



Kostenlose Teilnahme auf cme-kurs.de

Ein Patient viele Baustellen – von den neurodegenerativen Parkinsonsyndromen über Multiple Sklerose bis zur neurogenen Detrusorüberaktivität

Prof. Dr. David Weise, Stadtroda; Prof. Dr. Philipp Albrecht, Mönchengladbach; Prof. Dr. Arndt van Ophoven, Bochum

Zusammenfassung

Komplexe neurologische Erkrankungen wie neurodegenerative Parkinsonsyndrome oder Multiple Sklerose (MS) gehen mit motorischen und autonomen Symptomen einher und erfordern eine interdisziplinäre Versorgung, insbesondere durch Neurologie und Urologie. Ziel ist eine symptomorientierte Therapie zur Verbesserung der Lebensqualität.

Bei atypischen Parkinsonsyndromen treten neben Tremor und Rigor häufig Dystonien und autonome Störungen auf. Auch die MS verursacht neben motorischen und sensiblen Defiziten autonome Funktionsstörungen, insbesondere neurogene Blasenfunktionsstörungen mit therapierefraktärer Detrusorüberaktivität. Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) ist eine etablierte symptomatische Therapie. Es reduziert überschießende muskuläre Aktivität und wird bei Parkinsonsyndromen zur Behandlung fokaler Dystonien sowie bei MS bei Spastik und intravesikal bei Detrusorüberaktivität eingesetzt.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die pathophysiologischen Grundlagen und therapeutischen Wirkmechanismen von Botulinumtoxin Typ A bei neurologischen Erkrankungen,
- ✓ die differenzialdiagnostische und klinische Relevanz von Dystonien bei Parkinsonsyndromen,
- ✓ die Pathophysiologie, Klinik und Diagnostik neurogener Blasenfunktionsstörungen bei Multipler Sklerose,
- ✓ evidenzbasierte symptomatische Therapien bei komplexen neurologischen Symptomkonstellationen.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

Fortbildungspartner

Ipsen Pharma GmbH



EINFÜHRUNG

Neurodegenerative und demyelinisierende Erkrankungen des Nervensystems präsentieren sich in der klinischen Praxis häufig als komplexe, multisystemische Syndrome, die eine interdisziplinäre Behandlungsstrategie erfordern. Die therapeutische Herausforderung liegt dabei nicht nur in der Kontrolle der zugrunde liegenden Erkrankung, sondern insbesondere in der effektiven Behandlung der vielfältigen Begleitsymptome, die maßgeblich die Lebensqualität der Patienten bestimmen. Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) hat sich in den vergangenen Jahrzehnten als eine der wichtigsten symptomatischen Therapieoptionen etabliert. Ursprünglich für die Behandlung fokaler Dystonien eingeführt, umfasst das Indikationsspektrum heute eine breite Palette neurologischer Symptome, die von hyperkinetischen Bewegungsstörungen über Spastik bis hin zu autonomen Dysfunktionen reichen [1, 2]. Die Wirksamkeit beruht auf der selektiven Hemmung der Acetylcholinfreisetzung an der neuromuskulären Synapse, wodurch eine temporäre, aber effektive Reduktion überschüssiger muskulärer Aktivität erreicht wird [3]. Während fokale Dystonien in der idiopathischen Parkinsonkrankheit (englisch „Parkinson's disease“, PD) eher selten auftreten und häufiger bei jüngeren Patienten beobachtet werden, stellen sie bei atypischen Parkinsonsyndromen wie der Multisystematrophie (MSA), der progressiven supranukleären Blickparese (englisch „progressive supranuclear palsy“, PSP) und der kortikobasalen Degeneration bzw. dem kortikobasalen Syndrom (englisch „corticobasal degeneration/syndrome“, CBD/CBS) häufige und frühe Manifestationen dar [4, 5]. Die Multiple Sklerose (MS) als prototypische entzündliche, demyelinisierende Erkrankung des zentralen Nervensystems führt durch disseminierte Läsionen zu einer Vielzahl von Symptomen, darunter auch regelmäßig zu neurogenen Blasenfunktionsstörungen (Abb. 1). Diese treten bei bis zu 90 % der Patienten innerhalb der ersten sechs bis acht Jahre nach Diagnosestellung auf und manifestieren sich vorwiegend als Detrusorüberaktivität mit imperativem Harndrang, Pollakisurie und Dranginkontinenz [6].

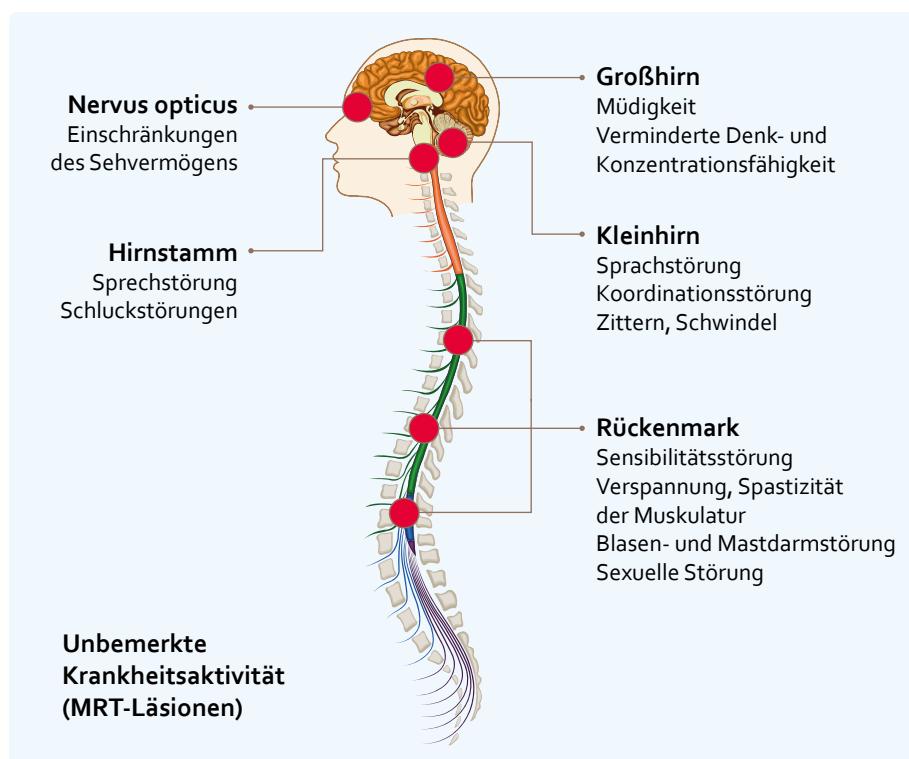


Abbildung 1

Symptome bei Multipler Sklerose und zugehörige Lokalisation demyelinisierender Läsionen

Die klinische Praxis lehrt, dass Patienten mit chronischen neurologischen Erkrankungen oftmals multiple, sich überlagernde Symptomkomplexe entwickeln, die eine individuell angepasste, multimodale Behandlungsstrategie erfordern. BoNT-A

bietet in diesem Kontext den Vorteil einer gezielten, gut steuerbaren und reversiblen Intervention, die bei korrekter Indikationsstellung und Durchführung zu nachhaltigen Verbesserungen der Symptomatik und Lebensqualität führen kann. Die vorliegende Übersicht beleuchtet anhand zahlreicher konkreter Fallbeispiele die therapeutischen Möglichkeiten von BoNT-A bei neurodegenerativen Parkinsonerkrankungen und Multipler Sklerose sowie deren Begleitsymptomen.

DYSTONIEN BEI PARKINSONSYNDROMEN

Grundlagen und diagnostische Bedeutung von Dystonien

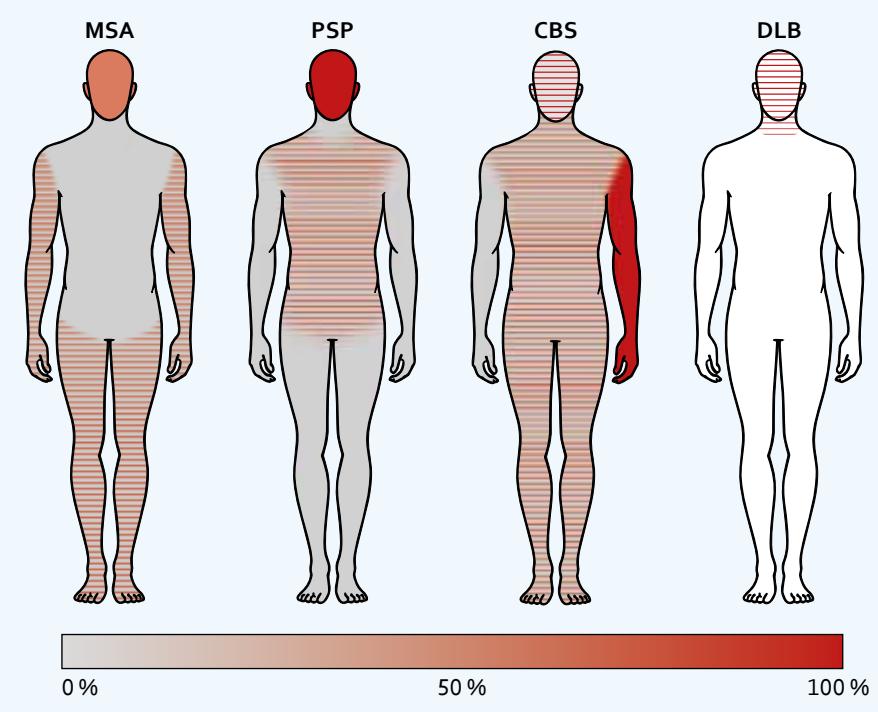
Dystone Phänomene treten häufig im Verlauf der Parkinsonkrankheit als motorische Komplikation der dopaminergen Ersatztherapie auf. Atypische Parkinsonsyndrome bilden eine heterogene Gruppe von Störungen, bei denen hyperkinetische Bewegungsstörungen wie Dystonien ebenfalls eine signifikante Rolle spielen. Dystonien im Rahmen von Parkinsonsyndromen können wie folgt unterteilt werden [4, 7]:

- Die *Off-Dystonie* ist typischerweise fixiert und schmerhaft, mit Prädisposition für den Fußbereich. Sie tritt in der Regel morgens auf.
- Im Kontrast dazu präsentiert sich die *On-Dystonie* als dyskinetisch-choreatische Variante mit schnellen, erratischen Bewegungen an Kopf, Hals, Rumpf oder Extremitäten.
- Seltener, aber therapeutisch relevant, sind *biphasische Dystonien*, die unter dopaminerger Medikation sowohl beim Anfluten als auch beim Abfluten auftreten und häufig eine Dosiserhöhung erfordern.
- Schmerzhafte, fixierte *Extremitätendystonien* kommen bei PD ebenfalls vor, sind jedoch eher bei atypischen Parkinsonsyndromen wie der MSA und unabhängig von der dopaminergen Medikation anzutreffen.

In der idiopathischen PD manifestieren sich Dystonien nur selten in den ersten Jahren und sollten als Warnsignal („Red Flag“) für das mögliche Vorliegen eines atypischen Parkinsonsyndroms gedeutet werden. Die Häufigkeitsverteilung von Dystonien bei PD und atypischen Parkinsonsyndromen wird wie folgt angegeben [4, 5, 8]:

- 10 % bei PD
- 20 % bei MSA
- 40 % bei PSP
- >60 % bei CBD/CBS

Gemäß den diagnostischen Kriterien der Parkinsonkrankheit der Movement Disorder Society aus dem Jahr 2015 ist ein disproportionierter Anterocollis sowie Kontrakturen an Händen oder Füßen innerhalb der ersten zehn Jahre nach Erkrankungsbeginn als „Red Flag“, das auf ein atypisches Parkinsonsyndrom, insbesondere eine MSA, hinweisen kann, zu betrachten. Die anatomische Verteilung variiert je nach Syndrom (■ Abb. 2): Bei MSA dominiert die orofaziale Dystonie, oft als Meige-Syndrom auftretend mit Kombination aus Blepharospasmus und oromandibulärer Dystonie, zusätzlich liegen oftmals durch Anterocollis, spasmodische Dysphonie, Kamptokormie oder ein Pisa-Syndrom vor [9]. Bei der PSP überwiegt der Blepharospasmus in klonischer, tonischer oder palpebraler Form, ergänzt durch ein Retrocaput (eine posteriore Kopfnieigung mit anteriorer Verschiebung, weniger ein echter Retrocollis posteriorer Halsneigung) und fokale Handdystonien wie das „pistol sign“, eine Mischform aus Dystonie und spastischer Tonuserhöhung, die schmerhaft sein kann. Bei CBD finden sich häufig fokale Extremitätendystonien

**Abbildung 2**

Verteilung von Dystonien bei atypischen Parkinsonsyndromen; modifiziert nach [9]

Abkürzungen

MSA = Multisystematrophie

PSP = Progressive supranukleäre Blickparese

CBS = Kortikobasales Syndrom

DLB = Demenz mit Lewy-Körperchen

der Arme, die regelmäßig mit Myoklonien und Apraxie einhergehen. Bei der Demenz mit Lewy-Körperchen (englisch „dementia with Lewy bodies“, DLB) kommen Dystonien seltener vor [4, 10, 11, 12].

Im fortgeschrittenen Verlauf der PD, besonders bei Patienten mit „young onset Parkinson’s disease“ (YOPD), also einem Erkrankungsbeginn vor dem 40. Lebensjahr, treten fokale Dystonien häufiger auf. Ein charakteristisches Phänomen ist die kinesiogene Fußdystonie, die vor allem als schmerzhafte Off-Dystonie in den Morgenstunden auftritt und ausgezeichnet auf dopaminerge Medikation anspricht. Genetische Ursachen, die in dieser Altersgruppe überrepräsentiert sind, begünstigen zudem das Auftreten weiterer fokaler Dystonieformen wie Blepharospasmus, zervikale Dystonie oder oromandibuläre Dystonie [4, 7, 13].

Eine spastische Bewegungsstörung ist von einer Dystonie abzugrenzen. Erste rre tritt zwar ebenfalls, aber seltener und nur bei atypischen Parkinsonsyndromen auf. Spastizität findet sich wesentlich häufiger bei anderen degenerativen Erkrankungen wie der amyotrophen Lateralsklerose und primären Lateralsklerose, aber natürlich auch bei der MS.

Indikationen für BoNT-A-Therapie

BoNT-A bietet bei Dystonien vielfältige Einsatzmöglichkeiten: Fokale Dystonien wie zervikal begrenzte Formen fallen unter die zugelassene Indikation. Die Injektion erfolgt gezielt in die jeweils betroffenen Muskeln. Die Behandlung der spastischen Dysphonie, einer anderen, deutlich selteneren fokalen Dystonie, ist off Label. Hierbei erfolgt eine Injektion in die Kehlkopfmuskulatur. Zusätzlich ist die Sialorrhö, die ebenfalls häufig bei α -Synukleinopathien wie PD, MSA und DLB auftritt, mit BoNT-A erfolgreich behandelbar. Eine präzise diagnostische Abklärung stellt eine essenzielle Voraussetzung für eine erfolgreiche BoNT-A-Injektionstherapie dar. Ein exemplarisches Beispiel für die Notwendigkeit einer differenzierten klinischen Beurteilung stellt der Blepharospasmus bei der PSP dar. Dabei unterscheidet man verschiedene Typen: Der klonische Typ zeigt sich durch eine erhöhte Blinzelfrequenz, der tonische Typ durch eine anhaltende Kontraktion der periorbitalen Muskulatur, und der palpebrale Typ durch Überaktivität des palpebralen Anteiles des Musculus orbicularis oculi. Letzterer führt zu wiederholten, erfolglosen Versuchen, die Augen zu öffnen, begleitet von kompensatorischer

Aktivierung des Musculus frontalis. Die Elektromyografie (EMG) kann eine parallele Aktivität des palpebralem Anteiles des Musculus orbicularis oculi nachweisen (ein Hinweis auf überschießende muskuläre Aktivität) und ist damit entscheidend für die Indikationsstellung von BoNT-A-Injektionen. Im Gegensatz dazu beruht die Lidöffnungsapraxie (englisch „eyelid apraxia“) auf einer Störung der neuronalen Steuerung, die zu unzureichender neuromuskulärer Aktivität führt. Daher spricht dieses Zustandsbild nicht auf BoNT-A-Therapie an [4, 14].

Axiale Dystonien

Alle im obigen Abschnitt genannten Dystonieformen, insbesondere die fokalen Varianten, sprechen hervorragend auf eine Injektionstherapie mit BoNT-A an. Schwieriger gestaltet sich die Therapie bei axialen Manifestationen wie Kamptokormie oder Pisa-Syndrom. Die Kamptokormie ist durch eine anteriore Beugung des Rumpfes gekennzeichnet, die entweder lumbal oder thorakal betont sein kann. Hier muss differenziert werden, ob es sich um eine Schwäche der dorsalen Rückenstrecker (Myopathie) oder um eine dystone Überaktivität der ventralen Bauchmuskulatur handelt, die den Rumpf nach vorn beugt. Die Differenzierung erfolgt anhand klinischer Untersuchungen, dazu gehören vor allem der Liegetest und die Bewertung der passiven Mobilisierbarkeit. Ergänzend kann eine EMG manchmal myopathische Veränderungen in der dorsalen Muskulatur oder eine dystone Aktivität in der ventralen Muskulatur nachweisen. Die korrekte Interpretation setzt jedoch Erfahrung beim Untersucher voraus. Die Muskelsonografie kann ebenfalls wichtige zusätzliche Informationen liefern [15–18].

Therapeutisch sollte zunächst ein Ansprechen auf L-Dopa geprüft werden, da dies in manchen Fällen zu einer Besserung führt. Kamptokormie kann zudem als Nebenwirkung von Dopaminagonisten auftreten, weshalb eine Dosisreduktion empfohlen wird, insbesondere wenn die Kamptokormie erst nach Ansetzen oder Aufdosieren eines Dopaminagonisten einsetzt. Die tiefe Hirnstimulation, die sich bezüglich der Kernsymptome der PD als effektiv erwiesen hat, zeigt bei Kamptokormie nur begrenzte Wirksamkeit (vor allem im Frühstadium erfolgreich) [19]. BoNT-A kommt off Label zum Einsatz, wenn eine ventrale Dystonieaktivität eindeutig palpabel ist oder durch EMG bestätigt wird. Bei korrekter Indikationsstellung kann in ausgewählten Fällen ein hervorragendes Ansprechen erreicht werden. Invasive Maßnahmen wie Wirbelsäulenversteifungen sollten stets sehr kritisch betrachtet werden und kommen allenfalls als Ultima Ratio zum Einsatz. Insbesondere, wenn eine muskuläre Dysbalance zugrunde liegt, kann es in der Folge zu starken und schwer behandelbaren Schmerzen kommen.

FALLBEISPIELE: BONT-A BEI ATYPISCHEN PARKINSONSYNDROMEN

Die folgenden Fallbeispiele sollen die vielfältigen Einsatzmöglichkeiten bei atypischen Parkinsonsyndromen illustrieren.

FALLBEISPIEL 1:

Zervikale Dystonie fehldiagnostiziert als Parkinsonkrankheit

Klinik: Eine 55-jährige Patientin präsentierte sich mit einer seit langer Zeit bestehenden Diagnose einer PD, die auf einer vermeintlich positiven Untersuchung mittels Dopamin-Transporter-Scan basierte und über Jahre mit dopaminerger Therapie behandelt wurde.

Diagnostik: Bei genauerer klinischer Untersuchung zeigte sich jedoch eine klassische zervikale Dystonie mit leichtem Laterocaput (Lateropulsion des Kopfes) und einem dystonischen Tremor, ohne typische Parkinsonsymptome wie Rigor, Bradykinesie oder posturale Instabilität. Folglich musste die





Diagnose revidiert werden. Stattdessen wurde die Diagnose einer idiopathischen zervikalen Dystonie gestellt. Die dopaminerige Therapie wurde abgesetzt. Es erfolgte eine BoNT-A-Injektionstherapie in die betroffene Halsmuskulatur mit gutem Ansprechen. Dieser Fall verdeutlicht, dass phänotypische Überlappungen zwischen idiopathischen Dystonien und neurodegenerativen Erkrankungen klinisch sorgfältig differenziert werden müssen, um Fehldiagnosen und Fehlbehandlungen zu vermeiden.

FALLBEISPIEL 2: Multisystematrophie vom Parkinsontyp (MSA-P)

Klinik: Eine 68-jährige Patientin stellte sich mit einer seit drei Jahren progredienten Bewegungsstörung vor. Unter der initialen L-Dopa-Therapie, die später durch Pramipexol (Dopaminagonist) ergänzt wurde, entwickelte sie verschiedene komplexe Symptome, die eine multimodale Behandlungs herangehensweise erforderten. Die Patientin litt unter einer ausgeprägten Dysphagie, die von einer sehr störenden Sialorrhö begleitet wurde. Diese resultierte primär aus einer reduzierten Schluckfrequenz, einem Phänomen, das auch als Pseudohypersalivation bezeichnet wird. Gleichzeitig entwickelte sich eine zunehmende zervikale Dystonie in Form eines Anterocollis, bei dem der Kopf charakteristisch nach vorn gezogen wird. Die Patientin zeigte zudem eine schwere Gangstörung mit ausgeprägter posturaler Instabilität, einen myokloniformen Tremor der Hände sowie Zeichen einer autonomen Dysfunktion. Letztere manifestierte sich durch eine hartnäckige Obstipation und Blasenentleerungsstörung mit signifikantem Restharn.

Diagnostik: Die Magnetresonanztomografie (MRT) des Gehirnes zeigte den charakteristischen putaminalen Randsaum, ein pathognomonisches Zeichen der MSA-P, das die Diagnose sicherte. In der fiberendoskopischen Schluckuntersuchung (FEES) zeigte sich ein MSA-typischer Aryknorpel-Tremor.

Therapie: Es boten sich mehrere Ansatzpunkte für eine BoNT-A-Therapie. Die zervikale Dystonie konnte durch gezielte Injektionen gelindert werden. Zudem konnte die Sialorrhö durch Injektionen in die Glandula parotis und submandibularis deutlich reduziert werden. Beides trug wesentlich zu einer Verbesserung der Lebensqualität bei.



FALLBEISPIEL 3: Progressive supranukleäre Blickparese

Klinik: Eine 72-jährige Patientin stellte sich mit ausgeprägter Bradykinesie und deutlicher posturaler Instabilität mit hoher Sturzgefahr vor. Zudem waren kognitive Defizite vorhanden, dokumentiert durch einen Montreal Cognitive Assessment (MoCA-) Score von 19/30 Punkten. Die Patientin entwickelte einen typischen Retrocaput, eine nach hinten geneigte Kopfhaltung. Folge waren zunehmende zervikale Schmerzen. Zudem bestand ein ausgeprägter Blepharospasmus mit deutlicher palpebraler Komponente. Letzterer beeinträchtigte erheblich das Sehvermögen. Zusätzlich litt sie unter einer gepressten Dysarthrie, die die Kommunikation zunehmend erschwerte.

Diagnostik: Bildgebend ließ sich mit MRT eine charakteristische Mittelhirnatrophie nachweisen, während die Tau-Positronenemissionstomografie (PET) überraschenderweise negativ ausfiel. Trotz des uncharakteristischen

PET-Befundes sprachen der klinische Befund sowie die MRT eindeutig für eine PSP.

Therapie: Mit BoNT-A-Injektionen konnte der Blepharospasmus wesentlich gelindert werden, sodass es zu einer Besserung des Sehvermögens kam. Auch konnte die zervikale Dystonie durch gezielte intramuskuläre Injektionen gebessert werden. Ein zusätzlicher, oft unterschätzter Vorteil war der analgetische Effekt von BoNT-A bei den Dystonie-assoziierten Schmerzen, die bei PSP-Patienten häufig auftreten.

FALLBEISPIEL 4:

Kortikobasales Syndrom

Klinik und Diagnostik: Ein 65-jähriger Patient berichtete initial über ein „komisches Gefühl“ in der rechten Hand, das von einem unregelmäßigen Tremor begleitet wurde. Im Verlauf entwickelte sich eine charakteristische dystone Handhaltung mit Extension des Daumens und Flexion der übrigen Finger. Besonders auffällig waren stimulussensitive Myoklonien, die bereits bei leichten Berührungen oder Bewegungsansätzen ausgelöst wurden. Zudem manifestierte sich eine Apraxie, die sich vor allem in der völligen Unfähigkeit äußerte, vertraute Werkzeuge zu handhaben. Dies führte zu einer erheblichen Einschränkung im Alltag. Besonders beunruhigend für den Patienten war das Alien-Limb-Phänomen, bei dem er eine komplett Taubheit bis zum Ellenbogen verspürte und seine Hand als fremd und nicht zu ihm gehörig wahrnahm.

Therapie: Durch gezielte BoNT-A-Injektionen in die betroffenen Handmuskeln konnten die dystonen Fehlhaltungen deutlich reduziert werden. Darüber hinaus zeigten sowohl spastische Komponenten als auch störende Myoklonien ein gutes Ansprechen auf die BoNT-A-Behandlung, was zu einer spürbaren Verbesserung der Handfunktion und der Lebensqualität des Patienten führte.



FALLBEISPIEL 5:

Spektrum aus progressiver supranukleärer Blickparese und kortikobasalem Syndrom (PSP-CBS)

Klinik und Diagnostik: Eine 69-jährige Patientin entwickelte eine spastische Hemiparese links, die initial als Folge eines ischämischen Hirninfarktes interpretiert wurde. Bildgebende Untersuchungen zeigten jedoch überraschend keine ischämischen Läsionen. Im weiteren Verlauf traten zusätzlich rechtsseitig eine Bradykinesie sowie eine dystone Tonuserhöhung im rechten Arm auf, was insgesamt für eine neurodegenerative Genese sprach. Die asymmetrische Präsentation mit der Kombination aus spastischer Hemiparese und kontralateraler Bradykinesie mit dystonen Elementen war charakteristisch für ein Überlappungssyndrom im PSP-CBS-Spektrum.

Therapie: Die komplexe Symptomkonstellation erforderte eine differenzierte therapeutische Herangehensweise. Bei dieser Patientin war BoNT-A sowohl zur Behandlung der spastischen Komponenten der Hemiparese als auch der dystonen Fehlhaltungen indiziert. Die Therapie führte zu einer Linderung der Spastik und einer Reduktion dystoner Verkrampfungen, wodurch vor allem die Schmerzen, weniger die Funktionalität verbessert werden konnte.



PERSONALISIERTE THERAPIE DER MULTIPLEN SKLEROSE (MS)

Die Behandlung der MS erfordert vor dem Hintergrund der heute verfügbaren Vielzahl an krankheitsmodifizierenden und symptomatischen Therapieoptionen eine sorgfältige, individuell angepasste Therapieauswahl. Neben der reinen Schubkontrolle müssen die Behinderungsprogression, Begleiterkrankungen sowie die Lebensqualität berücksichtigt werden. Eine spastische Bewegungsstörung ist eine häufige Manifestation der MS im Verlauf der Erkrankung. Je nachdem, ob diese fokal, regional oder generalisiert auftreten, werden BoNT-A-Injektionen, orale medikamentöse Therapien oder eine intrathekale Baclofen-Therapie bevorzugt. Kombinationen sind möglich. Physiotherapie stellt bei allen Formen die Basis der Behandlung dar [20]. Im Folgenden wird der Fall einer jungen Patientin mit komplexem Beschwerdebild bei langjähriger MS vorgestellt, um die Bedeutung der personalisierten multimodalen Therapieauswahl zu verdeutlichen.



FALLBEISPIEL 6:

Multiple Sklerose mit komplexem Behandlungsbedarf

Krankengeschichte und Diagnose: Bei der 38-jährigen Patientin wurde im Jahr 2008 eine schubförmig remittierende MS diagnostiziert. Die Diagnose wurde durch die Detektion typischer oligoklonaler Banden im Liquor sowie durch den Nachweis einer örtlichen und zeitlichen Dissemination demyelinisierender Läsionen in der MRT gesichert.

Krankheits- und Therapieverlauf: Unmittelbar nach der Diagnosestellung wurde eine Behandlung mit Interferon-beta eingeleitet. Unter dieser Therapie traten jedoch wiederholte Schübe auf, was eine Umstellung notwendig machte. Ab 2011 erhielt die Patientin Fingolimod, worunter jedoch weiterhin bis zu zwei Schübe pro Jahr auftraten. Aufgrund dieser unzureichenden Krankheitskontrolle erfolgte 2016 eine Eskalationstherapie mit Rituximab, einem B-Zelldepletierenden Antikörper. Unter dieser Behandlung konnte zunächst eine deutliche Reduktion der Krankheitsaktivität erzielt werden. Nach Zulassung von Ocrelizumab (ebenfalls ein B-Zell-depletierender Antikörper) im Jahr 2020 wurde die Therapie auf dieses Präparat umgestellt. Auch unter Ocrelizumab zeigte sich eine gute Kontrolle der Schubaktivität. Gleichwohl kam es im weiteren Krankheitsverlauf zu einer schleichenden Behinderungsprogression. Der letzte Wert auf der Expanded Disability Status Scale (EDSS) lag bei 5. Die Patientin war damit zwar noch gehfähig, jedoch für längere Strecken auf eine Gehhilfe angewiesen. Zusätzlich bestanden infolge Spastizität funktionelle Einschränkungen des linken Armes, die ihre Selbstständigkeit im Alltag beeinträchtigten.

Aktuelle klinische Problematik: Die aktuelle Situation der Patientin war durch mehrere Probleme bestimmt: Trotz stabiler Schubkontrolle unter B-Zelldepletierender Therapie zeigte sich eine persistierende Entzündungsaktivität mit langsam progredientem Verlauf, hierzu passend fand sich klinisch eine Zunahme des EDSS-Behinderungs-Scores über die Jahre. Gleichzeitig war aber als Folge der B-Zell-Depletion Immunglobulin G (IgG) erniedrigt (Hypogammaglobulinämie) bei 540 mg/dl (Referenzbereich 700 bis 1600 mg/dl). Außerdem führte die ausgeprägte Spastik im linken Arm zu einer sehr schmerzhaften muskulären Fehlhaltung und erheblich eingeschränkter Funktion. Des Weiteren manifestierte sich zunehmend ein Armtremor zerebellären Ursprungs, der die Funktion weiter beeinträchtigte. Darüber hinaus litt die Patientin unter einer neurogenen Blasenfunktionsstörung mit Dranginkontinenz, Entleerungsstörung sowie rezidivierenden Infektionen trotz medikamentöser Off-Label-Behandlung mit Tamsulosin. Wiederholte Fndungen fanden sich ein zweimal über den Referenzbereich erhöhtes C-reaktives Protein (CRP). Sie war auf Inkontinenzvorlagen angewiesen, was sie als sehr belastend empfand.

Therapie: Zur Behandlung der Spastik erhielt die Patientin Baclofen oral. Zusätzlich nahm die Patientin Fampridin zur Verbesserung der Gangstörung ein. Es wurden Cannabisblüten zur Schmerzkontrolle eingesetzt (individuelle Therapieentscheidung). Zudem erfolgte eine regelmäßige physiotherapeutische Behandlung. Für eine Optimierung der Therapie mussten mehrere Aspekte berücksichtigt werden: Einerseits hat sich die B-Zelldeplettierende Therapie als hochwirksam hinsichtlich der Schubkontrolle erwiesen. Andererseits verstärkte die aus der persistierenden B-Zell-Depletion resultierende Immunsuppression die Neigung zu Harnwegsinfekten. Mögliche Alternativen waren Natalizumab, sofern eine Seronegativität für das John-Cunningham-Virus (JCV, humanes Polyomavirus 2) vorliegt, oder Cladribin, das als Pulstherapie verabreicht wird und somit den potenziellen Vorteil therapiefreier Intervalle mit sich bringt. Sollte sich der IgG-Mangel weiter verschlechtern, wäre zudem eine Immunglobulinsubstitution zu erwägen. Eine ausreichende Behandlung der Spastik ist ein zentraler Aspekt. Hier bietet der Einsatz von BoNT-A ein erhebliches therapeutisches Potenzial. Besonders bei schmerzhaften Fehlhaltungen im Bereich der Schulter- und Ellenbogenmuskulatur sind BoNT-A-Injektionen sinnvoll, da hierdurch sowohl die Schmerzen reduziert als auch die Beweglichkeit verbessert werden können. Der zerebelläre Tremor stellt weiterhin eine therapeutische Herausforderung dar. Die Evidenzlage für eine BoNT-A-Therapie in diesem Bereich ist begrenzt, dennoch kann ein niedrig dosierter, vorsichtiger Einsatz in bestimmten Muskelgruppen wie Bizeps, Trizeps oder Pronator teres erwogen werden. Solche Interventionen erfordern eine engmaschige klinische Überwachung. Im Hinblick auf die Blasenfunktionsstörung sollte vor einer möglichen BoNT-A-Behandlung eine urologische Vorstellung erfolgen. Sinnvolle urologische Untersuchungen sind vor allem Urodynamik sowie Sonografie der Harnwege und Harnblase mit Restharnbestimmung. BoNT-A-Injektionen in den Detrusor können nicht nur die Drangsymptomatik verbessern, sondern auch die Häufigkeit rezidivierender Harnwegsinfekte reduzieren [21]. Darüber hinaus können ergänzende symptomatische Therapieoptionen erwogen werden. Dazu zählen eine intrathekale Baclofen-Gabe, Triamcinolon-Injektionen sowie orthopädiotechnische Maßnahmen wie Elektrostimulationsorthesen, die die Motorik unterstützen können.

MULTIPLE SKLEROSE: STELLENWERT DER NEUROUROLOGIE UND BOTULINUMTOXIN-A-THERAPIE

Die MS betrifft nicht nur motorische und sensorische Funktionen, sondern führt regelmäßig zu komplexen neurogenen Blasenfunktionsstörungen. Diese Komplikationen gehen mit einer erheblichen Krankheitslast und psychosozialen Belastung der Patienten einher und erfordern eine spezialisierte neurologische Betreuung.

Pathophysiologie der Blasendysfunktion bei Multipler Sklerose

Die Kontrolle der Blasenfunktion erfordert eine komplexe Koordination verschiedener neuronaler Systeme. Das gesamte Nervensystem ist in die Steuerung und Kontrolle der Beckenorgane eingebunden: das zentrale Nervensystem (ZNS) und das periphere Nervensystem (PNS) sowie das somatische und das vegetative (autonome) Nervensystem (VNS). Die willkürliche Kontrolle der Blasenentleerung erfolgt durch kortikale Zentren, vor allem im frontalen Kortex (präfrontaler Kortex) sowie im motorischen Kortex. Von dort aus ziehen absteigende Bahnen wie die Pyramidenbahn (Tractus corticospinalis) und insbesondere die kortikospinale Bahn zu den entsprechenden motorischen Kernen und spinalen Zentren. Zusätzlich spielen

die kortikoretikulären Bahnen (Tractus corticoreticularis) eine wichtige Rolle bei der Modulation und Hemmung der Miktionszentren im Hirnstamm, insbesondere des pontinen Miktionszentrums. Diese Bahnen hemmen unter anderem das sakrale Miktionszentrum, wodurch die Miktionszentren willkürlich verzögert oder unterbrochen werden kann. Das sympathische Nervensystem mit den Wurzeln im Thorakalmark (T12 bis L2) wirkt auf die Blase über Beta-3-Adrenozeptor und bewirkt eine Relaxation des Musculus detrusor vesicae sowie eine Kontraktion des Blasenausgangs, was zur Speicherung des Urins beiträgt. Der Parasympathikus mit den Wurzeln im Sakralmark (S2 bis S4) aktiviert über cholinerge M3-Rezeptoren die Kontraktion des Detrusors und die Entspannung des inneren Blasenschließmuskels, wodurch die Miktionszentren ermöglicht wird. Er wird daher als „Ruhenerv“ oder „Erholungsnerv“ bezeichnet, da er für Entspannung und Ausscheidung zuständig ist. Diese antagonistische Steuerung ermöglicht eine fein abgestimmte Kontrolle der Blasenfunktion zwischen Füllung und Entleerung (Abb. 3) [22, 23].

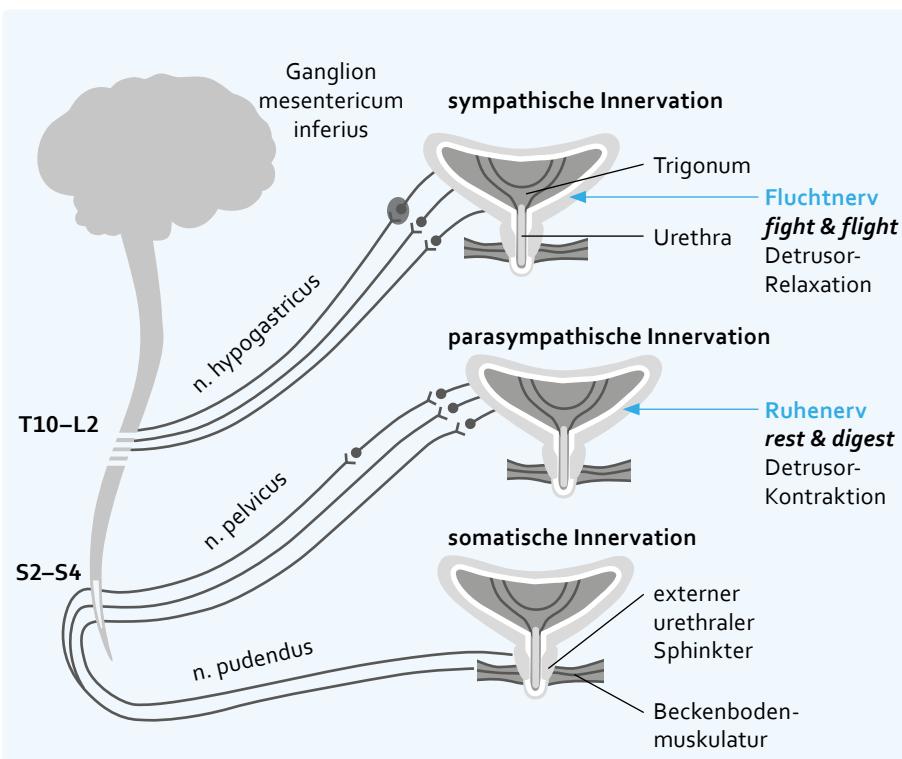


Abbildung 3

Funktionelle Anatomie der neuroalen Steuerung der Blasenfunktion; modifiziert nach [23]

Bei MS führt die demyelinisierende Pathologie zu einer weitreichenden Störung der neuronalen Signalweiterleitung auf mehreren Ebenen des zentralen Nervensystems, was häufig als ein „diffuser Störungsprozess“ oder bildlich als „Kabelbrand auf allen Ebenen“ bezeichnet wird. Diese umfassende Fehlsteuerung beeinträchtigt die fein abgestimmte Koordination der Blasenfunktion erheblich. In der Folge entstehen neurogene Blasenfunktionsstörungen, die vorwiegend durch eine Detrusorüberaktivität geprägt sind. Klinisch äußert sich dies durch Symptome einer überaktiven Blase, darunter häufiger und plötzlicher Harndrang, Pollakisurie sowie Dranginkontinenz [24].

Epidemiologie und klinische Manifestation

Blasenfunktionsstörungen zeigen bei MS-Patienten eine sehr hohe Prävalenz. Studien belegen, dass innerhalb von sechs bis acht Jahren nach Erstdiagnose bei ca. 90 % der MS-Patienten Miktionsstörungen oder Inkontinenz auftreten [6].

Die klinische Symptomatik umfasst:

- Imperativer Harndrang (85 % der Patienten)
- Erhöhte Miktionsfrequenz/Pollakisurie (82 %)
- Dranginkontinenz (72 %)
- Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie mit Restharnbildung (20 %)

Die Detrusorüberaktivität stellt mit Abstand die häufigste Form der neurogenen Blasendysfunktion bei MS dar. Inkontinenz als urologisches Hauptsymptom tritt bei 75 bis 80 % der MS-Patienten auf und sollte, sofern Erstsymptom, als „Red Flag“ für das Vorliegen einer neurologischen Grunderkrankung gewertet werden.

Diagnostisches Vorgehen

Die urodynamische Untersuchung stellt den Goldstandard der funktionellen Diagnostik bei neurogenen Blasenfunktionsstörungen dar. Sie ermöglicht eine präzise Charakterisierung der Blasendysfunktion und die Differenzierung zwischen Speicher- und Entleerungsstörungen. Typische urodynamische Befunde bei MS-assozierter Detrusorüberaktivität umfassen:

- Reduzierte Blasenkapazität
- Erniedrigte Reizschwelle (erste Harndrangempfindung)
- Detrusorinstabilitäten während der Füllungsphase
- Erhöhte intraesikale Drücke

Die urodynamische Evaluation ist essenziell für die Therapieplanung und das Monitoring des Behandlungsverlaufes, insbesondere zur Beurteilung der intravesikalen Druckverhältnisse zum Schutz des oberen Harntraktes (Abb. 4).

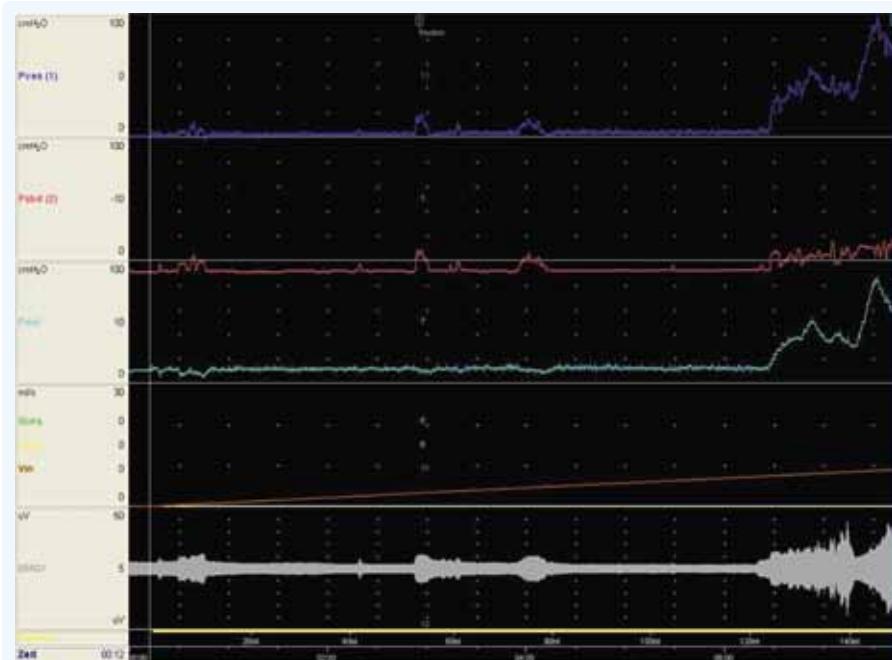


Abbildung 4

Urodynamischer Befund einer terminalen Detrusorüberaktivität
(mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. Arndt van Ophoven)

Therapieziele bei neurogener Blasenfunktionsstörung

Die enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Neurologie und Urologie ist essenziell für eine optimale Patientenversorgung. Neurologen sollten aktiv nach Blasensymptomen fragen, da diese häufig aus Scham verschwiegen werden, aber frühzeitig behandelt werden können. Die neurourologische Behandlung verfolgt

vier primäre Therapieziele: Erstens soll eine druckarme Speichersituation in der Blase gewährleistet werden, um Funktionsstörungen zu minimieren. Zweitens steht der Schutz der Nierenfunktion im Vordergrund, da ein dauerhaft erhöhter Blasendruck zu Nierenschäden führen kann. Drittens wird angestrebt, eine zuverlässige Harnkontinenz zu erreichen, um die Lebensqualität der Betroffenen zu verbessern. Viertens zielt die Therapie darauf ab, rezidivierende Harnwegsinfekte zu vermeiden, die durch Störungen der Blasenentleerung begünstigt werden können.

Konservative Pharmakotherapie

Anticholinergika

Anticholinergika bilden die Basis der medikamentösen Detrusorstabilisierung bei neurogener Blasenüberaktivität. In Deutschland stehen verschiedene Präparate zur Verfügung [25]:

- **Oxybutinin:** oral dreimal 2,5 bis 5 mg pro Tag, transdermal (Pflaster) 3,9 mg alle drei bis vier Tage, intravesikal zwei- bis dreimal pro Tag 10 mg (über einen Katheter)
- **Propiverin:** zwei- bis dreimal 15 mg oder einmal 30 bis 45 mg retard pro Tag
- **Trospiumchlorid:** dreimal 10 bis 30 mg oder einmal 60 mg retard pro Tag
- **Tolterodin:** zweimal 1 bis 2 mg oder einmal 2 bis 4 mg retard pro Tag
- **Solifenacin:** einmal 5 bis 10 mg pro Tag
- **Darifenacin:** einmal 7,5 bis 15 mg pro Tag
- **Fesoterodin:** einmal 4 bis 8 mg pro Tag

Anticholinergika stellen einen bewährten Eckpfeiler in der neurourologischen Versorgung von MS-Patienten dar. Jedoch limitieren die charakteristischen anticholinergen Nebenwirkungen, vor allem Mundtrockenheit (Xerostomie), Obstipation, Akkommodationsstörungen, Herzrhythmusstörungen, Schwindel sowie Sturzneigung, häufig die Dosierung und Therapieadhärenz (Abb. 5) [25].

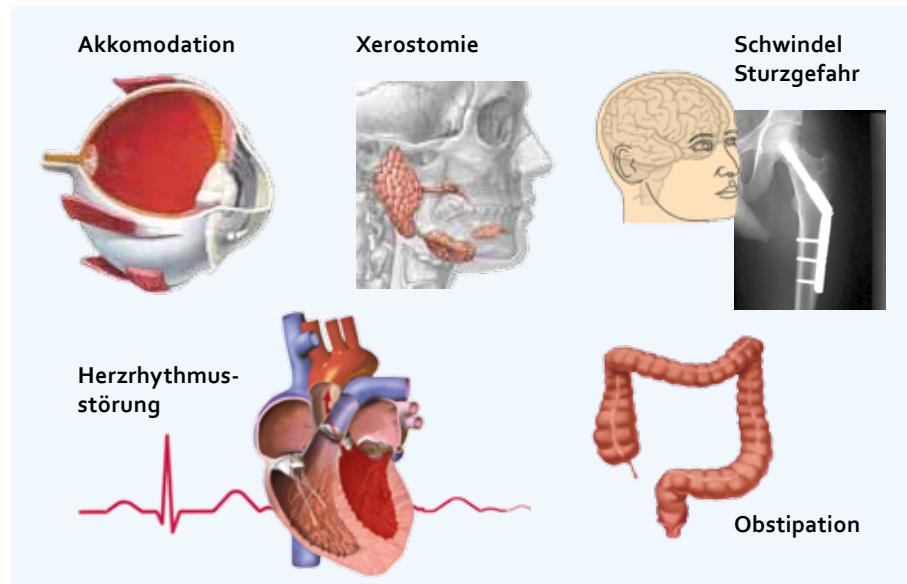


Abbildung 5

Nebenwirkungen von Anticholinergika; zusammengefasst nach [25]

Beta-3-Adrenozeptor-Agonisten

Als Alternative oder Ergänzung zu Anticholinergika stehen β_3 -Agonisten zur Verfügung:

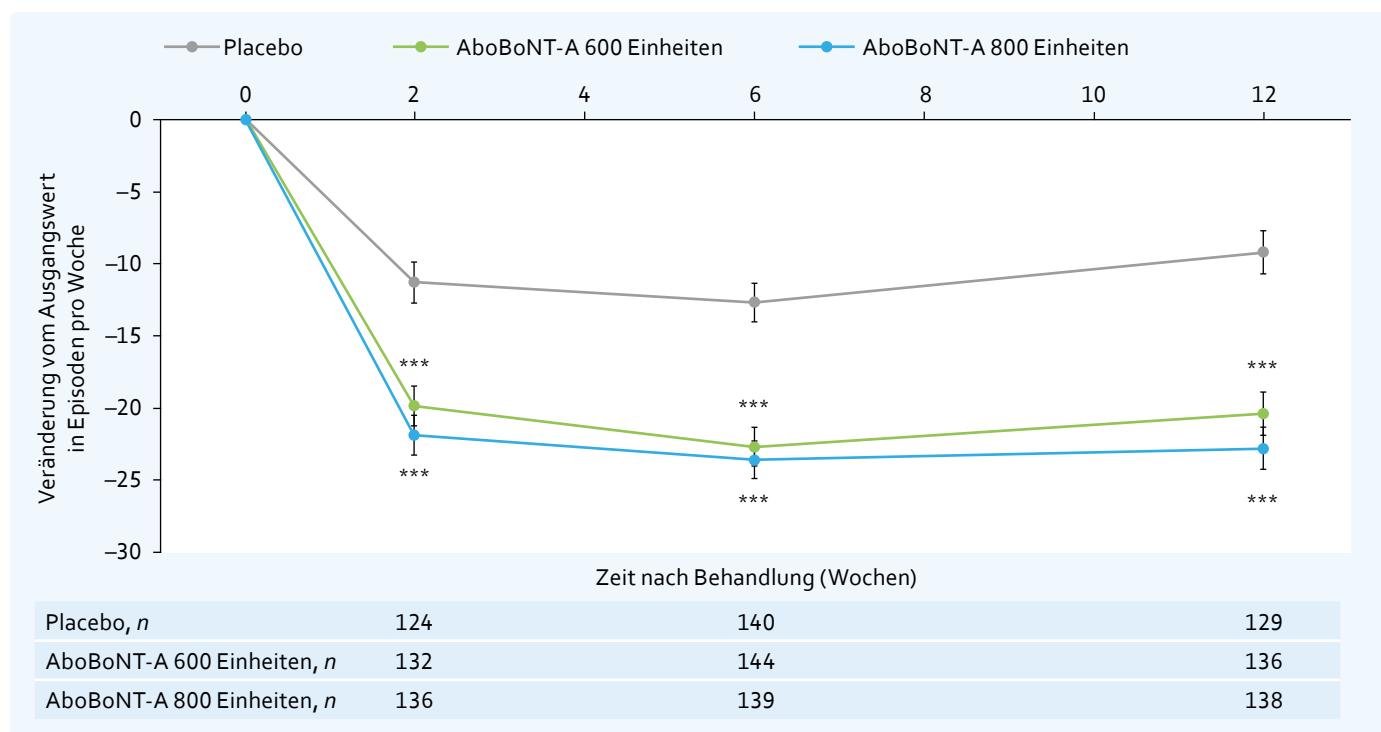
- **Mirabegron:** 25 bis 50 mg einmal täglich
- **Vibegron:** 75 mg einmal täglich

Diese selektiven Beta-3-Adrenozeptor-Agonisten bewirken eine Detrusorrelaxation ohne anticholinerge Nebenwirkungen und eignen sich besonders für Kombinationstherapien [26].

BoNT-A-Therapie bei therapierefraktärer Detrusorüberaktivität

Bei unzureichender Wirksamkeit oder inakzeptablen Nebenwirkungen der oralen Medikation stellt die intravesikale BoNT-A-Injektion eine evidenzbasierte und wirksame Therapieoption dar. BoNT-A wird endoskopisch in 20 bis 30 Einzelinjektionen in den Detrusormuskel appliziert. Der Wirkungseintritt erfolgt nach fünf bis zehn Tagen mit einer Wirkdauer von drei bis sechs Monaten, abhängig von der verwendeten Dosis. Aktuelle randomisierte kontrollierte Studien belegen die Wirksamkeit von Abobotulinumtoxin A (AboBoNT-A) bei neurogener Detrusorüberaktivität (Abb. 6) [27]. Die Behandlung mit 600 bis 800 Einheiten führte in einer klinischen Studie im Vergleich zu Placebo zu [28]

- signifikanter Reduktion der wöchentlichen Inkontinenzepisoden,
- Verbesserung des Miktionsvolumens pro Entleerung,
- Reduktion der intravesikalen Füllungsdrücke,
- Erhöhung des Anteiles der Patienten ohne Detrusorinstabilitäten.



Die urodynamischen Verlaufskontrollen zeigten eine deutliche Verbesserung der Blasencompliance mit Normalisierung der intravesikalen Druckverhältnisse [28].

Die neurologische Betreuung von MS-Patienten erfordert eine kontinuierliche Langzeitbetreuung mit regelmäßigen Kontrollen:

- Restharnkontrollen, idealerweise alle drei Monate
- Urodynamische Verlaufskontrollen, idealerweise alljährlich
- Ausführliche Befundmitteilung an die betreuenden Neurologen

Entscheidend ist, dass sich weder Patient noch Behandler von Rückschlägen entmutigen lassen, da die MS-bedingte Blasendysfunktion oft einen fluktuierenden Verlauf zeigt.

Abbildung 6

Neurogene Detrusorüberaktivität unter Therapie mit AboBoNT-A versus Placebo; modifiziert nach [28]
***, p < 0,001



FALLBEISPIEL 7:

Multiple Sklerose mit Detrusorüberaktivität

Eine 44-jährige Patientin mit schubförmig-remittierender MS entwickelte acht Monate nach einem ersten Schubereignis eine schwere Detrusorüberaktivität mit stündlicher Miktionsfrequenz und ausgeprägter Dranginkontinenz. Die initiale Therapie mit Fesoterodin 3,5 mg pro Tag blieb erfolglos. Unter Trospiumchlorid dreimal täglich 15 mg ergab sich nur eine geringe Besserung bei erheblichen anticholinergen Nebenwirkungen. Die urodynamische Untersuchung zeigte eine neurogene Blasenfunktionsstörung mit hypersensitiver, hypokapazitärer, instabiler und hypertoner Harnblase (Blasenkapazität 185 ml, maximaler Detrusordruck 43 cmH₂O). Nach Umstellung auf intravesikales Oxybutinin zweimal täglich 10 mg verbesserte sich die Symptomatik mit Reduktion der Miktionsfrequenz und des Vorlagenverbrauches um 50 %. Die Kontrollurodynamik zeigte eine Normalisierung der Druckverhältnisse bei weiterhin reduzierter Blasenkapazität. Die anschließende BoNT-A-Injektion (100 Einheiten Onabotulinumtoxin A) führte zu einer deutlichen Verbesserung mit Normalisierung der Blasenkapazität (405 ml) und der Sensitivität. Die Verlaufurodynamik dokumentierte eine normosensitive, normokapazitäre, terminal diskret instabile, normotone Harnblase.

FAZIT

- Komplexe neurologische Erkrankungen wie Multiple Sklerose (MS) und atypische Parkinsonsyndrome führen häufig zu vielfältigen multisystemischen Symptomen und erfordern einen interdisziplinären Therapieansatz.
- Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) ist eine bewährte symptomatische Therapieoption bei motorischen und autonomen Störungen, inklusive neurogener Blasenfunktionsstörungen.
- Dystonien sind häufige Begleitsymptome bei atypischen Parkinsonsyndromen und können mit BoNTA behandelt werden.
- MS verursacht durch zentrale Demyelinisierung häufig eine Störung der Blasenkontrolle, die sich meist als Detrusorüberaktivität manifestiert.
- Neurogene Blasenfunktionsstörungen bei MS treten bei bis zu 90 % der Patienten innerhalb von sechs bis acht Jahren nach Diagnosestellung auf und werden meist als sehr belastend erlebt.
- Neurologische Therapieziele sind druckarme Blasenfüllung, Nierschutz, Verbesserung der Kontinenz und Vermeidung von Harnwegsinfekten.
- Intravesikale BoNT-A-Injektionen in den Detrusor können bei anderweitig therapieresistenter Detrusorüberaktivität zu einer deutlichen Symptomlinderung und Verbesserung der Lebensqualität führen.

LITERATUR

1. Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ et al. Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache [RETIRED]. *Neurology* 2016;86:1818–1826
2. Oates JA, Wood AJJ, Jankovic J et al. Therapeutic Uses of Botulinum Toxin. *N Engl J Med* 1991;324:1186–1194

3. Pirazzini M, Rossetto O, Eleopra R et al. Botulinum Neurotoxins: Biology, Pharmacology, and Toxicology. *Pharmacol Rev* 2017;69:200–235
4. Tolosa E, Compta Y. Dystonia in Parkinson's disease. *J Neurol* 2006;253:vii7–13
5. Marsili L, Rizzo G, Colosimo C. Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease: From James Parkinson to the Concept of Prodromal Disease. *Front Neurol* 2018;9
6. Aharony SM, Lam O, Corcos J. Evaluation of lower urinary tract symptoms in multiple sclerosis patients: Review of the literature and current guidelines. *Can Urol Assoc J* 2017; 11:61
7. Espay AJ, Morgante F, Merola A et al. Levodopa-induced dyskinesia in Parkinson disease: Current and evolving concepts. *Ann Neurol* 2018;84:797–811
8. Yoon WT. Comparison of dystonia between Parkinson's disease and atypical parkinsonism: The clinical usefulness of dystonia distribution and characteristics in the differential diagnosis of parkinsonism. *Neurol Neurochir Pol* 2018;52:48–53
9. Marsili L, Giannini G, Cortelli P et al. Early recognition and diagnosis of multiple system atrophy: best practice and emerging concepts. *Expert Rev Neurother* 2021;21:993–1004
10. Armstrong MJ, Okun MS. Time for a New Image of Parkinson Disease. *JAMA Neurol* 2020;77:1345
11. Rivest J, Quinn N, Marsden CD. Dystonia in Parkinson's disease, multiple system atrophy, and progressive supranuclear palsy. *Neurology* 1990;40:1571–1571
12. Soonawala N, Bhatia KP, Yeung JHM et al. Idiopathic blepharospasm does not lead to a parkinsonian syndrome: results of a questionnaire-based follow-up study. *J Neurol* 1999;246:283–286
13. Postuma RB, Berg D, Stern M et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015;30:1591–601
14. Jost WH. Use of Botulinum Neurotoxin in Parkinson's Disease: A Critical Appraisal. *Toxins (Basel)* 2021;13:87
15. Ho B, Prakash R, Morgan JC et al. A case of levodopa-responsive camptocormia associated with advanced Parkinson's disease. *Nat Clin Pract Neurol* 2007;3:526–530
16. Yilmaz R, Wolke R, Puls N et al. Characterizing Camptocormia in Parkinson's Disease Using Muscle Ultrasonography. *J Parkinsons Dis* 2023;13:819–827
17. Margraf NG, Wrede A, Rohr A et al. Camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: A focal myopathy of the paravertebral muscles. *Mov Disord* 2010;25:542–551
18. Weise D, Paus S. Dystonien: Diagnostische und therapeutische Herausforderungen. *Neurologie up2date* 2022;05:341–358
19. Wang F, He L, Zhao H et al. Efficacy of Deep Brain Stimulation for Camptocormia in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Integr Neurosci* 2023;22
20. Platz T et al. Therapie des spastischen Syndroms, S2k-Leitlinie, 2024. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) und Deutsche Gesellschaft für Neurorehabilitation (DGNR) (Hrsg.). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen im September 2025)
21. Gamé X, Castel-Lacanal E, Bentaleb Y et al. Botulinum Toxin A Detrusor Injections in Patients with Neurogenic Detrusor Overactivity Significantly Decrease the Incidence of Symptomatic Urinary Tract Infections. *Eur Urol* 2008;53:613–619
22. Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci* 2008;9:453–466
23. Jost WH. Neurologie des Beckenbodens – Neuroproktologie. Bremen: UNI-MED 2005
24. Ellrichmann G, Tönnes C, Schröder A et al. Multiple Sklerose: Symptomatische Therapie von Blasen-/Mastdarm und Sexualfunktionsstörungen. *Aktuelle Neurologie* 2010;37: 10–17
25. Geisslinger G, Menzel S, Gudermann T et al. Mutschler Arzneimittelwirkungen. 10th ed. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 2013
26. Chapple CR, Cardozo L, Nitti VW et al. Mirabegron in overactive bladder: a review of efficacy, safety, and tolerability. *Neurourol Urodyn* 2014;33:17–30
27. Fachinformation Dysport®; Stand: Juli 2022
28. Kennelly M, Cruz F, Herschorn S et al. Efficacy and Safety of AbobotulinumtoxinA in Patients with Neurogenic Detrusor Overactivity Incontinence Performing Regular Clean Intermittent Catheterization: Pooled Results from Two Phase 3 Randomized Studies (CONTENT1 and CONTENT2). *Eur Urol* 2022;82:223–232

Referenten

Prof. Dr. med. David Weise
Chefarzt / Stellv. Ärztlicher Direktor
Klinik für Neurologie und Schmerztherapie
Asklepios Fachklinikum Stadtroda GmbH
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Jena
Bahnhofstraße 1a
07646 Stadtroda

Prof. Dr. med. Philipp Albrecht
Chefarzt
Klinik für Neurologie
Kliniken Maria Hilf GmbH
Viersener Str. 450
41063 Mönchengladbach

Prof. Dr. med. Arndt van Ophoven
Marien Hospital Herne
Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum
ST. ELISABETH GRUPPE GmbH
Katholische Kliniken Rhein-Ruhr
Hölkeskampring 40
44625 Herne

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Fortbildungspartner

Ipsen Pharma GmbH

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring
sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische
Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten
werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: Chiam – stock.adobe.com
Abbildung 1 unter Verwendung von: Nandalal – stock.adobe.com
Abbildung 2 unter Verwendung von: Hasem Creative – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet
oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß
§ 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer
(DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.





CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zur Pathophysiologie von Botulinumtoxin Typ A (BoNT-A) ist zutreffend?

- BoNT-A fördert die Acetylcholinfreisetzung an der neuromuskulären Synapse.
- BoNT-A hemmt die Freisetzung von Dopamin im Striatum.
- BoNT-A hemmt die Acetylcholinfreisetzung an der neuromuskulären Synapse.
- BoNT-A stimuliert die Noradrenalinfreisetzung an sympathischen Nervenendigungen.
- BoNT-A wirkt ausschließlich auf präsynaptische Rezeptoren im ZNS.

? Welches Phänomen ist kein Hinweis für ein atypisches Parkinsonsyndrom?

- Frühe Manifestation von Anterocollis
- Frühe Kontrakturen an Händen oder Füßen
- Fokale Extremitätendystonien
- Klassische On-Off-Phänomene unter L-Dopa
- Meige-Syndrom

? Welche Aussage zur Dystonieverteilung bei atypischen Parkinsonsyndromen ist falsch?

- Orofaziale Dystonie ist typisch für MSA.
- Retrocaput tritt häufig bei PSP auf.
- Fokale Extremitätendystonien sind typisch für CBD.
- Zervikale Dystonie ist ein typisches Erstsymptom bei PD.
- Blepharospasmus ist ein häufiges Symptom bei PSP.

? Welche Untersuchung gilt als Goldstandard zur Diagnostik neurogener Blasenfunktionsstörungen bei Multipler Sklerose?

- Ultraschall der Nieren
- MRT des Rückenmarkes
- Urodynamische Untersuchung
- Urinzytologie
- Restharnmessung durch Bladder-Scan

? Welcher Wirkstoff gehört nicht zur Basistherapie der neurogenen Detrusorüberaktivität?

- Oxybutinin
- Trospiumchlorid
- Mirabegron
- Baclofen
- Propiverin

? Welche klinische Manifestation der Blasenfunktionsstörung tritt bei MS am häufigsten auf?

- Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
- Stressinkontinenz
- Detrusorüberaktivität
- Überlaufinkontinenz
- Areflexie der Blase

? Was gehört nicht zu den Zielen der neurourologischen Behandlung bei MS?

- Druckarme Blasenfüllung
- Schutz der Nierenfunktion
- Sicherung der Kontinenz
- Vermeidung rezidivierender Harnwegsinfekte
- Vollständige MS-Remission

? Welche Aussage zur BoNT-A-Therapie bei therapierefraktärer Detrusorüberaktivität ist korrekt?

- BoNT-A wird einmalig injiziert.
- Die Wirkdauer beträgt im Regelfall dosisabhängig sechs bis neun Monate.
- Die Therapie wirkt lebenslang.
- Der Wirkungseintritt tritt sofort nach Injektion ein.
- Die Injektion kann in einer beliebigen Lokalisation in der Blase erfolgen.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

?

Welche Nebenwirkung begrenzt typischerweise den Einsatz von Anticholinergika bei MS-Patienten?

- Schlafstörungen
- Hyperhidrose
- Obstipation
- Hypersalivation
- Gewichtszunahme

?

Welche Aussage zu BoNT-A ist falsch?

- BoNT-A wird bei Dystonien eingesetzt.
- Mit BoNT-A kann eine Sialorrhö behandelt werden.
- Die Wirkung von BoNT-A ist reversibel.
- BoNT-A gilt als krankheitsmodifizierende Therapie bei MS.
- BoNT-A ist bei Blasenfunktionsstörungen wirksam.