

Inhalt

Abkürzungsverzeichnis.....	5
Vorwort	13
Danksagung	15
1 Klinisches Bild und Verlauf.....	17
1.1 Klinisches Bild.....	17
1.2 Verlauf und Prognose	18
1.3 Sonderformen entzündlicher ZNS-Erkrankungen	24
1.3.1 Multiple Sklerose im Kindesalter	24
1.3.2 Neuromyelitis-Optica-Spektrum-Erkrankungen.....	26
1.3.3 MOG-Spektrum- Erkrankungen.....	35
1.3.4 Akute disseminierte Enzephalomyelitis	37
1.3.5 Sonstige.....	39
1.4 Bedeutung von Surrogatmarkern für Prognose und Verlauf	40
2 Epidemiologie und Genetik	43
2.1 Epidemiologie	43
2.2 Genetik	46
3 Pathogenese	48
3.1 Immunologische Grundlagen des Zentralen Nervensystems.....	49
3.2 Tiermodelle – die experimentelle autoimmune (allergische) Enzephalomyelitis	50
3.3 Histopathologie.....	51
3.4 Immunologie	54
3.4.1 Die Rolle von T-Lymphozyten	55
3.4.2 Die Rolle von B-Lymphozyten	57
3.4.3 Terminierung der Immunreaktion.....	57
3.4.4 Das andere Gesicht der Entzündung.....	57
3.4.5 Axonale Schädigung und Neurodegeneration.....	58
3.4.6 Infektiöse Erreger und Multiple Sklerose.....	58
4 Diagnose.....	60
4.1 Magnetresonanztomografie.....	61
4.2 Evozierte Potenziale.....	66
4.3 Liquoruntersuchung	67

4.4	Diagnosekriterien.....	69
4.4.1	Diagnose der schubförmigen Formen.....	69
4.4.2	Diagnose der progredienten Formen.....	75
4.5	Differentialdiagnose.....	75
5	Therapie	78
5.1	Gegenwärtige Therapiestrategien.....	87
5.1.1	Therapiestrategie bei akutem MS-Schub.....	91
5.1.2	Verlaufsmodifizierende Therapie	93
5.1.2.1	Immuntherapeutische Behandlungsstrategien für milde/moderate Verläufe.....	94
5.1.2.2	Immuntherapeutische Behandlungsstrategien für (hoch)aktive Verläufe.....	102
5.1.2.3	Immuntherapeutische Behandlungsstrategien für progrediente Verläufe	113
5.1.3	Dokumentation des Verlaufs, Feststellung des Behandlungserfolges	114
5.1.4	Perspektiven der Multiple-Sklerose-Therapie.....	117
5.1.4.1	Neue Ansätze und Weiterentwicklungen der immunmodulatorischen Therapie	117
5.1.4.2	Substanzen mit sekundären immunmodulatorischen Eigenschaften.....	121
5.1.4.3	Neuroprotektion und Neuroregeneration	124
5.1.4.4	Ionenkanäle.....	128
5.1.4.5	Strategien der Remyelinisierung.....	129
5.1.4.6	Schlussfolgerungen	130
5.1.5	Fehlgeschlagene immunpathogenetisch orientierte Therapien	130
5.1.5.1	Immunsuppressiva	131
5.1.5.2	Modifikation des Zytokinmusters	133
5.1.5.3	Studien zur Remyelinisierung	136
5.1.5.4	Antigenspezifische Therapien	137
5.1.5.5	B-Zell-Modulation	139
5.2	Pragmatische Behandlung.....	140
5.2.1	Behandlung des Schubes und der Optikusneuritis.....	143
5.2.2	Verlaufsmodifizierende Immuntherapie	147
5.2.2.1	Allgemeine Vorbemerkungen, Indikations- und Abbruchkriterien.....	147
5.2.2.2	Behandlung milder/moderater Verläufe	152
5.2.2.3	Behandlung (hoch-)aktiver Verläufe.....	163
5.2.2.4	Behandlung progredienter Verläufe	183
5.2.3	Symptomatische Therapie.....	184
5.2.3.1	Spastik.....	184
5.2.3.2	Ataxie und Tremor.....	186
5.2.3.3	Blasenfunktionsstörungen.....	188
5.2.3.4	Mastdarmfunktionsstörungen	190
5.2.3.5	Sexualfunktionsstörungen.....	191
5.2.3.6	Fatigue	191

5.2.3.7	Nystagmus und Augenbewegungsstörungen.....	193
5.2.3.8	Paroxysmale Phänomene und Schmerzen.....	193
5.2.3.9	Kognitive Funktionsbeeinträchtigungen	194
5.2.3.10	Psychische Störungen	195
5.2.3.11	Motorische Symptome und Hitzeempfindlichkeit ...	195
5.2.3.12	Epileptische Anfälle	195
5.2.4	Nicht-medikamentöse Therapiemaßnahmen.....	196
5.2.4.1	Physiotherapie.....	196
5.2.4.2	Ergotherapie.....	196
5.2.5	Therapie in speziellen Situationen.....	196
5.2.5.1	Schwangerschaft bzw. Kontrazeption	196
5.2.5.2	Impfung.....	200
5.2.5.3	Chirurgische Eingriffe, Traumen	201
5.2.5.4	Wärme	201
5.2.5.5	Berufstätigkeit und körperliche Aktivität.....	201
5.2.6	Komplementäre und alternative medizinische Behandlungen	202
6	Patientenrelevanter Informationsteil.....	203
	Literatur	208
	Stichwortverzeichnis	247