durch die Antikörper-Infusionen mehr oder weniger wehrlos gemacht, beginnt der Erreger plötzlich, Nervenscheiden zu zerstören. Mediziner sprechen dann von einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie, kurz PML.

Von den rund 150000 MS-Patienten, die Tysabri mittlerweile weltweit erhielten, sind rund 700 von einer PML betroffen. Je länger ein Patient das Medikament verabreicht bekommt, desto grösser wird das Risiko, obwohl die Ärzte mit regelmässigen Kernspin- und Blutuntersuchungen versuchen, es einzudämmen. Für Katrin Mündel war nach 15 Monaten Schluss, gegen den Rat des Arztes. Die 35-jährige bezeichnet sich selbst als Kontrollfreak, und die Gefahr war ihr zu gross geworden. Neun weitere Monate grübelte und recherchierte sie, bis sie sich zur Behandlung mit einem anderen Antikörper durchringen konnte. Ihr blieb keine Wahl: Eine Kernspinaufnahme zeigte neue Entzündungsherde.

Seit diesem Sommer spritzt sie sich die neueste Wunderwaffe der Neurologen: Daclizumab. «Das erste Medikament, das dem Immunsystem nichts nimmt, sondern ihm etwas zurückgibt», sagt Wiendl, der an der Entwicklung beteiligt war, voller Überzeugung. Im Gegensatz zur bisherigen Antikörper-Strategie versucht man nicht, die Immunzellen zu bremsen oder zu zerstören. Dieses Mittel soll hingegen die Gegenspieler stärken, somit die Autoimmunreaktion im Gehirn unterbinden. Dennoch muss Mündel Nebeneffekte in Kauf nehmen: 14 Kilogramm hat sie seit August an Körpergewicht verloren, weil ihr der Appetit verging. Ausserdem können Infektionen zur Bedrohung werden und weitere Autoimmunkrankheiten auftreten. Ähnliche Probleme treten bei der Therapie mit Alemtuzumab auf, einem Antikörper, der das Immunsystem noch stärker beeinflusst. Das Mittel soll unter den Lymphozyten eine Art Massensterben auslösen, mit dem Kalkül, dass der Körper die unerwünschten autoaggressiven Zellen durch harmlose ersetzt.

30000 Euro pro Jahr

Während die Patienten sich möglicherweise mit den Nebenwirkungen auseinandersetzen müssen, ist für die Krankenkassen der Preis der Therapien ein Grund zu stöhnen. Ein Jahr unter Tysabri kostet rund 30000 Euro, und die 14 anderen MS-Medikamente sind vergleichbar teuer oder noch teurer. Aber

es gibt eben auch die Erfolge: Studien zufolge sorgt Alemtuzumab etwa bei jedem zweiten Patienten mindestens sechs Jahre für Ruhe im Gehirn. Mit dem heute verfügbaren Arsenal lasse sich der fatale Verlauf der Krankheit tatsächlich stoppen, sagen Neurologen. Wenn die Therapie früh genug begonnen wird.

Bei zehn Prozent der Patienten scheitern jedoch alle Versuche. Von Heilung zu sprechen wäre deshalb verfrüht. Den Grund dafür erläutert Heinz Wiendl, indem er zunächst das Muster, nach dem die meisten MS-Therapien im Wesentlichen ablaufen, anhand eines Beispiels beschreibt: «Das Stück, welches das Orchester spielt, klingt falsch. Aber weil wir die Fehler im Notentext nicht finden, nehmen wir den Dirigenten oder die Solisten raus.» Vom Verständnis der Partitur, also der Krankheit, seien er und seine Kollegen noch meilenweit entfernt.

Zugleich stellt sich zunehmend die Frage, ob es sich bei einer multiplen Sklerose auch wirklich immer um dieselbe Krankheit handelt. Nicht einmal das Angriffsziel der Abwehrzellen auf den Nervenscheiden ist bislang gefunden: Welche Molekülstruktur erkennen sie als vermeintlich fremd und attackieren sie? Womöglich tut man sich so schwer, weil es dieses eine

sogenannte Antigen nicht gibt. Davon geht jedenfalls Reinhard Hohlfeld, Ko-Direktor des Instituts für klinische Neuroimmunologie der LMU München, aus: weil sich hinter den Symptomen ganz unterschiedliche Krankheitsbilder verstecken, die auf verschiedenen Antigenen beruhen. Stimmt diese Theorie, würde dies erklären, warum manchen Patienten auch mit den teuersten Medikamenten nicht

zu helfen ist, während in anderen Fällen schon Interferon hervorragend wirkt. Unklar ist ausserdem, warum die Krankheit nach den ersten Symptomen manchmal kaum noch voranschreitet, manchmal jedoch rasend schnell.

Biochemische Merkmale bestimmen Therapie

«Die Zukunft der MS-Therapie liegt weniger darin, 100 weitere Medikamente zu finden», sagt Hohlfeld, «sondern die bisherigen besser einzusetzen.» So soll die Charakterisierung bestimmter biochemischer Merkmale, wie etwa Botenstoffe und Rezeptoren, einmal helfen, die Therapie schon vor Beginn an den jeweiligen Patienten anzupassen.

Manche Wissenschaftler setzen auf das Prinzip der Hyposensibilisierung. Würde man erst einmal das Antigen kennen, so ihre Hoffnung, könnte man ähnlich wie beim Heuschnupfen das Immunsystem mit kleinen Dosen frühzeitig daran gewöhnen. Doch Hohlfeld hält wenig von dieser Idee: «Alles Zukunftsmusik. Ich bin sehr skeptisch, dass eine solche Methode bei der multiplen Sklerose jemals funktionieren wird.»

In Freiburg musste Anke Wanka derweil ihr geliebtes Tysabri absetzen. Das Risiko, an einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie zu erkranken, war zu gross geworden. Erst wollte sie es nicht hergeben, dann fand sich Ersatz. Was, wenn die Nebenwirkungen wieder zu gefährlich werden? «Ich habe Angst, dass mir jemand mein Medikament und mein schönes Leben wegnimmt», sorgt sich die 39-Jährige. Aber eine Heilung oder die Sicherheit, die sie sich jetzt in dieser Therapie erhofft, kann ihr niemand versprechen. ●

«Es geht weniger darum, neue Arzneien zu finden, als die bisherigen besser einzusetzen.»