

Multiple Sklerose schädigt das gesamte Gehirn

BERLIN – Seit mehr als 100 Jahren gilt die Multiple Sklerose als Prototyp einer entzündlich-demyelinisierenden Erkrankung des Zentralnervensystems. Jetzt sieht es so aus, als ob das nur die halbe Wahrheit ist.

Neben der T-Zell-vermittelten Entzündung scheinen auch neurodegenerative Prozesse eine wichtige Rolle in der Pathogenese der multi-

plen Sklerose (MS) zu spielen, schreibt Dr. JAN DÖRR von der Berliner Charité. Man weiß, dass gegen Myelin gerichtete autoaggressive

T-Zellen so aktiviert werden, dass sie die Blut-Hirnschranke überwinden. Im ZNS vermitteln sie eine lokale Entzündungsreaktion, die die Durchlässigkeit der Blut-Hirnschranke erhöht und zur Einwanderung weiterer Entzündungszellen führt. Durch die Inflammation kommt es zu einer Zerstörung des

Myelins mit nachfolgender Schädigung neuronaler und axonaler Strukturen. Klinisches Korrelat dieses Vorgangs ist der akute Schub.

Nach einer Krankheitsphase mit Schüben und Remissionen kommt es bei den meisten Patienten zur einem chronisch-progredienten Verlauf mit einer langsam Zunahme persistierender neurologischer Defizite.

Dieses Phänomen scheint nicht allein auf die Entzündung zurückzuführen sein, wie Wissenschaftler jetzt festgestellt haben. Mit modernen bildgebenden und histologischen Methoden konnte man nachweisen, dass sich schon sehr früh im Krankheitsverlauf auch außerhalb der Entmarkungsherde – in der völlig normal erscheinenden grauen und weißen Substanz – Schädigungen neuronaler und axonaler Strukturen zeigen. Die kumulative axonale Degeneration scheint hauptverantwortlich für die Entstehung permanenter neurologischer Defizite zu sein. Auch kognitive Dysfunktion, epileptische Anfälle und Fatigue-Symptomatik könnten so erklärt werden.

Läsionen auch außerhalb der Entmarkungsherde

Die MS ist demnach keine isolierte Erkrankung der weißen Substanz, sondern betrifft das gesamte Gehirn und Rückenmark. Makroskopisch erkennbare Läsionen sind wohl nur die „Spitze des Eisbergs“ der pathologischen Veränderungen. In Zukunft sollten diese Erkenntnisse auch bei der Entwicklung neuer Therapiestrategien berücksichtigt werden, so Dr. Dörr. Ziel sollte eine frühe und konsequent durchgeführte neuroprotektive bzw. -regenerative Behandlung sein. MW

Jan Dörr et al., Nervenheilkunde 2006; 25: 458

LOT 247