



Diagnose der Multiplen Sklerose

Univ.-Prof. Dr. med. Luisa Klotz

Klinik für Neurologie mit Institut für Translationale Neurologie

Westfälische Wilhelms-Universität Münster

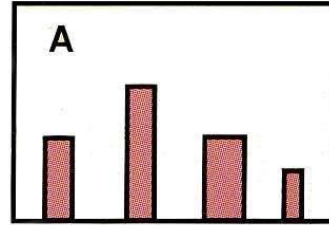


WWU
MÜNSTER

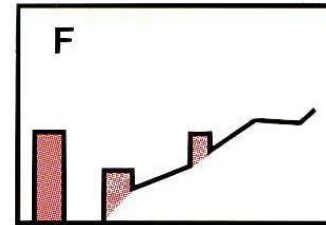
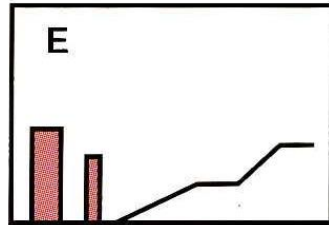


Verlaufsformen der MS

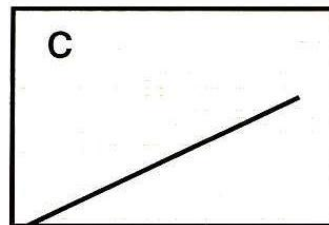
- schubförmige MS



- sekundär chronisch-progrediente MS (mit/ohne zusätzliche Schübe)



- primär chronisch-progrediente MS (von Beginn an fortschreitende Verschlechterung)



Grundsätzliche Überlegungen

- Es gibt nicht ein bestimmtes klinisches Symptom oder einen MRT Befund oder einen Laborwert, der für sich alleine die Diagnose einer MS erlaubt
- Für die Diagnosestellung wird stattdessen eine **Kombination** aus der Klinik, dem MRT und der Untersuchung des Nervenwassers verwendet
- Entscheidend ist der Nachweis von Veränderungen an verschiedenen Stellen des Gehirns bzw. des Rückenmarks, die zu verschiedenen Zeitpunkten aufgetreten sind
- Es darf keine andere Ursache für die aktuelle Symptomatik gefunden werden (“Ausschlußdiagnostik”)

Mc Donald Kriterien 2017

Kriterien für die Diagnose einer schubförmigen MS:

Zahl der Schübe	objektive Läsionen	zusätzlich erforderliche Kriterien
2 oder mehr	2 oder mehr	keine
2 oder mehr	1	DIS: weiterer Schub mit objektiver Läsion oder DIS-MRT*
1	2 oder mehr	DIT: weiterer Schub oder DIT-MRT** oder OKB
1	1	DIS und DIT

DIS: räumliche Dissemination („dissemination in space“)

DIT: zeitliche Dissemination („dissemination in time“)

OKB: liquorspezifische oligoklonale Banden

Kriterien für die Diagnose einer primär progredienten MS:

Klinische Progression über *mindestens 1 Jahr* (prospektiv oder retrospektiv)
und zwei der folgenden Kriterien:

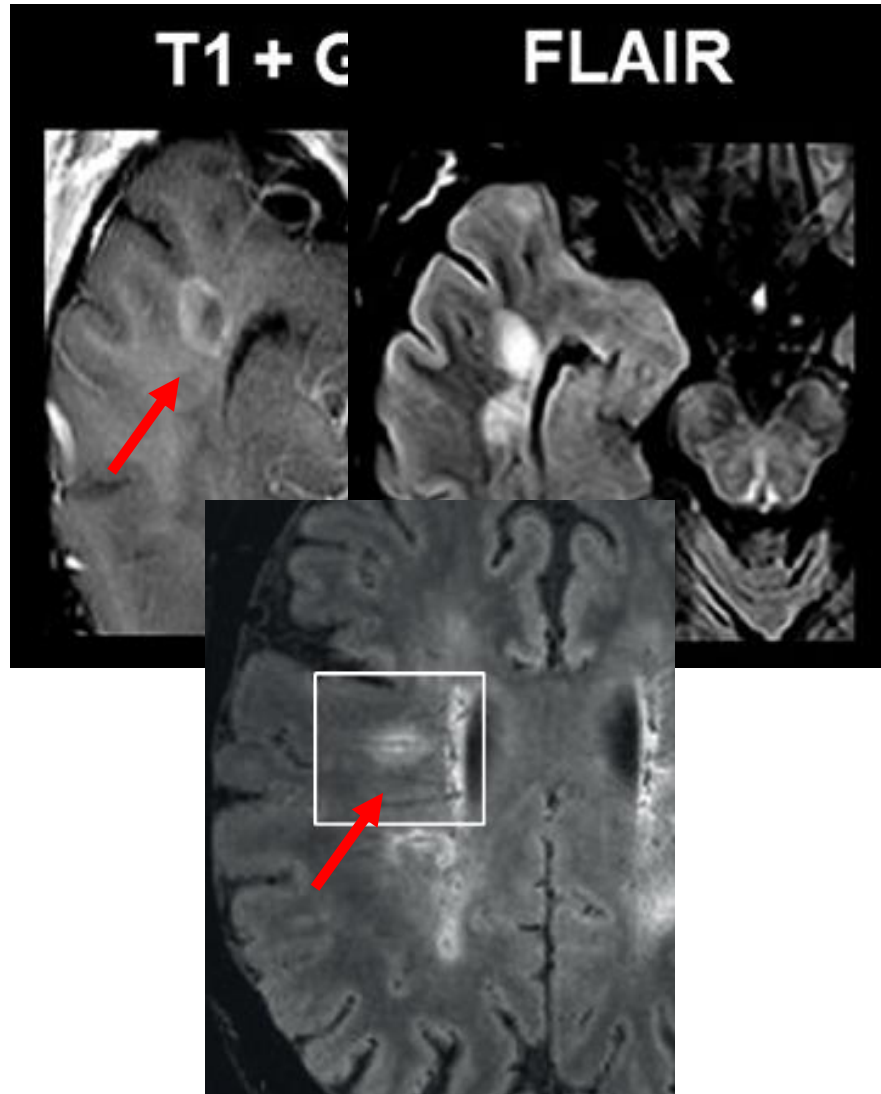
- mind. eine T2-hyperintense Läsion[#] in mindestens einem der Areale *periventrikulär, kortikal/juxtakortikal* oder *infratentoriell*
- mind. zwei T2-hyperintense Läsionen[#] *spinal*
- Nachweis liquorspezifischer oligoklonaler Banden

→ MRT Herde an verschiedenen Stellen

→ entzündl. Veränderung im Nervenwasser

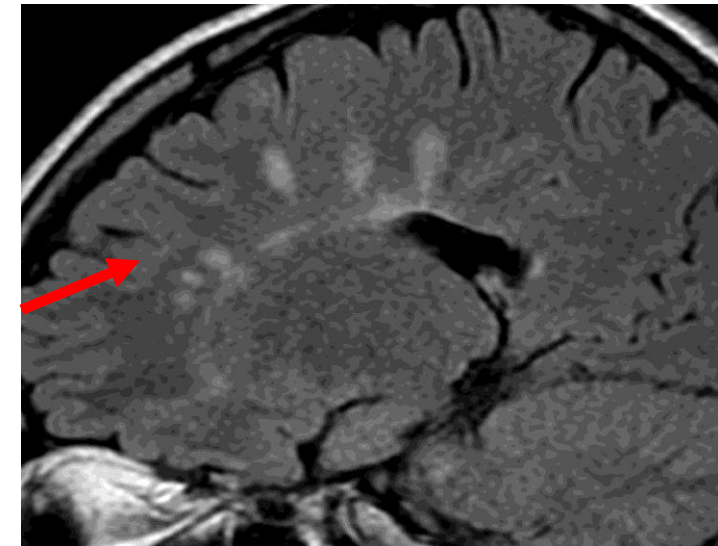
- **Definition Schub:** Neue oder verstärkte neurologische Symptomatik, die mindestens 24h anhält und die nicht in Zusammenhang mit einer Steigerung der Körpertemperatur steht (Uhthoff-Phänomen)
- **Typische Erstsymptome:** Sehnerventzündung, Sensibilitätsstörungen, Störung des Gleichgewichts, Doppelbilder
- **Seltener:** abnorme Ermüdbarkeit, reduzierte Belastbarkeit, Konzentrationsstörungen

Praktisches Vorgehen: Bildgebung

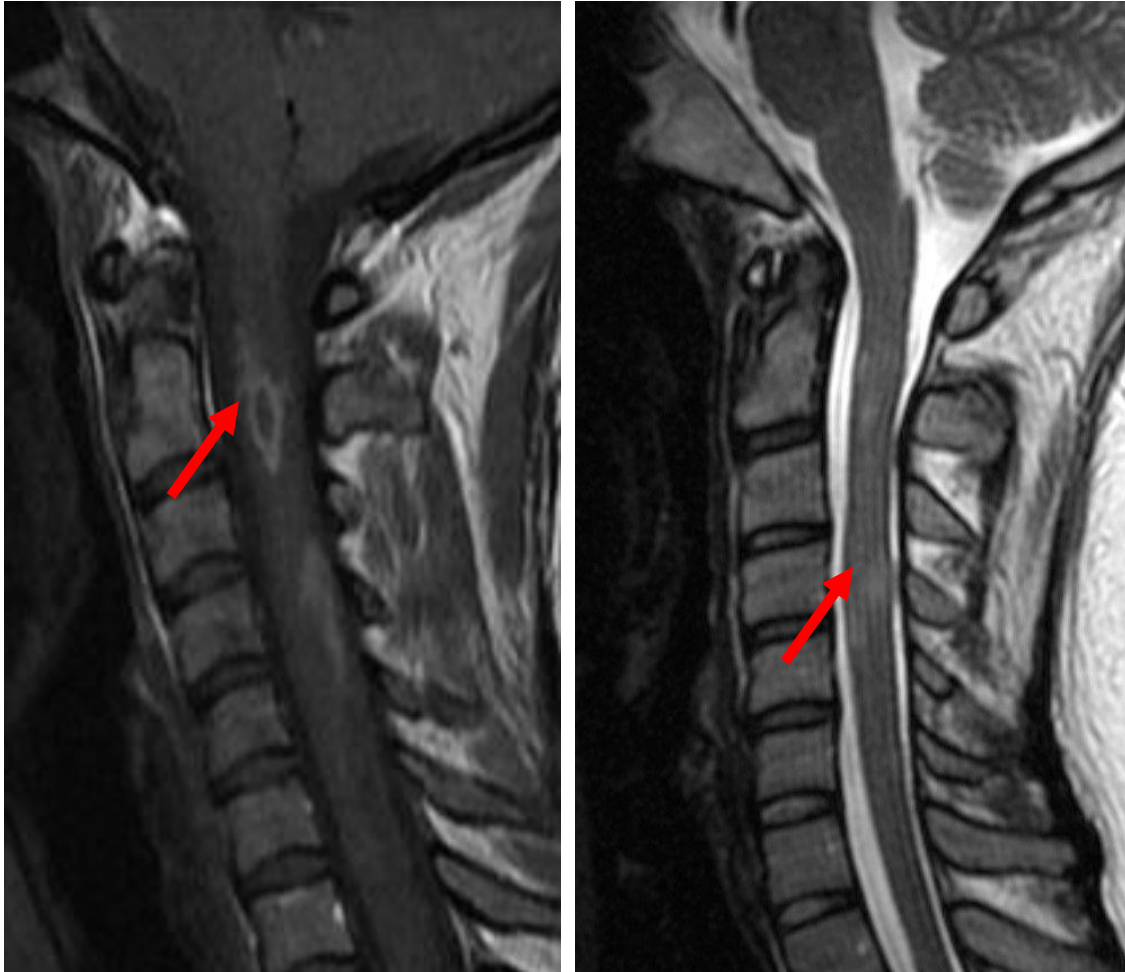


- Typische Herde: helle Flecken in den tieferen Hirnarealen
- ringförmige Kontrastmittelaufnahme als Zeichen der gestörten Blut-Hirn-Schranke (akute Entzündung)
- Zentrale Vene entlang eines Blutgefäßes

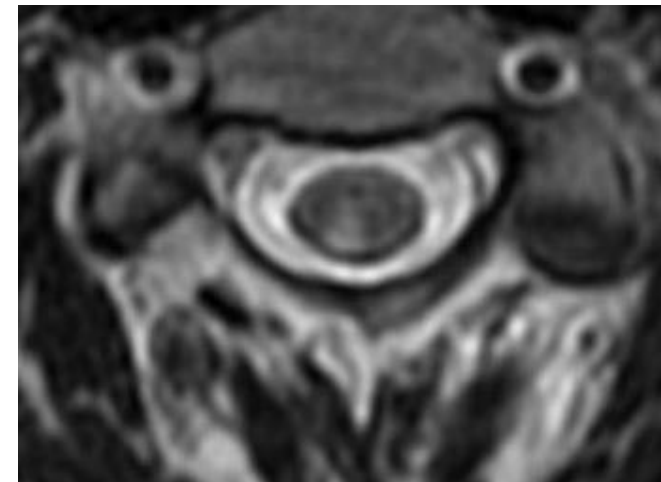
- Dawson-Fingers



Praktisches Vorgehen: Bildgebung



- Herde können auch das Rückenmark befallen
- im oberen Bereich häufiger
- homogene / ringförmige KM-Aufnahme



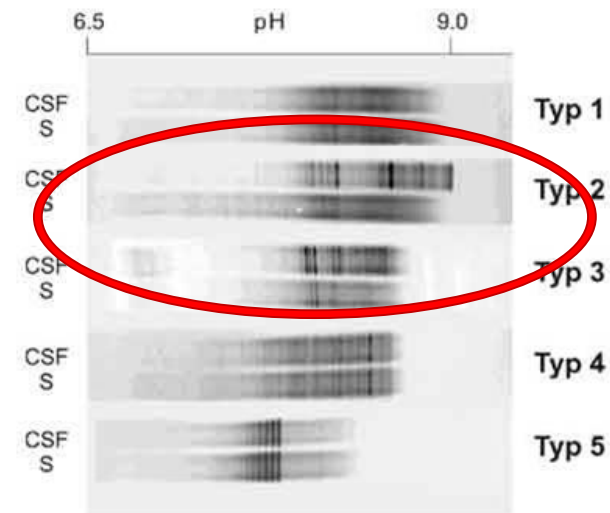
Praktisches Vorgehen: Bildgebung

- Die Herde sind allerdings alleine NICHT spezifisch für MS, solche Läsionen können auch bei anderen Erkrankungen auftreten (Migräne, Durchblutungsstörungen, kleine Unfälle etc.)
- → der Radiologe alleine kann die Diagnose NICHT stellen!


Praktisches Vorgehen: Nervenwasseruntersuchung

- Die Nervenwasseruntersuchung dient vor allem dem Nachweis einer entzündlichen Reaktion im Nervensystem sowie dem Ausschluß von bestimmten Infektionen
- Auch hier gibt es keinen MS-beweisenden Befund
- Typisch ist eine leichte Erhöhung von Entzündungszellen sowie der Nachweis einer Produktion von Antikörpern im zentralen Nervensystem (oligoklonale Banden)

Oligoklonale Banden
(OKB)



- Die Diagnose der MS stützt sich auf verschiedene Puzzleteile:
(Klinik, Bildgebung, Nervenwasser)
- Andere Ursachen müssen ausgeschlossen werden!
- Es müssen verschiedene Hirnareale betroffen sein zu verschiedenen Zeitpunkten
- Bezüglich der Zeitpunkte reicht die Unterscheidung zwischen “neu” und “nicht neu”
- Daher kann mittlerweile die Diagnose in vielen Fällen schon im Rahmen der Untersuchungen bei einem erstem Schubereignis gestellt werden



Vielen Dank!

luisa.klotz@ukmuenster.de



Frühe und effektive MS Therapie

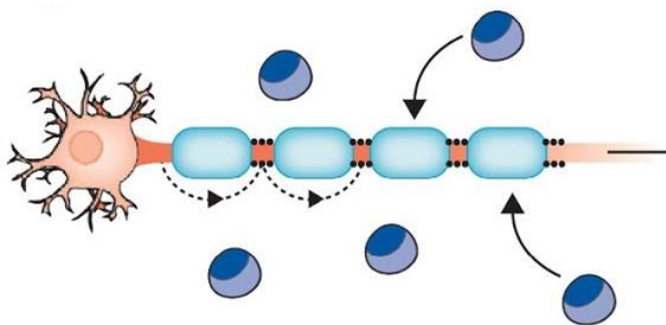
Prof. Dr. Gerd Meyer zu Hörste

Oberarzt und Heisenberg-Professor
Klinik für Neurologie mit
Institut für Translationale Neurologie
Universitätsklinikum Münster
gerd.meyezuhoerste@ukmuenster.de

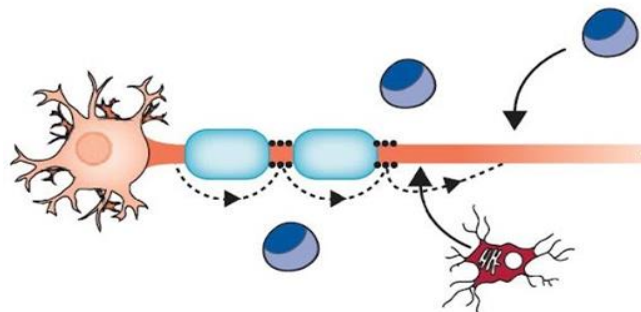


Was passiert bei der MS?

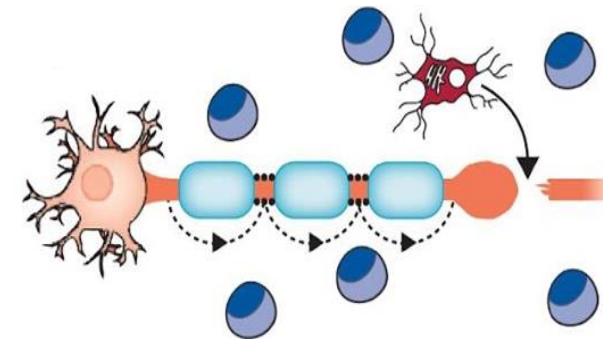
Entzündung



Myelin-Schaden



Nervenzell-
Schaden



früh

spät

Behandelbar

Nicht
Behandelbar

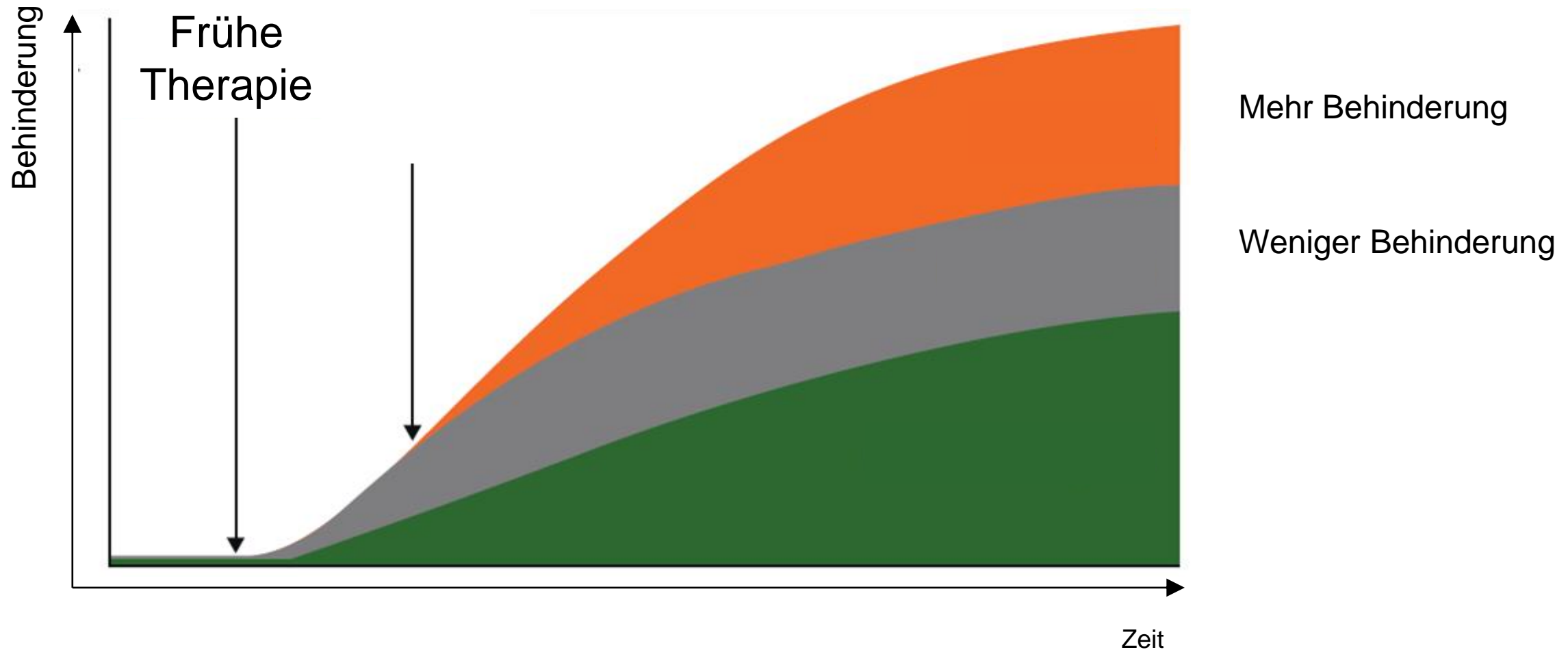
Welche Arten der MS Therapie gibt es?

Therapie des Schubes

„Schub-verhindernde“ Therapie

Symptom-orientierte Therapie

Früh das Gehirn schützen...



Nutzen / Risiko-Abwägung der Therapie



Nicht ob ... sondern wie

Moderne MS-Therapie ist komplex und individuell

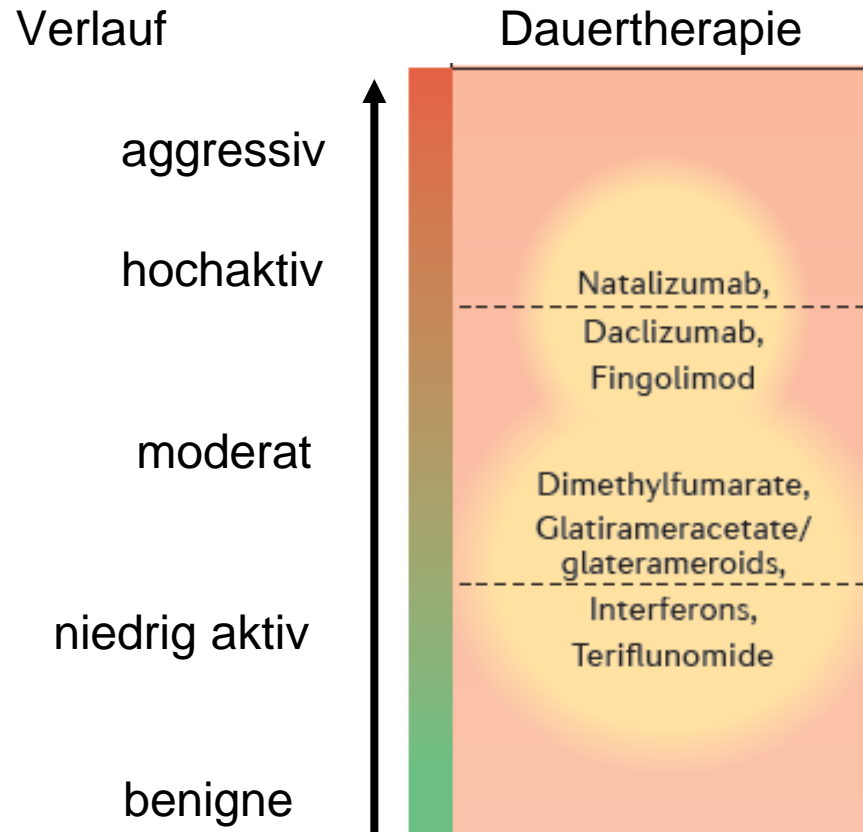
Mild / moderat	(Hoch-) aktiv ⁶ Erst- sowie Zweitlinientherapie
<ul style="list-style-type: none"> – Dimethylfumarat/ Diroximelfumarat – Glatirameracetat³ – Interferone⁴ – Teriflunomid – (Azathioprin¹) 	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <p>Kontinuierliche Therapien</p> <ul style="list-style-type: none"> – Natalizumab³ – Ofatumumab – S1P-Modulatoren (Fingolimod, Ozanimod, Ponesimod) </div> <div style="width: 45%;"> <p>Gepulste Therapien</p> <ul style="list-style-type: none"> – Alemtuzumab – Cladribin – Ocrelizumab </div> </div>

Korsukewitz, Wiendl *NeuroTransmitter* 2022

Kategorie 1	Kategorie 2	Kategorie 3
<ul style="list-style-type: none"> Dimethylfumarat / Diroximelfumarat Glatirameracetat Interferon-beta Teriflunomid 	<ul style="list-style-type: none"> Cladribin Fingolimod Ozanimod Ponesimod 	<ul style="list-style-type: none"> Alemtuzumab Natalizumab Ocrelizumab Ofatumumab (Rituximab)³

DGN Leitlinie „Multiple Sklerose“ 2022

Therapie je nach Risiko “Vorhersage”



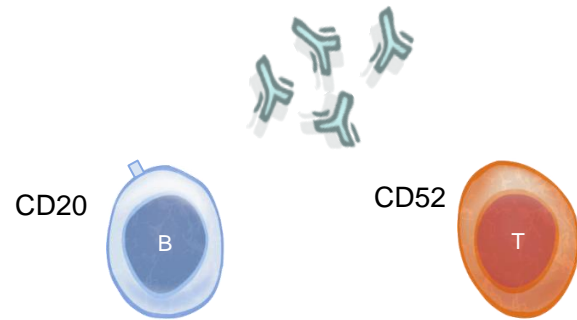
Höheres Risiko

Älter bei Beginn

Männlich

Ausgewählte (hoch-)effektive Therapie-Strategien bei MS

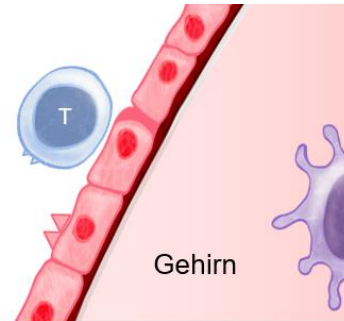
Immunzellen wegnehmen



Ocrelizumab / Ocrevus
Ofatumumab / Kesimpta

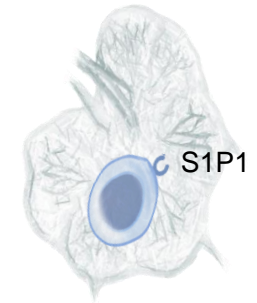
Alemtuzumab / Lemtrada

Immunzellen heraushalten



Natalizumab / Tysabri

Immunzellen einfangen



Fingolimod / Gilenya
Siponimod / Mayzent
Ponesimod / Ponvory



gerd.meyerzuhoerste@ukmuenster.de



Symptomatische Therapie der Multiplen Sklerose

Dr. med. C. Korsukewitz



IMMUNOSTROKE



WWU
MÜNSTER



MESINFLAME



Keine in Bezug auf das Thema

Symptome bei der MS



Keine Schübe und
MRT stabil – alles
prima!



Nichts ist prima!
Ich habe doch so
viele Symptome.

Was sind häufige Symptome der MS?

- Blasen- und Darmstörung
- Fatigue/Störung von Konzentration/Gedächtnis
- Schlafstörungen
- Spastik
- Gangstörung
- Schmerzen/Sensibilitätstörungen
- Hitzeempfindlichkeit (Uhthoff-Phänomen)

Was sind häufige Symptome der MS?

- Blasen- und Darmstörung
- **Fatigue (mind. 50% der Patienten), Störung von Konzentration/Gedächtnis**
- Schlafstörungen
- Spastik
- **Gangstörung**
- Schmerzen/Sensibilitätstörungen
- **Hitzempfindlichkeit (Uhthoff-Phänomen)**

Fatigue – wie definiert man das überhaupt?

Es gibt keine einheitliche Definition – oft als Mangel an Energie beschrieben, der durch vorangegangene Tätigkeiten nicht erklärt ist und nicht ausreichend auf Ruhephasen anspricht.

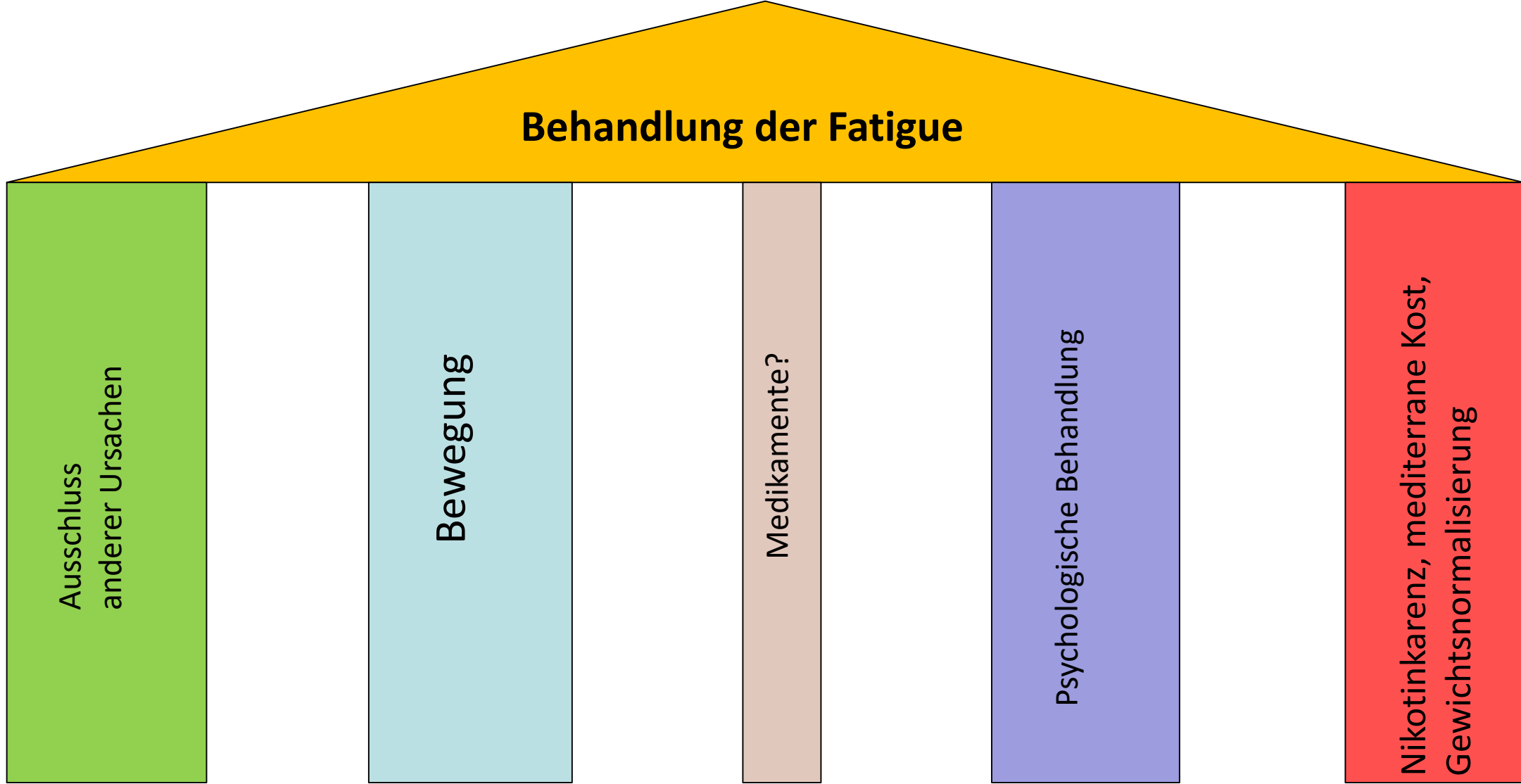
Fatigue – wie entsteht das?

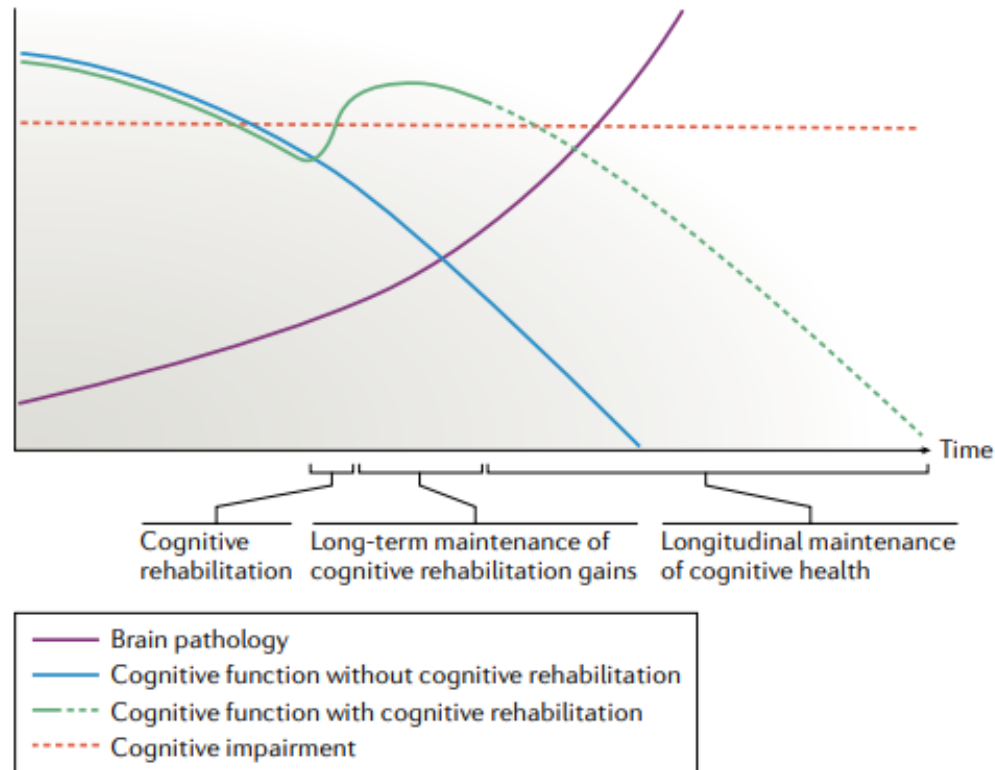
Auch das ist nicht abschließend geklärt – mögliche Ursachen sind

- Inflammation
- Störung durch Unterhalt von Stress
- Störung des Schlafes
- Störung des Metabolismus auf zellulärer Ebene
- Störung auf neuronaler Ebene
- Metakognition?



Fatigue – was kann man tun?





- Kognitive Einschränkungen treten häufig auf
- Kognitive Einschränkungen haben einen hohen Einfluss auf Lebensqualität/ Erwerbsfähigkeit

Einflussmöglichkeiten:

- Bestmögliche MS Therapie
- Kognitives Training
- Life Style

Erfassung:

- Screening tests
- Digital measures

Gangstörung – was kann das heissen

Heißt...

- Ich kann nicht gehen, weil ich keine Kraft habe.
 - Ich kann nicht gehen, weil ich unsicher bin.
 - Ich kann nicht gehen, weil ich es nicht koordinieren kann.
 - Ich kann nicht gehen, weil ich erschöpft bin.
 - Ich kann nicht gehen, weil ich hängen bleibe.
- Spastik**
- Störung der Tiefensensibilität**
- Störung des Kleinhirns**
- Fußheberpareesen**
- Fatigue**
- Schwindel**
-

Symptomatische Therapie beruht auf

- ... einer Symptomerfassung
- ... einer interdisziplinären Beurteilung
- ... einer kontinuierlichen Anpassung während des Verlaufs





Catharina.korsukewitz@ukmuenster.de



Monitoring und Nebenwirkungen von MS Therapien

Univ-Prof. Jan D. Lünemann, MBA (FEAN, FANA)

Klinik für Neurologie mit Institut für Translationale Neurologie

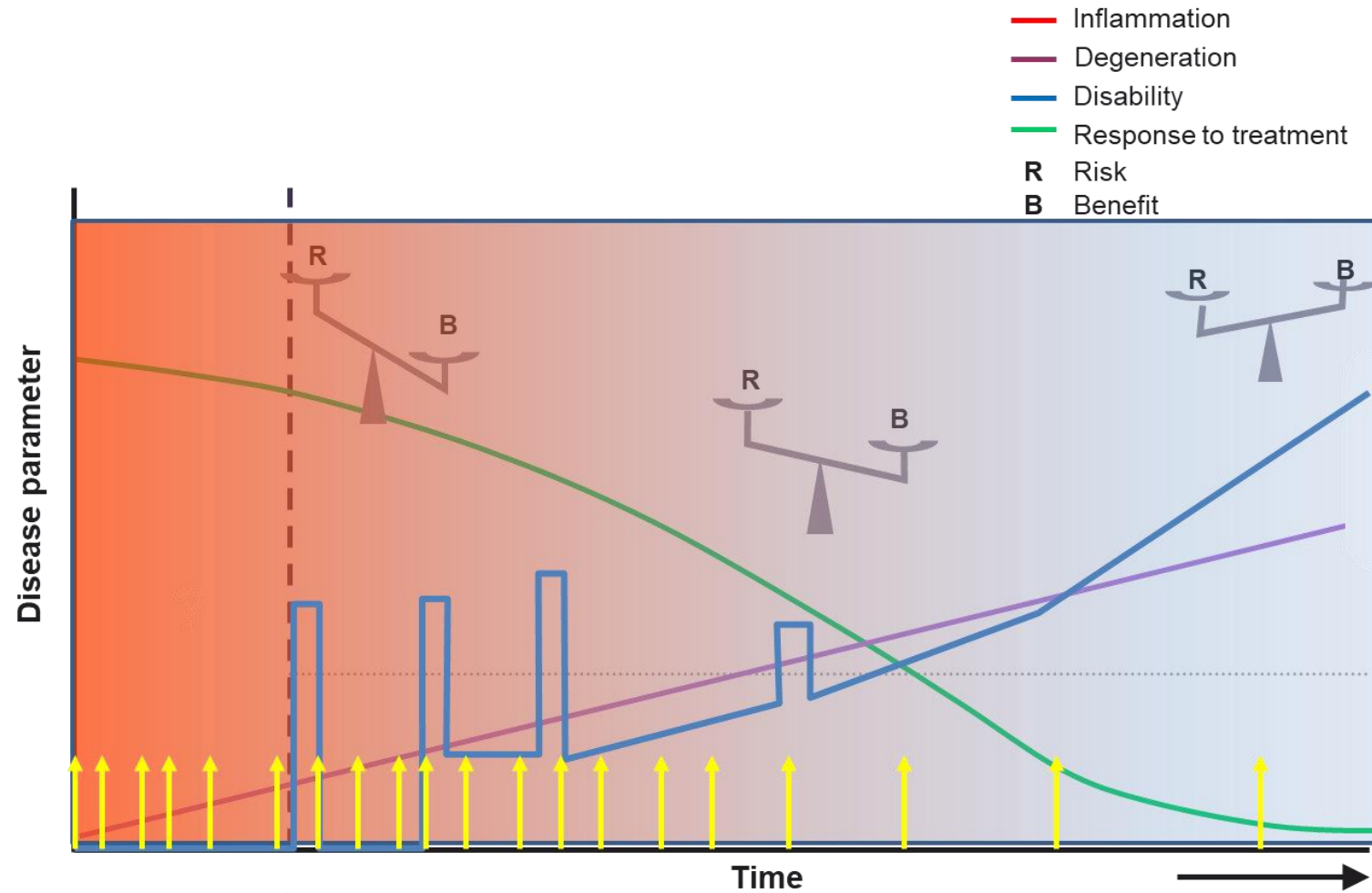
Universität Münster



MS Immuntherapien

		McDonald MS: Relapsierende MS (RMS)		Progrediente MS (PMS)	
	KIS	RRMS	SPMS	PPMS	
Verlaufsmodifizierende Therapie		<p>(Hoch-) aktiv⁶ Erst- sowie Zweitlinientherapie</p> <p>Gepulste Therapien</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alemtuzumab • Cladribin • Ocrelizumab <p>Kontinuierliche Therapien</p> <ul style="list-style-type: none"> • Natalizumab³ • Ofatumumab • S1P-Modulatoren (Fingolimod, Ozanimod, Ponesimod) 	<p>mit Schüben</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cladribin • Interferon-b-1b s.c. • Ocrelizumab • Ofatumumab • Ponesimod • Siponimod • (Mitoxantron²) 	<p>ohne Schübe, aber mit MRT-Aktivität</p> <ul style="list-style-type: none"> • Siponimod 	<p>mit klinischer / MRT-Aktivität</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ocrelizumab
	<ul style="list-style-type: none"> • Interferon-b-1a i.m. • Interferon-b-1a s.c. • Interferon-b-1b s.c. 	<p>Mild / moderat</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dimethylfumarat • Glatirameracetat⁵ • Interferone⁴ • Teriflunomid • (Azathioprin¹) 			

MS Therapien: Nutzen-Risiko Abwägung



1. Therapie-Monitoring

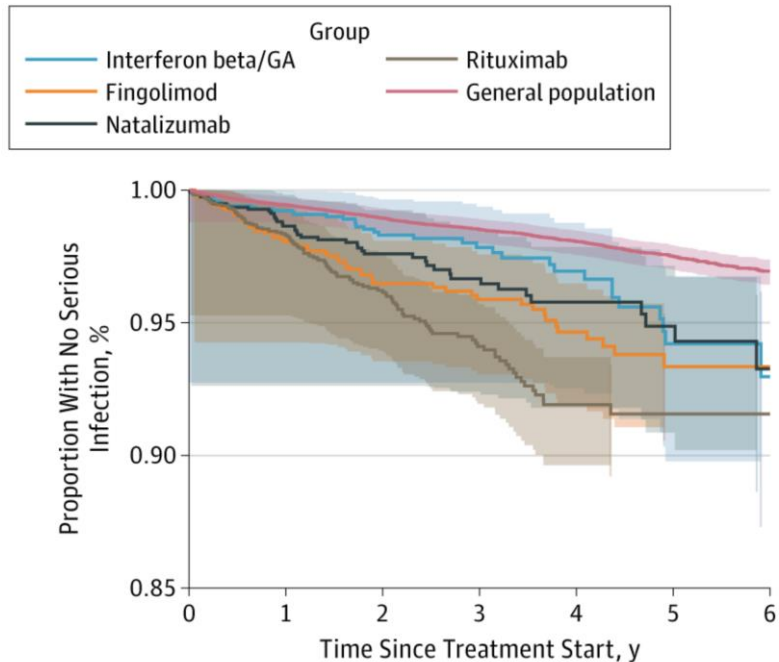
A. Immunkompetenz (Diff-BB, Immunstatus)

**Ziel: Vermeidung von (schwerwiegenden) Infektionen und
Entwicklung von Neoplasien**

B. Metabolisierungsparameter (Leber- und Nierenwerte)

Ziel: Vermeidung von Leber-/Nierenschädigung

MS Therapien: De-Risking Strategien, Infektionen



No. at risk	0	1	2	3	4	5	6
Interferon beta/GA	2198	1484	895	544	341	186	64
Fingolimod	1524	1182	843	600	392	178	52
Natalizumab	1573	1206	818	506	310	166	77
Rituximab	3224	2192	1249	747	368	141	16
General population	42534	36301	29119	23205	17189	10473	4371

Individuelles Risikoprofil erkennen:

- Höheres Lebensalter (Alter > 60 J.)
- Vorangegangene, parallele Immunsuppression
- Kardiovaskuläre Erkrankungen und Lungenerkrankungen
- Blasenstörung mit relevantem Restharn
- Diabetes mellitus
- Immobilität
- Vorbestehender niedriger IgG-Spiegel (< 6 g/L)

Impfungen bei MS – generell

- Kein Hinweis auf erhöhtes Risiko, an MS neu zu erkranken
- Kein erhöhtes Schubrisiko durch eine Impfung bei Totimpfstoffen*

Welche Impfungen werden empfohlen bei MS-Betroffenen ≥ 18 Jahre?*

Totimpfstoffe (der Impfstoff enthält kein vermehrungsfähiges Virus/Bakterium)

- Tetanus (Auffrischimpfung alle 10 Jahre, Kombinationsimpfstoff)
- Diphtherie (Auffrischimpfung alle 10 Jahre, Kombinationsimpfstoff)
- Poliomyelitis (Auffrischimpfung, falls nicht im Kindesalter erfolgt)
- Keuchhusten (Auffrischimpfung alle 10 Jahre)
- Hepatitis B (bei Immunsuppression, falls nicht erfolgt im Kindesalter)
- Influenza (jährlich)
- Herpes-Zoster (≥ 60 J., bei Immunsuppression ≥ 50 J.)***
- Pneumokokken (bei ≥ 60 J. oder unter Immunsuppression)***
- Meningokokken (fakultativ, bei Immunsuppression)***
- **Coronavirus (SARS-CoV2), COVID-19 Impfung**

Lebendimpfstoffe (der Impfstoff enthält abgeschwächte Viren)

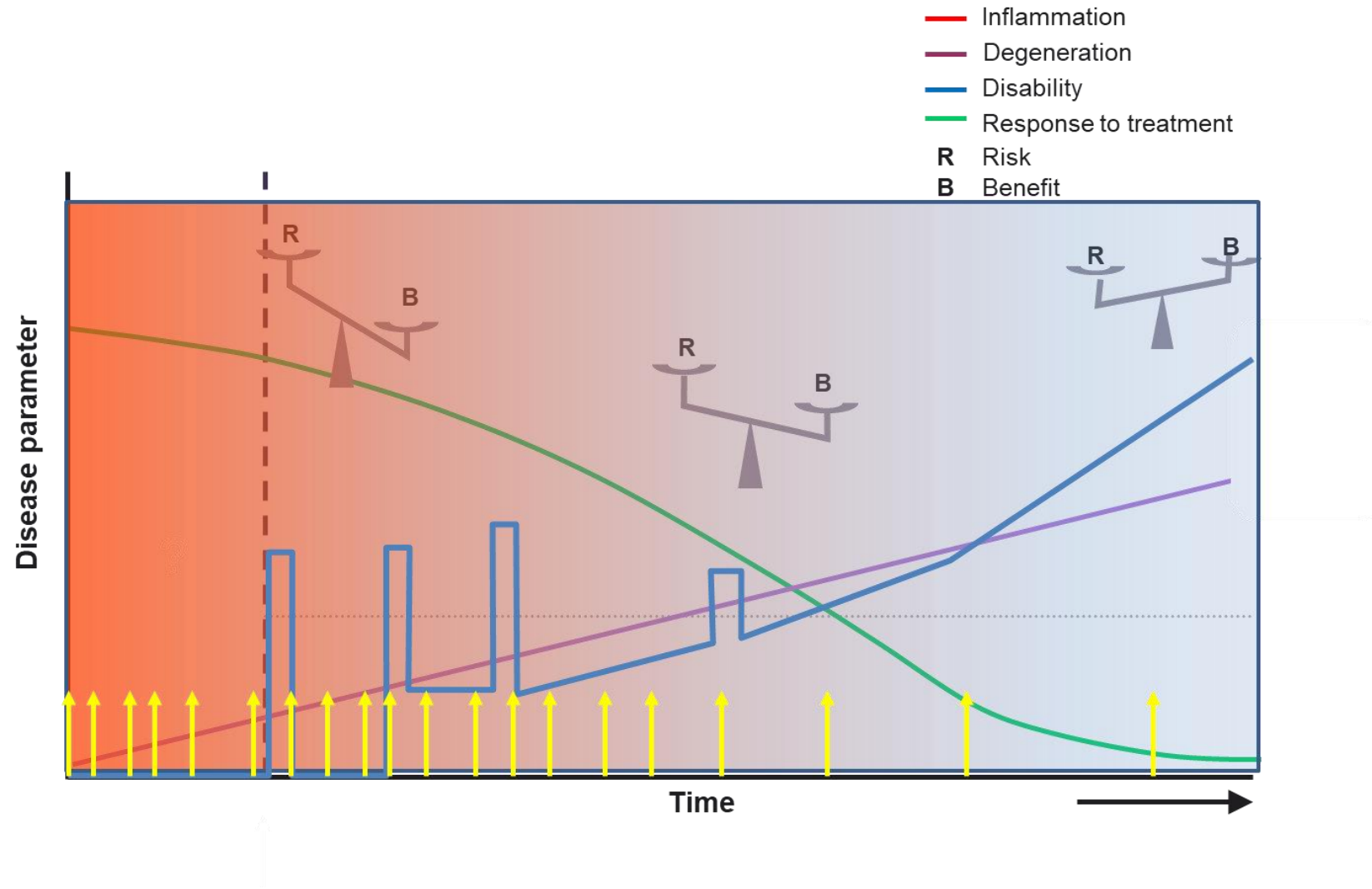
Lebendimpfstoffe sollten **bei MS Patienten nur in strenger Nutzen-Risiko-Anwendung** gegeben werden und sind unter immunsuppressiver Therapie kontraindiziert.

- Varizella-Zoster Virus (wenn kein Titer vorhanden/Impfstatus unklar ist, vor Beginn einer Immunsuppression)
- Masern-Virus (wenn kein Titer vorhanden/Impfstatus unklar ist, vor Beginn einer Immunsuppression)
- Röteln-Virus (Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter, falls nicht im Kindesalter erfolgt/Impfstatus unklar ist, vor Beginn einer Immunsuppression)

Wann soll geimpft werden?

- zum Zeitpunkt der Diagnose, spätestens **4-6 Wochen vor Beginn** einer Immuntherapie (**ideal**)
- **ca. 4 Monate oder länger (ideal) nach Gabe** einer zell-depletierenden Intervalltherapie (z.B. Ocrelizumab), aber letzte Impfung mindestens 4 Wochen vor der nächsten Gabe.
- Unter kontinuierlicher Immuntherapie nach ärztlicher Rücksprache

MS Therapie-Deeskalation: Nutzen-Risiko Abwägung





jan.luenemann@ukmuenster.de

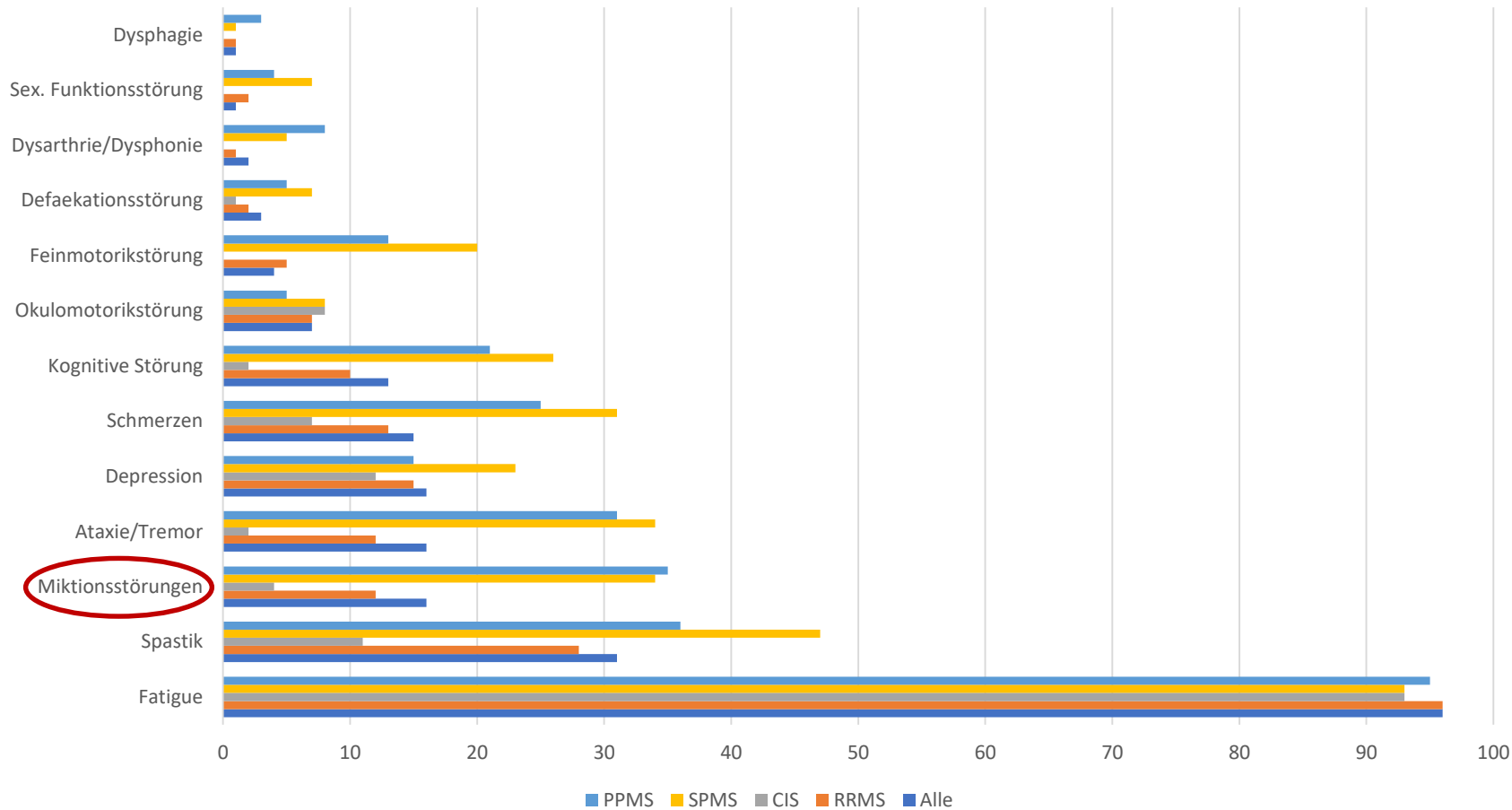


Blasenfunktionsstörungen bei MS – Wie kann sie interdisziplinär behandelt werden?

Fabian Queißert

*Leiter Bereich Kontinenz und Neurourologie
Universitätsklinikum Münster*

Symptommhäufigkeit in %



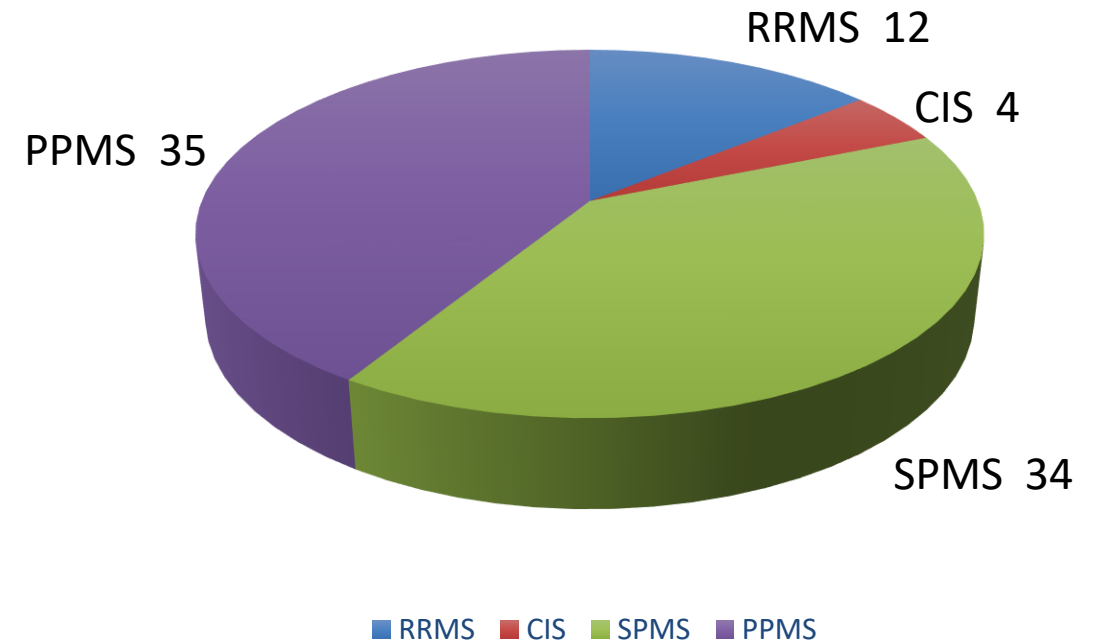
Miktionsstörungen
3.-häufigstes
Symptom bei MS-
Patienten

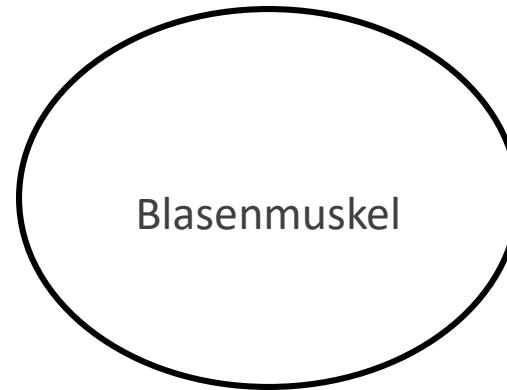
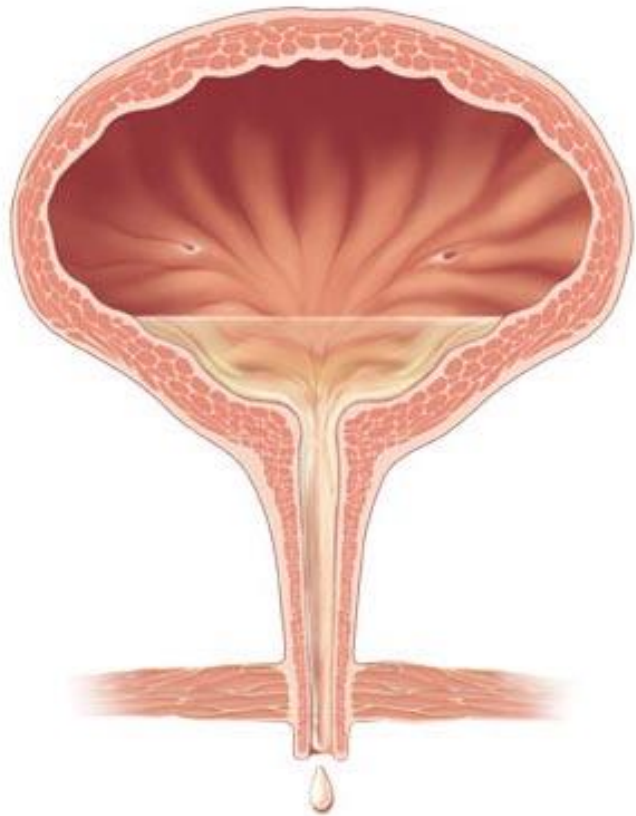
Weih, M. et al. Fortschr Neurol Psychiatr. 2020

Neurogene Blase bei Multipler Sklerose

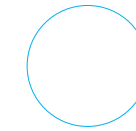
- Miktionsstörungen spielen vor allem in den progredienten Formen eine Rolle
- Initial mit der MS Diagnose sind Miktionsprobleme selten (3-10%)
- Mehr als die Hälfte der MS-Patienten erhalten keine Therapie Ihrer Miktionsstörungen
- Blasenfunktionsstörungen korrelieren mit
 - der Dauer der MS-Erkrankung, sowie
 - der Ausprägung motorischer und sensorischer Fehlfunktion (EDSS >6)

Anteil Miktionsstörungen in den MS-Subtypen

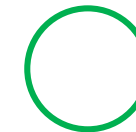




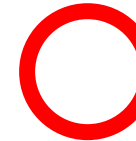
Schließmuskulatur



Schlaff



Normal



kontrakt



Schlaff



Normal



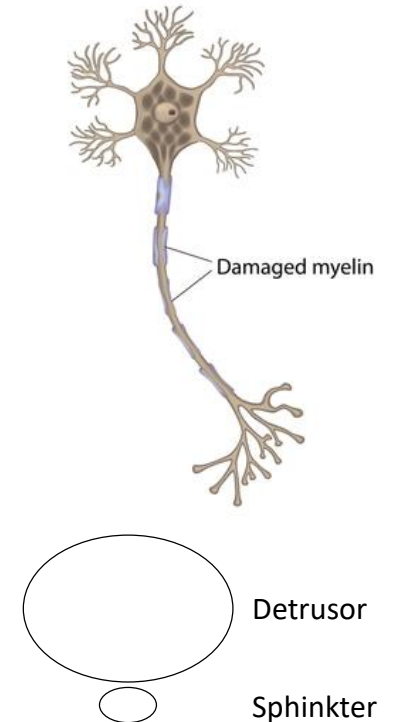
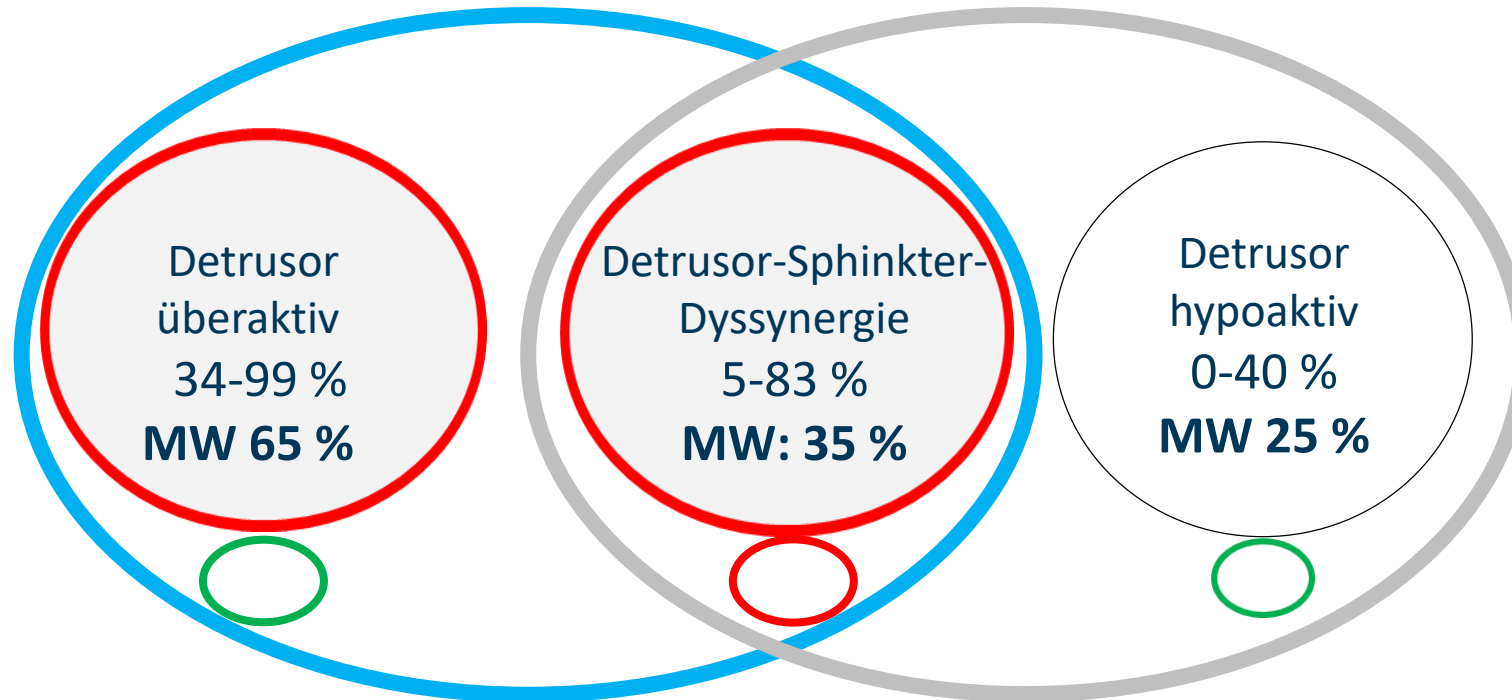
kontrakt

nach Madersbacher

Neurogene Blase bei Multipler Sklerose

Überaktivität

Retention



- überaktiv
- normal
- unteraktiv

Klinisches Bild der neurogenen Blase

Harnwegsinfekte

Harninkontinenz

Restharnbildung

Schädigung des Blasenmuskels

Spätfolgen: Harnblasenkarzinome, Harnrückstau und Nierenfunktionsverlust (3% der MS-Pat.)

Diagnostik der neurogenen Blase

Miktionsprotokoll:

Nam [REDACTED]

Miktions-/Schmerzprotokoll

Datum	Uhrzeit	Trinkmenge in ml	Miktionsvolumen in ml	Urinverlust	Harndrang	Schmerz
12.8.17	8 ¹⁰		370	—	+++	—
	8 ³⁰	250 + 200				
	9 ³⁰	200	280	—	++	—
	11 ⁰⁰	200				
	12 ⁰⁰		300	+	+++	—
	13 ⁰⁰	150				
	14 ⁰⁰		200	—	+	
	15 ³⁰	300	160	+	+++	
	17 ⁰⁰		200	—	++	—
	18 ³⁰	200	250	—	++	
	20 ³⁰	270	270	—	++	
	23 ⁰⁰	200	180	—	+	
	2 ⁰⁰	200	210		+++	—
	7 ³⁰		330			



Kontinenz- und
Beckenbodenzentrum

**Funktionelles
Dahlg/Cherrey-
Kriterien
Miktionsfrequenz
Trinkmenge
Gesamte
Ausscheidung**

Angabe von:

Harndrang und
Urinverlust:

0 kein
+ gering
++ mittel
+++ stark

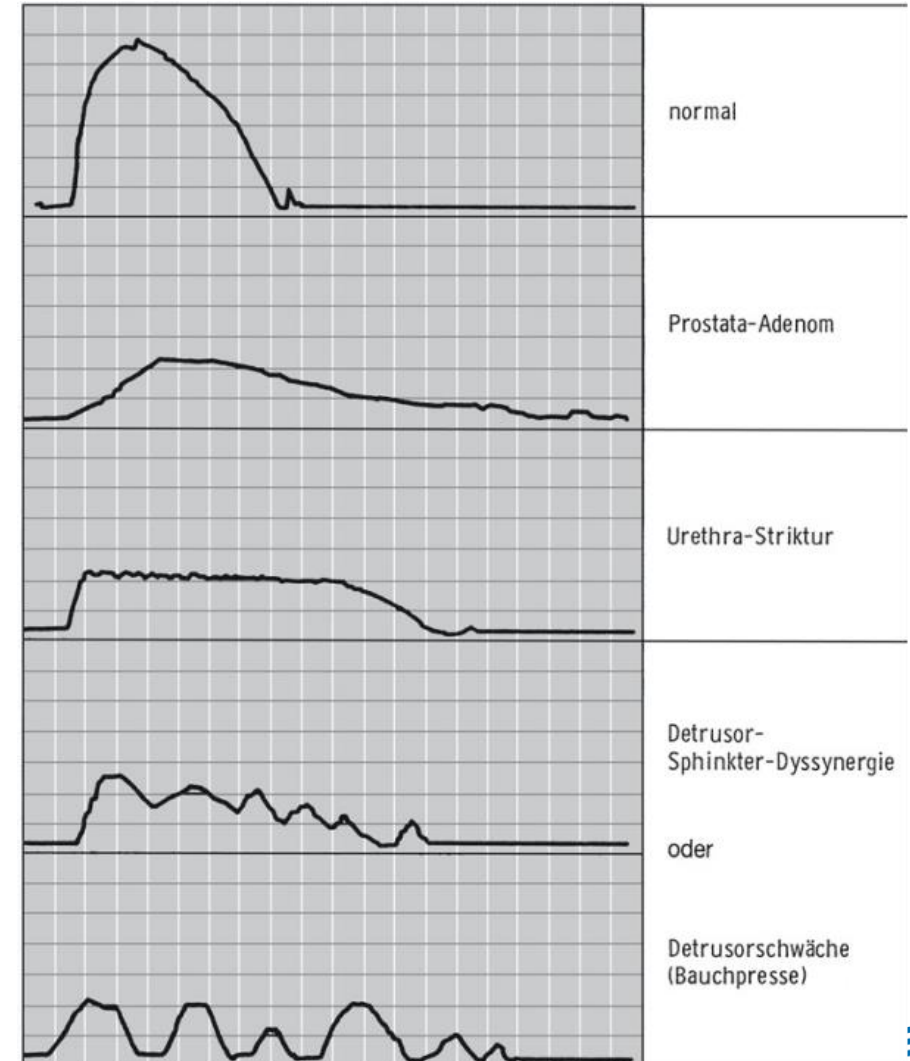
Schmerz:

0 (kein) – 10 (stärkste)
Schmerzen

**und
Compliance...**

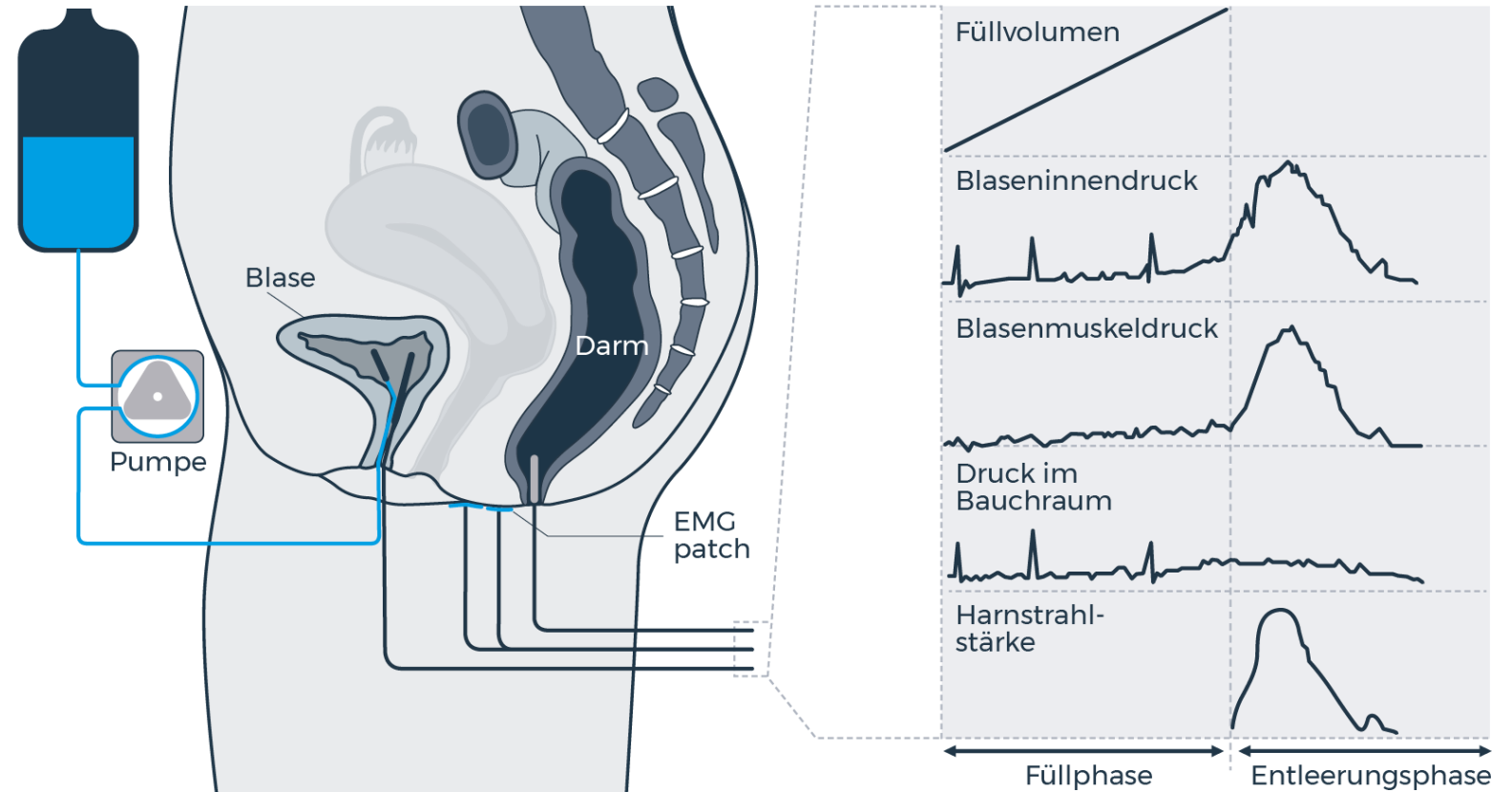
Diagnostik der neurogenen Blase

- **Restharnbestimmung** via Sonographie oder Einmalkatheter
Normal < 10% des Miktionsvolumens
- **Sonographie**
Nieren
Blase: Form, Blasenwanddicke
- **Uroflowmetrie** (Volumen pro Zeiteinheit)



Diagnostik der neurogenen Blase

(Video-)urodynamik



Modifiziert nach Aoki Y. et al., 2017.³

Therapie der neurogenen Blase



Basismaßnahmen:

- Aufklärung des Patienten über:
 - Symptome der Blasenfunktionsstörungen,
 - Mögliche Komplikationen
 - ausreichende und gleichmäßig verteilte Trinkmengen,
 - individuell geplante Miktionsintervalle,
 - keine Verzögerung der Miktion (Haensch et al. 2020)
- Miktionskalender und Blasen- bzw. Toilettentraining (Wallace et al. 2004)

Therapie der neurogenen Blase

Basistherapie

1. Linientherapie

2. Linientherapie

3. Linientherapie

Medikamentöse Therapien:

Antimuskarinika (Syn. Anticholinergika)

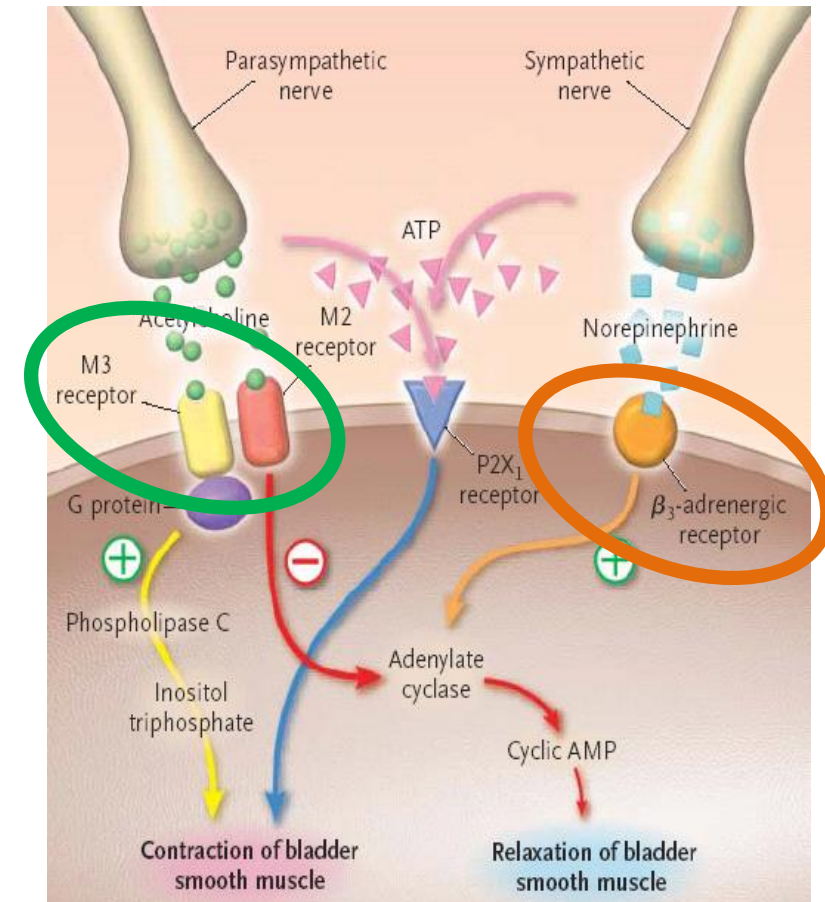
Solifenacin, Tovedeso, Propiverin, Darifenacin, Trospium

Nebenwirkungen: Mundtrockenheit, Verstopfung, Schwindel ...

Beta-Rez.-Mimetika (Syn. Sympathomimetika)

Mirabegron (Betmiga®)

Nebenwirkungen: Bluthochdruck, Herzrhythmusstörungen



Therapie der neurogenen Blase

Basistherapie

1. Linientherapie

2. Linientherapie

3. Linientherapie

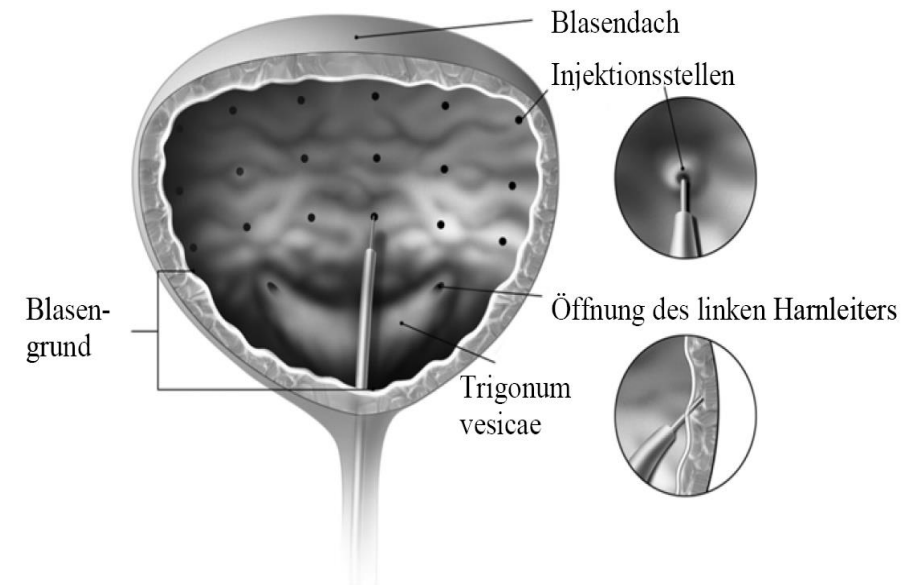
Injektion von Onabotulinumtoxinen (200 E Botox®, 500 E Dysport®)

Injektion direkt in den Blasenmuskel
Mediane Wirkdauer 7.6 Monate -> Wiederholung

Lokalanästhesie (Instillation von LA via Katheter)
Zeitaufwand 5 Min, incl. Vor/Nachkontrolle 90 min.

Sehr potente Blasenlähmung

Meist in Kombination mit einer Selbstkatheterisierung



Therapie der neurogenen Blase

Basistherapie

1. Linientherapie

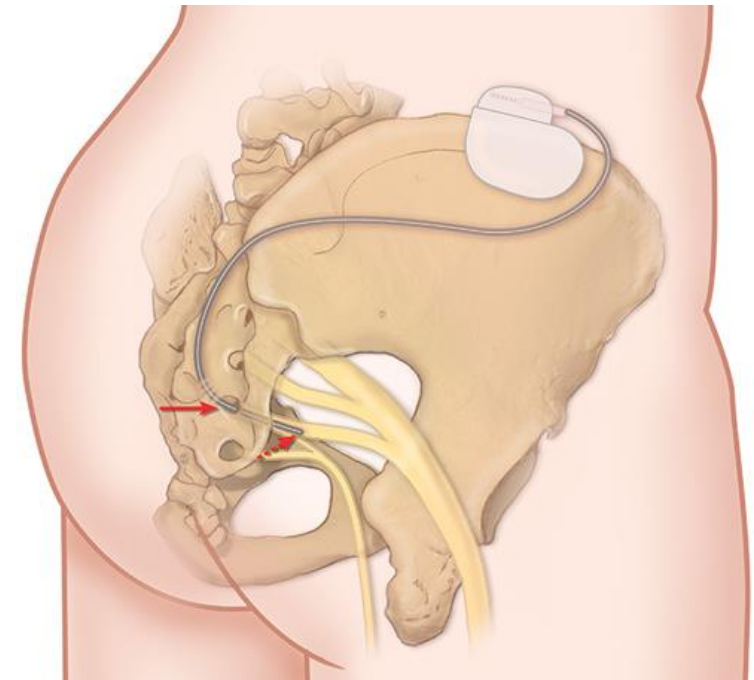
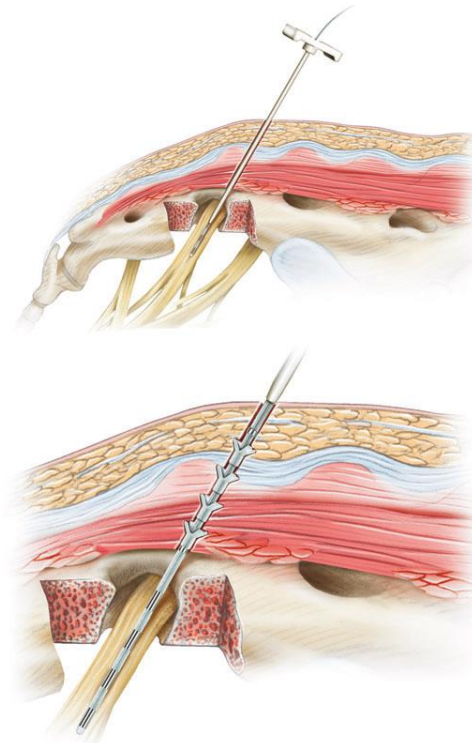
2. Linientherapie

3. Linientherapie

Sakrale Neuromodulation (Blasen/Darm-Schrittmacher)

Testphase über...

- Probeelektroden
(unter lokaler Betäubung möglich)
- Dauerelektroden



Therapie der neurogenen Blase

Basistherapie

1. Linientherapie

2. Linientherapie

3. Linientherapie

Sakrale Neuromodulation

Erfolgsaussichten

gut geeignet: kürzere Erkrankungsdauer
geringer muskulärer Schaden
residuelle Innervation des Blasenmuskels



Therapie der neurogenen Blase

Basistherapie

1. Linientherapie

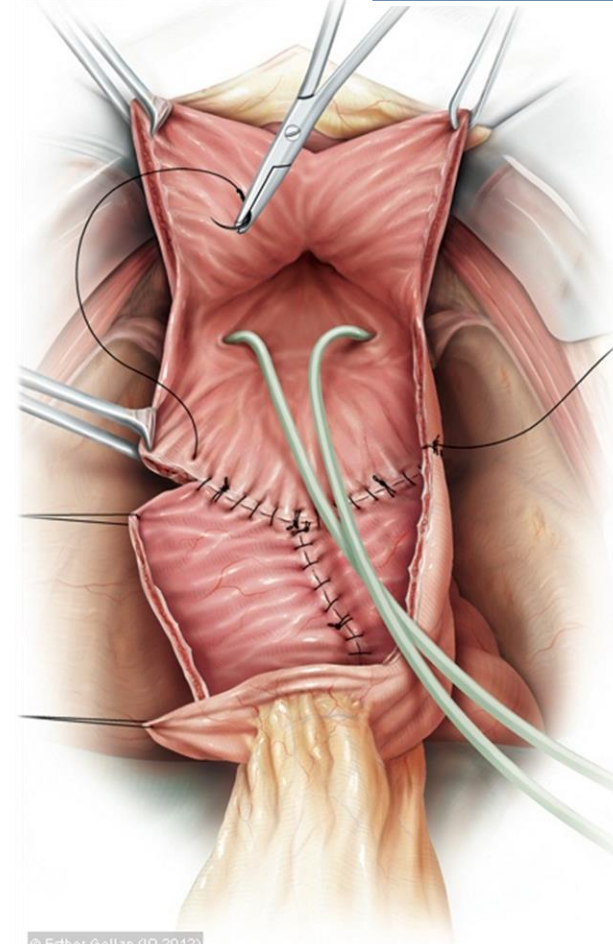
2. Linientherapie

3. Linientherapie

Rekonstruktive Verfahren

Intestinale Augmentation (meist Ileum)
In Kombination mit fortgesetztem ISK

Harnblasenersatzverfahren

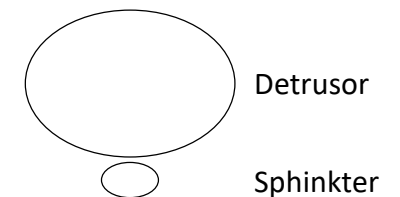
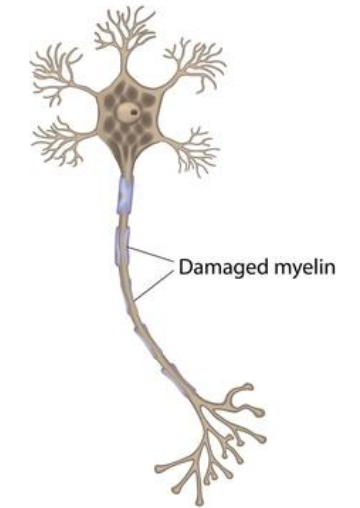
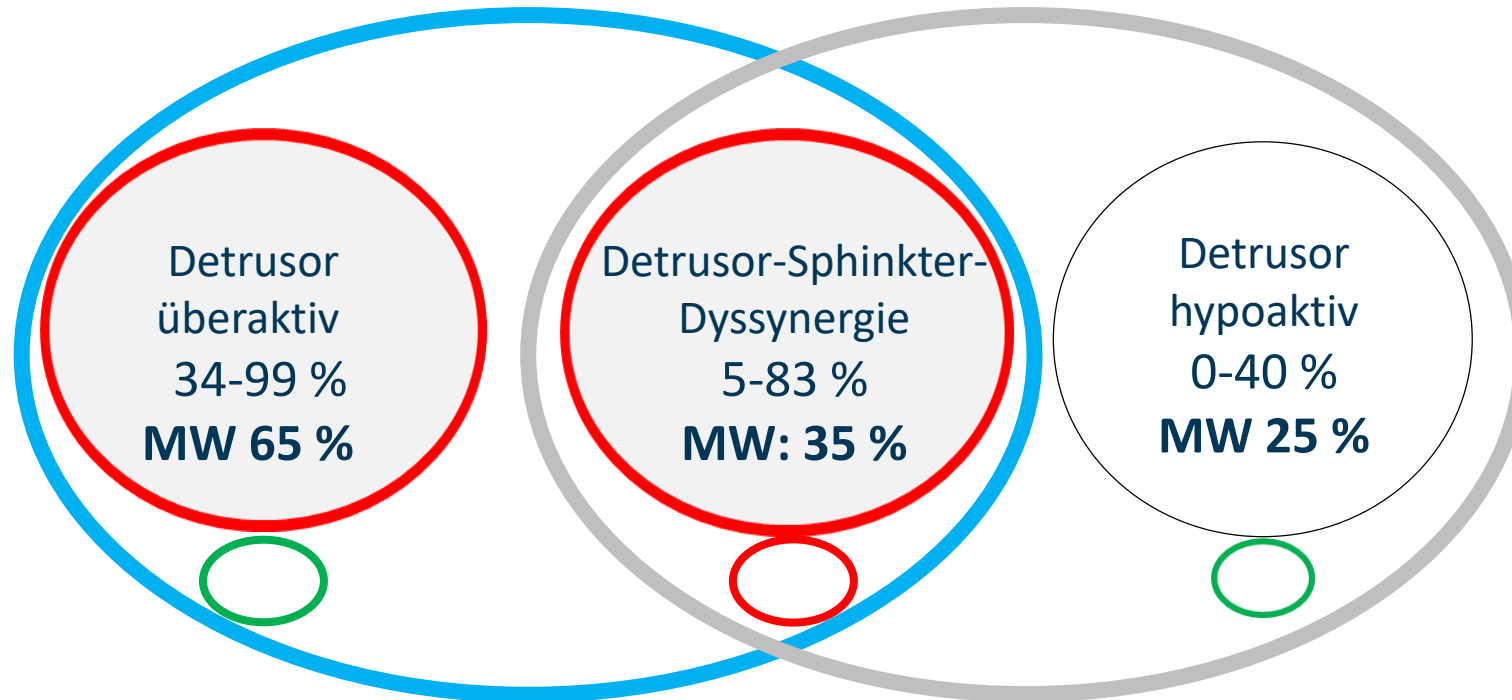


© Esther Gollan (© 2012)

Neurogene Blase bei Multipler Sklerose

Überaktivität

Retention



- überaktiv
- normal
- unteraktiv

Therapie der neurogenen Retentions-Blase

Tamsulosin einzige medikamentöse Behandlungsoption, wirksam in ca. 20% d.F.

Intermittierender aseptischer Katheterismus Mittel der Wahl





Sprechen Sie über Ihre Blasen- (und Darm-) probleme!

Suchen sie ggf. eine urologische Fachpraxis auf!

Terminvereinbarungen unter

E-Mail: Neurourologie@ukmuenster.de

Tel.: 0251-83-48344



Appelrath Cüpper

schnitzler

Fabian.Queissert@ukmuenster.de

MS-PATIENTENTAG 2023

PHYSIOTHERAPIE BEI MS

Romina Stenzel, B.Sc. Physiotherapeutin

AGENDA

1. Definition und Effekte körperlicher Aktivität
2. Grundsätze Physiotherapie
3. Physiotherapie bei MS
4. Fragen und Anmerkungen
5. Quellen

Was bedeutet „körperliche aktiv sein“?

Tabelle 1: Begrifflichkeiten zur Beschreibung von körperlicher Aktivität

Begriffe zur Beschreibung von körperlicher Aktivität bzw. Bewegung	
Bewegung = körperliche Aktivität	Durch die Skelettmuskulatur erzeugte Bewegung von Körper und Gliedmaßen, die zu einem Anstieg des Energieverbrauchs über den Ruheenergieverbrauch hinaus führt
Basisaktivität	Körperliche Aktivität geringer Intensität (bis zu 2,9 MET) zur Bewältigung alltäglicher Aktivitäten (Bewegung im Haushalt, Stehen, langsames Gehen etc.)
Aerobe körperliche Aktivität	Bewegung über Zeiträume von mehr als wenigen Minuten durch den Einsatz großer Muskelgruppen, wobei deren ausreichende Versorgung mit Sauerstoff gesichert ist; Beispiele sind Gehen, Walking, Laufen, Radfahren, Schwimmen, entsprechende Ballspiele etc.

(Rütten&Pfeifer, 2017)

Effekte körperlicher Arbeit



Stärkung des Herz-Kreislaufsystems



Regulierung von Blutfett und Blutzucker



Stärkung des Immunsystems



Steigerung des Wohlbefindens,
Förderung von Lebensfreude und Lebensqualität



Förderung sozialer Kontakte

(Rütten&Pfeifer, 2017)

Grundsätze Physiotherapie

- Aktiv vor Passiv
- Repetitives Training
- An die Leistungsgrenze gehen
- Krafttraining (auch bei spastischer Muskulatur)
 - spastische Muskulatur ist keine starke Muskulatur
- Aufgabenorientiertes Training
 - „Wer gehen wiedererlernen möchte, muss gehen.“

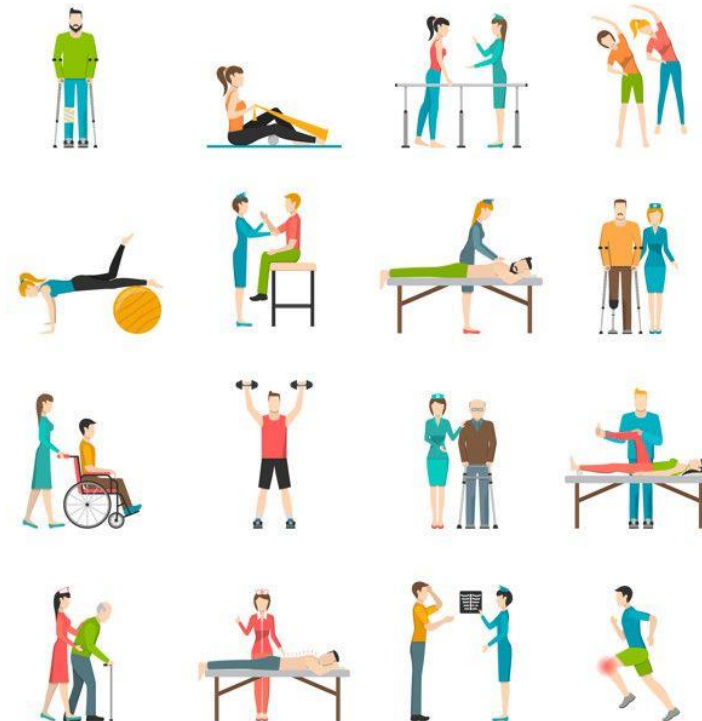


Physiotherapie bei MS

- Ausdauertraining im aeroben Bereich
- Muskelaufbautraining
- Gleichgewichtstraining
- Training im ADL-Bereich
- Aktivierendes Training

Ziele der Physiotherapie

- verbessern der Fatiguesymptomatik
- verbessern der Gangausdauer und Kognition
- lindern der Spastik
- verbessern der Ataxie
- kräftigen der paretischen Muskulatur
- Erhalt der Selbstständigkeit
- Verbessern der Mobilität



Fragen und Anmerkungen



Quellen

Rütten, A. & Pfeifer, K. (Hrsg.). (2017). Nationale Empfehlungen für Bewegung und Bewegungsförderung (Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung, Sonderheft 3). Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA).

Team Lamprecht (2022). Evidenzbasierte Neurorehabilitation bei Multipler Sklerose

S2e-Leitlinie der DGNR in Zusammenarbeit mit Physio Deutschland – Deutscher Verband für Physiotherapie (ZVK) e.V.

Romina Stenzel
B.Sc. Physiotherapeutin

Albert-Schweitzer-Campus 1 . Gebäude A1
T 0251 83-48535
romina.stenzel@ukmuenster.de
www.ukm.de



VIELEN DANK FÜR IHRE
AUFMERKSAMKEIT

romina.stenzel@ukmuenster.de