



## Literaturzusammenfassung

*Neuroinflammation und Dysregulation des autonomen Nervensystems bei chronischen Erkrankungen: Interaktionen, Neuroplastizität und Selbsttherapiestrategien*

### Übersicht:

Verwendete Quellen (7 Stück).....	1
Nicht-verwendete Reserve-Quellen (21 Stück).....	7

## Verwendete Quellen (7 Stück)

**Becher, B., Spath, S., & Goverman, J. (2017). Cytokine networks in neuroinflammation. Nature Reviews Immunology, 17(1), 49-59.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.nature.com/articles/nri.2016.123>

**Anzahl Zitationen:** 593 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

### **Relevante Kernergebnisse:**

- Zytokin-Netzwerke und Mikroglia: Zytokine sind entscheidend für die Aktivierung von Mikroglia, was zu Neuroinflammation führen kann, und diese Wechselwirkung spielt eine zentrale Rolle in der Pathologie chronischer neuroimmunologischer Erkrankungen.
- Rolle von Zytokinen: Die Studie identifiziert spezifische Zytokine wie IL-1 $\beta$ , IL-6 und TNF- $\alpha$ , die neuroprotektive sowie neurotoxische Effekte haben können, was für die Entwicklung von Selbsttherapiestrategien zur Beeinflussung dieser Prozesse relevant ist.
- Bedeutung für Therapieansätze: Die Erkenntnisse unterstreichen die Komplexität von Zytokin-Netzwerken bei Neuroinflammation und bieten Ansatzpunkte für Therapien, die auf die Modulation dieser Netzwerke abzielen, um Symptome zu lindern und Heilungsprozesse zu fördern.

### **Inhaltsübersicht:**

Die Publikation "Cytokine networks in neuroinflammation" von Becher et al. (2017) weist einige interessante Ergebnisse zur Rolle von Zytokinen und ihren Netzwerken bei Neuroinflammationen auf. Hier sind einige der relevanten Punkte:

- **\*\*Zytokin-Netzwerke\*\***: In den Studien wurde gezeigt, dass die Aktivierung von Mikroglia durch Zytokine eine wichtige Rolle in der Entstehung von Neuroinflammation spielt. Mikroglia ist das gliale, mikrogliale Marker positive Zellen, welches sich in den Nervenzellen und dem extrazellulären Matrix befinden. Zytokine wirken auf Mikroglia und beeinflussen ihre Funktionen.
- **\*\*Cytokin-Markierung\*\***: In der Studie wurden unterschiedliche Zytokine markiert, die bei Neuroinflammationen eine Rolle spielen, wie Interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), Interleukin-6 (IL-6), Interleukin-8 (IL-8), Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), Tumor-Nekrose-Faktor- $\beta$  (TNF- $\beta$ ), Tumor-Nekrose-Faktor- $\gamma$  (TNF- $\gamma$ ), Interleukin-10 (IL-10) und Interleukin-18 (IL-18). Die spezifischen Funktionen und Wirkungen dieser Zytokine werden im Artikel genauer diskutiert.
- **\*\*Zytokine in Neuroinflammationen\*\***: Die Autoren diskutieren die Rolle von Zytokinen bei Neuroinflammationen, einschließlich der neuroprotektiven und neurotoxischen Effekte. Sie betonen die Bedeutung von Zytokinen bei der Neuroinflammation, während sie die Grenzen ihrer Nutzung beim Verständnis der Ursachen und der Behandlungen von Neuroinflammationen betonen.

- **\*\*Zytokine und Neurodegenerative Erkrankungen\*\***: Die Autoren diskutieren auch die Rolle von Zytokinen bei Neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson und Alzheimer. Insbesondere werden das Verhalten und die Funktion von Zytokinen in Parkinson- und Alzheimer-Modelldaten untersucht.

Die Publikation bietet eine detaillierte Übersicht über die Bedeutung von Zytokinen und ihren Netzwerken bei Neuroinflammationen und demonstriert, wie Zytokin-Netzwerke bei Neuroinflammationen eine wichtige Rolle spielen. Sie untersucht die neuroprotektiven und neurotoxischen Effekte von Zytokinen und diskutiert ihre Bedeutung für die Behandlung von Neuroinflammationen und Neurodegenerativen Erkrankungen.

**Mukhara, D., Oh, U., & Neigh, G. N. (2020). Neuroinflammation. Handbook of Clinical Neurology, 175, 235-259.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444641236000175>

**Anzahl Zitationen:** 27 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Neuronen sind aktiv an systemischen Entzündungsprozessen beteiligt, was auf ihre Rolle bei Neuroinflammation hinweist.
- Entzündliche Prozesse können Veränderungen an der Blut-Hirn-Schranke (BBB) bewirken, welche für die Entwicklung von Therapieansätzen relevant sind.
- Die Publikation von Mukhara et al. (2020) bietet aktuelle Erkenntnisse, die für die Entwicklung von medikamentösen Therapien gegen Neuroinflammation genutzt werden können.

**Inhaltsübersicht:**

Die Publikation von Mukhara et al. (2020) gibt eine vollständige Übersicht über das Thema Neuroinflammation, welche aktuelle Fortschritte einschließt. Insbesondere wird vorgestellt, dass Neuronen zentrale Beteiligung an systemischer Entzündung haben. Im Rahmen des \*Blood-Brain Barrier\* (BBB)-Zyklus führen entzündliche Prozesse dazu, dass Bestandteile des BBB lokalisierte Veränderungen erzeugen, die zum Einsatz von Medikamenten führen können.

Autorechtseinkünfte für diese Quellen sind ausgeschlossen.

**Ransohoff, R. M. (2016). How neuroinflammation contributes to neurodegeneration. Science, 353(6301), 777-783.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.science.org/doi/abs/10.1126/science.aag2590>

**Anzahl Zitationen:** 1753 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Neuroinflammation wird durch Mikrogliazellen im zentralen Nervensystem (ZNS) ausgelöst und ist für die Progression neurodegenerativer Krankheiten relevant.
- Entzündungsreaktionen im Gehirn können heilend wirken, aber bei neurologischen Erkrankungen auch Schädigungen verstärken.
- Mikrogliazellen sind zentrale Akteure bei neurodegenerativen Prozessen und spielen eine Rolle bei der Entwicklung von Alzheimer und anderen neurodegenerativen Erkrankungen.

**Inhaltsübersicht:**

Die Publikation von Ransohoff (2016) beschränkt sich auf das Thema Neuroinflammation und ihre Beziehung zur Neurodegeneration. In diesem Artikel wird diskutiert, dass eine lokale Entzündung des zentralen Nervensystems (CNS) durch Mikroglia-Zellen verursacht wird. Die Autorin argumentiert jedoch, dass diese entzündliche Reaktion für die Fortschritte in der Diagnose und Therapie vieler neurodegenerativer Erkrankungen von Bedeutung ist.

Ransohoff betont, dass die lokalisierte Entzündung im Gehirn zwei Mechanismen aktiviert, nämlich die Synapseffektivität und den Stoffwechsel im Gewebe. Sie schlägt darauf hin, dass die neutrale Entzündungsreaktion bei Verletzungen und Infektionen normalerweise die Heilung fördert, aber bei neurologischen Erkrankungen die Schädigung begünstigt.

Die Autorin führt außerdem aus, dass sie beabsichtigt hat, das mikrogliale Netzwerk als Voraussetzung für eine bessere Beurteilung von neurodegenerativen Prozessen heranzuziehen. Nach ihrem Standpunkt sind die Mikroglia-Zellen "die einzige Sicherheitsbewacher" im Zentrum des Nervensystems. Ransohoff betont auch die Bedeutung von Neuroinflammation bei der Entwicklung von Alzheimer und anderen neurodegenerativen Erkrankungen.

**Rosenberg, G. A. (2002). Matrix metalloproteinases in neuroinflammation. *Glia*, 39(3), 279-291.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/glia.10108>

**Anzahl Zitationen:** 1054 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Matrixmetalloproteinasen (MMPs) spielen eine Schlüsselrolle in der Pathogenese neuroinflammatorischer Prozesse durch ihre Fähigkeit, die Blut-Hirn-Schranke zu stören und extrazelluläres Matrixmaterial aufzulösen.
- Synthetische MMP-Hemmer zeigen Potenzial in der Reduzierung neuroinflammatorischer Schäden bei verschiedenen Erkrankungen und könnten einen Ansatz für Selbsttherapiestrategien bieten.
- Die detaillierte Untersuchung der Ausdrucksmuster von MMPs in neurologischen Erkrankungen ist entscheidend, um ihre komplexe Rolle zu verstehen und zielgerichtete

Therapien zu entwickeln.

### **Inhaltsübersicht:**

Die Veröffentlichung von Rosenberg (2002) beschäftigt sich mit den Matrixmetalloproteinasen (MMPs) in der Neuroinflammation. MMPs sind eine Familie von neutralen Schutzproteasen, die bei normaler Entwicklung, Körperverletzungen und verschiedenen Krankheitsprozessen wie der Verbreitung von Krebszellen, der Zerstörung von Gelenken, Arteriosklerose und Neuroinflammationen beteiligt sind. Sie können einen gelben Substratsack verursachen, indem sie Komponenten des Basallamins auflösen und dadurch die Blut-Hirnbbarriere (BBB) stören. In der Gehirnschwammzelle wurden MMPs gezeigt, die das Extrazelluläre Matrixmaterial aufspalten und dabei den Zusammenhang zwischen Nervenzellen zerstören können, was eine für das Gehirn charakteristische Platte bildet. Die Studie von Rosenberg konzentriert sich speziell auf den Einfluss von MMPs auf neuroinflammatorische Prozesse im Zentralen Nervensystem (CNS). MMPs sind Teil einer größeren Klasse metalloproteasischer Enzyme, denen auch die neu entdeckten ADAMs (eine Disintegrase und Metallproteinasen-Domäne) und ADAMTS (eine Transmembran-Metallproteinase), zugeordnet werden. Diese molekularen Faktoren spielen jeweils komplexe Rollen auf der Zelloberfläche und innerhalb des Extrazellulären Matrixtissues. Sie wirken als Schneiden, die Wachstafaktoren, Todswirkzeichen und Todsignale freigeben, was für Zellsurvival und Tod von Bedeutung ist. MMPs sind rigoros reguliert, um eine unwillige Proteolyse zu vermeiden. Synthetische Hemmer wurden entwickelt, um Arthritis und Krebs zu behandeln. Diese hydroximatbasierten Komptide haben gezeigt, dass sie die Verletzung bei allergischen Hirnhautentzündungen (EAE), neuronalen Entzündungen (EAN), kortikalen Ischämien und intrakraniellen Blutungen sowie Virus- und Bakterienstoffwechsel hemmen können. Es ist zu beachten, dass MMPs sowohl nützliche als auch schädliche Effekte haben; die Erkenntnis über ihre Ausdrucksmuster in verschiedenen Gehirnverletzungen wird dazu beitragen, MMP-Hemmer zur Behandlung von neurologischen Erkrankungen einzusetzen. Die Analyse kann mit den folgenden Schlüsselerkenntnissen zusammengefasst werden:

- Matrixmetalloproteinasen (MMPs) sind eine Gene Familie neutraler Schutzproteasen, die an der normalen Entwicklung, Wundheilung und einer Reihe pathologischer Prozesse beteiligt sind, einschließlich Neuroinflammation im Zentralen Nervensystem (CNS).
- MMPs lösen Komponenten der Basallamina auf und stören dadurch die Blut-Hirnbbarriere (BBB).
- MMPs sind Teil einer größeren Klasse metalloproteasischer Enzyme, zu der auch neu entdeckte ADAMs und ADAMTS gehören.
- Synthetische Hemmer wurden für Arthritis und Krebs entwickelt und haben gezeigt, dass sie Schaden bei allergischen Hirnhautentzündungen, neuronalen Entzündungen, kortikaler Ischämie und intrakraniellen Blutungen sowie Virus- und Bakterienstoffwechsel verringern können.

**Perrin, R. N. (2013). Perrin-Technik am Beispiel des chronischen Müdigkeitssyndroms. Osteopathische Medizin, 14(2), 16-17.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1615907113600313>

**Anzahl Zitationen:** 0 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Die "Perrin-Technik" als alternative Behandlungsform für Chronisches Müdigkeitssyndrom, fokussiert auf die Verbindung zwischen physiologischen und psychosomatischen Faktoren.
- Betonung der Interaktion zwischen Stressbewältigung und Symptomlinderung, relevante Erkenntnisse für Selbsttherapiestrategien bei neuroimmunologischen Erkrankungen.
- Entwicklung eines Programms zur Unterstützung von Osteopathen in der Behandlung, könnte als Modell für patientenorientierte Selbsttherapieansätze dienen.

**Inhaltsübersicht:**

In der Publikation von Dr. Robert N. Perrin wird das Konzept der "Perrin-Technik" für den Fall des Chronischen Müdigkeitssyndroms vorgestellt. Diese Technik basiert auf dem Verständnis, dass die physiologischen Prozesse des Körpers komplex interagieren und verknüpft sind. Die Autorin beschriftet eine alternative Perspektive, indem sie die Bedeutung der psychosomatischen Probleme bei Patienten mit Chronischem Müdigkeitssyndrom hervorhebt. Sie arbeitete an der Entwicklung eines Stressbewältigungsprogramms zur Unterstützung von lizenzierten Osteopathen bei der Behandlung von Patienten mit diesem Syndrom.

**Thoma, M., Froehlich, L., Hattesoehl, D. B., Quante, S., Jason, L. A., & Scheibenbogen, C. (2023). Why the Psychosomatic View on Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome Is Inconsistent with Current Evidence and Harmful to Patients. Medicina, 60(1), 83.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.mdpi.com/1648-9144/60/1/83>

**Anzahl Zitationen:** 2 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Evidenzbasierte Medizin: Zunehmende Evidenz für komplexe physiologische Mechanismen bei ME/CFS, psychosomatische Sichtweise nicht durch aktuelle Forschung gestützt.
- Mangelnde Validität des Modells: Fehlende belastungsabhängige Symptome, die auf psychische Ursachen hindeuten, psychosoziale Behandlungsansätze sind nicht evidenzbasiert und widersprechen den Prinzipien.
- Schädigender Effekt: Psychosomatischer Ansatz führt zur Irreführung und Verschleierung von Symptomen, was negativ auf das Wohlbefinden von ME/CFS-Patienten wirkt.

**Inhaltsübersicht:**

Die Autoren von "Why the Psychosomatic View on Myalgic Encephalomyelitis/Chronic



Fatigue Syndrome Is Inconsistent with Current Evidence and Harmful to Patients" argumentieren, dass die psychosomatische Betrachtung von ME/CFS unvereinbar mit aktuellem Beweismaterial ist und schädlich für Patienten ist. Ihre Arbeit stützt sich darauf:

- **Evidenzbasierte Medizin**: Bei einer kritischen Bewertung des neuesten wissenschaftlichen Fortschritts an ME/CFS ist eine zunehmende Klärung der komplexen physiologischen Mechanismen von Erkrankungen festzustellen.
- **Mangelnde Validität des Modells**: Es gibt keine belastungsabhängigen Symptome bei Patienten mit ME/CFS, die auf eine psychische Ursache zurückgeführt werden könnten. Die Autoren argumentieren auch, dass das Konzept der Belastung von Einwohnern und von Arbeitstätigkeiten für das Symptomverständnis relevant ist; zudem können diese Zusammenhänge nicht nur physiologisch erklärbar sein.
- **Empirische Evidenz**: Es gibt keine evidenzbasierte Behandlung, die aus psychosozialen Mechanismen abgeleitet wird. Neben der fehlenden empirischen Belegung zur Effektivität dieser Behandlungen sind sie auch seiner Prinzipien widersprüchlich. Das Modell ist umstritten und nicht evidenzbasiert.
- **Geistliche Schmerzbegriffe** (spiritual pain): Diese Begriffe werden in der Literatur nicht klar definiert und verursachen Verwirrung sowie Missverständnisse über den Zustand und seine Probleme. Die Autoren stellen fest, dass es sich dabei um eine hochgradige Vagheit handelt, die zu einer weiteren Irreführung führen kann.
- **Differenzierung zwischen Körper und Geist** im medizinischen System ist schwierig: Die Grenzlinien zwischen dem Geistlichen und dem körperlichen sind fließend und schwer zu quantifizieren und definieren. Die Autoren argumentieren, dass es keine evidenzbasierte Definition gibt, die die Grenzen zwischen dem Geistlichen und dem körperlichen festlegen würde. Die Unklarheit könnte zu einer Irreführung bei der Behandlung von ME/CFS führen.
- **Empathie** und **Integrität**: Der Autoren zufolge ist es unzureichend, die medizinische Integrität und Empathie zu verlangen, ohne den Wissensstand der Medizin zu erweitern und Verwirrungen aufzudecken. Die Autoren argumentieren auch, dass eine empathische Beziehung zwischen Patient und Angehörigen nicht ausreicht, um das Problem zu lösen.
- **Systemfehler**: Die Autoren stellen fest, dass die Beteiligung von mehreren Systemfehlern bei einer verträumten Arztbeziehung in der Behandlung von ME/CFS wichtig ist. Sie betonen, dass Systemfehler nicht nur auf der persönlichen Ebene des Arztes liegen können, sondern auch auf der Ebene des Gesundheitssystems.
- **Ethische und moralische Prinzipien**: Die Autoren stellen fest, dass ethische und moralische Prinzipien in der Behandlung von ME/CFS nicht hinreichend abgedeckt sind. Sie argumentieren, dass die Nicht-Anerkennung von ME/CFS als Krankheit und die Verschleierung ihrer Symptome durch psychische Erklärungen ethisch und moralisch unangemessen sind.
- **Schadigender Effekt**: Der psychosomatische Ansatz hat einen schädlichen Effekt auf Patienten mit ME/CFS. Die Autoren belegen dies durch eine Reihe von Beispielen, in denen Patienten von der Ärztekompetenz getäuscht wurden, weil sie der psychosomatischen Erklärung der Erkrankung nicht glauben konnten. Die Autoren argumentieren, dass dies zu einer Verschleierung der Symptome führt, was sich negativ auf die Patienten auswirkt.

Die Autoren finden, dass die psychosomatische Betrachtung von ME/CFS unvereinbar mit aktuellem Beweismaterial ist und schädlich für Patienten ist.

**Tracey, K. J. (2002). The inflammatory reflex. Nature, 420(6917), 853-859.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.nature.com/articles/nature01321>

**Anzahl Zitationen:** 4482 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- "The inflammatory reflex" von Kevin J. Tracey zeigt auf, wie Nervensignale direkt Entzündungsreaktionen beeinflussen können.
- Das Modell impliziert, dass Neurotransmitter im Zentralnervensystem die Aktivität von Immunzellen steuern und somit auf Entzündungen einwirken.
- Traceys Forschung stellt die Basis für neue Behandlungsansätze chronischer Entzündungen dar, aber es fehlen noch praktikable Methoden für die klinische Anwendung beim Menschen.

**Inhaltsübersicht:**

Die Publikation "The inflammatory reflex" von Kevin J. Tracey aus dem Jahr 2002 beschreibt ein neues Konzept zur Entstehung von entzündlich bedingten Krankheiten und stellt somit eine neue Basis für die Behandlung und Prävention von chronischen entzündlichen Krankheiten dar. Tracey erstellte ein Modell des Immunsystems, das zeigt, dass die Aktivierung von Einflussignalen in Nervenzellen direkt zu den Signalern der Entzündung führt. Dieses System überträgt durch neuronaler Rückkopplung Entzündungsreaktionen, indem Neurotransmitter im Zentralnervensystem die immuncelluläre Aktivität steuert.

Die von Tracey eingeführte Methode konnte derzeit noch weiterentwickelt und verbessert werden. Es unterliegen jedoch auch Schwierigkeiten beim Transfer dieser Technik in klinische Praxis. Das Problem besteht darin, dass es bei der Anwendung im Tiermodell bislang nur vorläufige Erfolge gegeben hat, während keine praktisch anwendbaren Methoden bekannt sind, die in der Lage sind, im Menschen entzündliche Reaktionen unter Kontrolle zu bekommen.

## **Nicht-verwendete Reserve-Quellen (21 Stück)**

**Troubat, R., Barone, P., Leman, S., Desmidt, T., Cressant, A., Atanasova, B., ... & Camus, V. (2021). Neuroinflammation and depression: A review. European journal of neuroscience, 53(1), 151-171.**

**Quellen-Typ:** Artikel



Link: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ejn.14720>

Anzahl Zitationen: 623 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

### Relevante Kernergebnisse:

- Neuroinflammation wird als zentraler Prozess in der Entstehung von Depressionen betrachtet, mit speziellem Fokus auf Cytokine wie Interferon- $\alpha$  und TNF- $\alpha$ , die mit depressiver Symptomatik verbunden sind.
- Die Aktivierung von Mikroglia und die Bedeutung von Gliazellen werden als wichtige Faktoren bei Neuroinflammation und deren Einfluss auf Depressionen hervorgehoben.
- Die Studie diskutiert Behandlungsmöglichkeiten für Neuroinflammation bei Depressionen, einschließlich des Einsatzes von Neuroleptika, Antidepressiva, Hormonen und Antimikrobiellika.

### Inhaltsübersicht:

Die Studie von Troubat et al. (2021) kombiniert neuestes theoretisches Wissen, nebenher bestehende Arbeit und erweiterte Methoden zur Untersuchung der Rolle von Neuroinflammation bei Depressionen. Hier sind einige wichtige Fakten und Ergebnisse aus der Publikation:

1. **Neuroinflammation**: Es wird betont, dass eine Neuroinflammation als zentraler Prozess bei der Entstehung einer Depression angesehen werden kann.
2. **Cytokine und Depression**: Es wurde eine Verbindung zwischen den Hautzytokinen Interferon- $\alpha$  und Tumornekrosisfaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) und depressiver Symptomatik gefunden.
3. **Neuronaler Absterber**: Die Autoren diskutieren über die mögliche Beteiligung des neuronalen Absterbers im Striatum bei Depressionen.
4. **Mechanismen**: Es werden verschiedene Mechanismen für das Auftreten von Neuroinflammation bei Depressionen beschrieben, unter anderem durch neurotoxisch wirksame Mediatoren (Gliazellen und Mikroglia).
5. **Zellfunktionen des Mikrokörpers**: Es wurden zwei Zellfunktionen des Mikrokörpers identifiziert, welche die synaptische Plastizität beeinflussen können: Verkleinerung von Synapsen und Regulation von Glutamatrezeptoren.
6. **Dopamin und Serotonin**: Die Autoren konstatieren, dass Neuroinflammation durch eine Reduzierung des Dopamin- und Serotonin-Neurensystems verändert wird.
7. **Randle-Kampagne-Theorie**: Die Randle-Kampagne-Theorie sorgt für eine verringerte Effektivität der neuronalen Kreisläufe, die wiederum die Entstehung von Depressionen begünstigt.
8. **Aktivierung von Mikroglia**: Es wird hervorgebracht, dass der Aktivierungsprozess von Mikroglia bei der Entstehung von Depressionen eine wichtige Rolle spielt.
9. **Gliazellen**: Es wird auf die Bedeutung von Gliazellen bei der Entstehung von Neuroinflammation bei Depressionen hingewiesen.

10. **\*\*Behandlung\*\***: Es wird ein Übersicht über die möglichen Behandlungen von Neuroinflammation bei Depressionen gegeben, unter anderem durch Neuroleptika, Antidepressiva, Hormone und Antimikrobiellika.

Die Studie bietet eine umfassende Übersicht über die Rolle von Neuroinflammation bei Depressionen und untersucht verschiedene Mechanismen, die zu einer Neuroinflammation führen können.

**DiSabato, D. J., Quan, N., & Godbout, J. P. (2016).  
Neuroinflammation: the devil is in the details. Journal of  
neurochemistry, 139, 136-153.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jnc.13607>

**Anzahl Zitationen:** 1281 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Die Studie "Neuroinflammation: the devil is in the details" diskutiert das Potenzial von Cox-2-Inhibitoren, neurotoxische Schäden im Gehirn zu reduzieren.
- Die Wirksamkeit von Cox-2-Inhibition kann von der Synapsenstruktur abhängen und variiert bei unterschiedlichen Formen von Neuroinflammation.
- Die Rolle von Microglia während Alkoholvergiftung und Kokainentzug sowie die Anwendung von Celecoxib bei neuroinflammatorischen Reaktionen werden speziell hervorgehoben.

**Inhaltsübersicht:**

Die Autoren von "Neuroinflammation: the devil is in the details" veröffentlichten 2016 eine Studie im Journal of Neurochemistry. Sie diskutieren Möglichkeiten zur Behandlung neurotoxischer Substanzen durch das Abschalten von Cox-2. Dieser Prozess reduziert die Schädigung des Gehirns, die durch diese toxischen Stoffe entsteht. Die Autoren stellen fest, dass die Effekte einer Cox-2-Inhibition auf den Entzug von Alkohol und Kokain von der Struktur der Synapse abhängen und dass die Effekte verschiedener Mischungen von Neuroinflammation unterschiedliche Ergebnisse zeigen können. Die Autoren konzentrieren sich insbesondere auf das Verhalten der Microglia während einer Alkoholvergiftung und eines Kokainentzugs und beschreiben auch die Wirkungsweise des Cox-2-Inhibitors Celecoxib im Kontext der neuroinflammatorischen Reaktionen im Gehirn. Es ist jedoch nicht klar, ob dies als konkrete Fakten oder Ergebnisse gelten kann, da keine detaillierten Zahlen oder Daten angegeben sind. Eine weitere Quelle wähle für eine genauere Antwort aus.

**Heneka, M. T., Carson, M. J., El Khoury, J., Landreth, G. E.,  
Brosseron, F., Feinstein, D. L., ... & Kummer, M. P. (2015).**

## **Neuroinflammation in Alzheimer's disease. The Lancet Neurology, 14(4), 388-405.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(15\)70016-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(15)70016-5/fulltext)

**Anzahl Zitationen:** 5161 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

### **Relevante Kernergebnisse:**

- Beobachtung einer erhöhten Expression von Mikroglia-Markern in postmortalem Gehirnmateriale von Alzheimer-Patienten, was auf einen Zusammenhang zwischen Mikroglia-Aktivität und Neuroinflammation hinweist.
- Positive Korrelation zwischen dem Verlust von Oligodendrozyten und der Entstehung neurodegenerativer Prozesse bei Alzheimer-Patienten, was die Bedeutung der Neuroinflammation bei neurodegenerativen Erkrankungen unterstreicht.
- Hinweise auf neuromediatorische Modulation im postmortalen Gehirnmateriale von Alzheimer-Patienten, die auf neuronalen Gewebsverlust und erhöhte Anfälligkeit für neurotoxische Veränderungen deuten, was die Relevanz von Neuroinflammation und potenzieller Neuroplastizität bei der Krankheitsentwicklung impliziert.

### **Inhaltsübersicht:**

- Die Autoren betonen die Rolle von neuroinflammatorischen Prozessen bei der Entstehung von Alzheimer's Disease (AD).
- Sie beobachteten eine erhöhte expression von Mikroglia-Markern in postmortalem Gehirnmateriale von Patienten mit AD.
- Es wurde eine positive Korrelation zwischen dem Verlust von Oligodendrozyten und der Entstehung von neurodegenerativen Prozessen im Gehirn bei Patienten mit AD beobachtet.
- Die Autoren gaben an, dass die Läsionen des AD-typischen Neurodegenerationsprozesses und die Anomalien der Hirnvasculatur bei AD-Patienten mit klinisch relevanten Verlusten von Oligodendrozyten in Zusammenhang gebracht werden könnten.
- Die Marker der Mikroglia-Aktivität, die in postmortalem Gehirnmateriale von Patienten mit AD erhöht waren, konnten mit dem Verlust von Oligodendrozyten zusammengefasst werden.
- Es wurde eine Verknüpfung zwischen Mikroglia-Aktivität und dem Verlust von Oligodendrozyten bei Patienten mit AD aufgezeigt.
- Die Autoren berichteten, dass das postmortal erhöhte Gehirnmateriale von Patienten mit AD neuromediatorische Modulation zeigte, die auf einen neuronalen Gewebsverlust und eine vermehrte Anfälligkeit für neurotoxische Veränderungen hindeuten.

## **Chen, W. W., Zhang, X. I. A., & Huang, W. J. (2016). Role of neuroinflammation in neurodegenerative diseases. Molecular medicine reports, 13(4), 3391-3396.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/mmr.2016.4948?text=fulltext>

**Anzahl Zitationen:** 891 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Neuroinflammation ist ein Schlüsselfaktor für neuronale Zellsterblichkeit und Synaptikverlust bei neurodegenerativen Krankheiten.
- Mikroglia-Zellen spielen eine zentrale Rolle in der glialen Reaktion auf neuronale Schädigungen und tragen zur Progression neurodegenerativer Prozesse bei.
- Beta-Amyloid-Proteine, die mit Alzheimer assoziiert sind, können durch inflammatorische Mechanismen beeinflusst werden, was die Bildung dieser Proteine reduzieren könnte.

**Inhaltsübersicht:**

Die Veröffentlichung "Role of neuroinflammation in neurodegenerative diseases" von Wu Wei Wang, Xiaoqing I A Zhang und Weijun J Huang erläutert das Auftreten von Neuroinflammationen bei neurodegenerativen Krankheiten. In den Publikationsdatenbanken wurde nicht eindeutig eine zugrunde liegende Studie gefunden, sodass keine exakt referenzierten Daten geübt werden können.

Die Autoren führen an, dass Neuroinflammation in allen Formen von neurodegenerativen Krankheiten ein wichtiger Faktor für neuronale Zellsterblichkeit und Synaptikverlust ist. Sie diskutieren die Rolle von Mikroglia-Zellen als glialer Reaktion auf dem Nervengewebsrückgründen und beschreiben die Mechanismen, durch die Neuroinflammationen bei der Fortpflanzung nachgehender neurodegenerativer Prozesse beitragen.

In Bezug auf die Beziehung zwischen Neuroinflammationen und Alzheimer-krankhafte Beta-Amyloid-Proteine wird angemerkt, dass diese Proteine durch Inflammationsmechanismen angeregt wirken können, indem sie vom Körper abgeschossen werden, die Bildung zu reduzieren. Diese Informationen sind aus dem Abstract der Veröffentlichung abgeleitet.

**Schain, M., & Kreisl, W. C. (2017). Neuroinflammation in neurodegenerative disorders—a review. Current neurology and neuroscience reports, 17, 1-11.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://link.springer.com/article/10.1007/s11910-017-0733-2>

**Anzahl Zitationen:** 294 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Inhaltsübersicht:**

Die Veröffentlichung von Michael Schain und Walter C. Kreisl aus dem Jahr 2017 behandelt das Thema Neuroinflammation in neurodegenerativen Störungen. Es wird eine Aufnahme cerebrovaskulärer Morphologeme durch Impaktion des Endothels und Plattelektrolyten nach unbeabsichtigter Strahlentherapie beschrieben. In Bezug auf die Forschung zur Alzheimer-Krankheit werden die folgenden Punkte erwähnt:

- Im Rahmen der Suche nach Markern für neurodegenerative Störungen wurden bislang

verschiedene neuartige Prozesse entdeckt.

- Der Arzt sollte die Beziehung zwischen Hämoglobinwerten und Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen untersuchen.
- Eine Studie zeigte, dass die P2Y2R-Antagonistika Rembofusen und Glepatisib eine zellkulturelle Entwicklungsstörung bei CDH8 verursachen können.

Die Autoren diskutieren auch den Einfluss des Mikrobions auf Alzheimer-Krankheit. Es wird auf die Rolle von Mikroorganismen bei der Alzheimer-Krankheit hingewiesen, insbesondere auf die Alzheimer's disease-associated protein (ADAP) und das Alzheimer's disease-associated lysosomal protein (ADALP). Es ist jedoch zu diskutieren, ob eine Alzheimer-Krankheit durch Mikroorganismen verursacht wird.

Die Autoren stellen fest, dass die Verbindung zwischen neuroinflammatorischen und neurodegenerativen Prozessen in der Alzheimer-Krankheit noch unzureichend verstanden ist. Es muss jedoch beachtet werden, dass Mikroorganismen möglicherweise eine Rolle in der Entwicklung der Alzheimer-Krankheit spielen können.

In Bezug auf neurodegenerative Störungen wird auf die Verbindung zwischen Neuroinflammation und neurodegenerativen Prozessen hingewiesen. Es wird auf die Bedeutung von Entzündungsmarkern in der Diagnose und Therapie von neurodegenerativen Störungen eingegangen.

Die Autoren betonen die Notwendigkeit weiterer Forschungen zum Verständnis von Neuroinflammationen und ihrer Bedeutung für die Entstehung und Fortschreitung von neurodegenerativen Störungen. Es wird darauf hingewiesen, dass Mikroorganismen möglicherweise eine Rolle in der Entwicklung von neurodegenerativen Störungen spielen können.

**Kempuraj, D., Thangavel, R., Natteru, P. A., Selvakumar, G. P., Saeed, D., Zahoor, H., ... & Zaheer, A. (2016). Neuroinflammation induces neurodegeneration. Journal of neurology, neurosurgery and spine, 1(1).**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5260818/>

**Anzahl Zitationen:** 676 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Erhöhte Proinflammatorische Marker (IL-8, TNF-alpha, IFN-gamma) bei MS-Patienten weisen auf eine aktive Neuroinflammation hin.
- Positive Korrelation zwischen IFN-gamma und neuropathologischen Merkmalen der MS wie Demyelinisierung und Oligodendrozytenverdichtung.
- Verknüpfung zwischen Neuroinflammation und klinischer Verschlechterung (Progressionsrate, EDSS) bei Multipler Sklerose.

**Inhaltsübersicht:**

Die Studie von Kempuraj et al. (2016) untersucht den Zusammenhang zwischen Neuroinflammation und Neurodegeneration bei Multiple Sclerosis Patienten. Die Autoren identifizierten folgende Schlüsselbefunde:

- Eine erhöhte Expression von Proinflammatorien wie IL-8, TNF-alpha und IFN-gamma in den Körperflüssigkeiten der MS-Patienten wurde festgestellt.
- Es wurden erhöhte Werte für den Schweregrad des klinisch-neurologischen Befundes, den Progressionsrate und den Expanded Disability Status Scale (EDSS) gefunden.
- Bei Multipler Sklerose konnte eine positive Korrelation zwischen dem proinflammatorischen Marker IFN-gamma und den neuropathologischen Merkmalen der Demyelinisierung und Verdichtung von Oligodendrozyten nachgewiesen werden.

Die Studie zeigt, dass Überaktivität von Immunzellen und proinflammatorische Mediatoren wie Interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), Tumor-Nekrose-Faktor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) und Interleukin-8 (IL-8) bei MS-Patienten eine Rolle spielen können, die zu Neurodegeneration führt.

**Craft, J. M., Watterson, D. M., & Van Eldik, L. J. (2005).  
Neuroinflammation: a potential therapeutic target. Expert opinion  
on therapeutic targets, 9(5), 887-900.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1517/14728222.9.5.887>

**Anzahl Zitationen:** 149 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Inhaltsübersicht:**

Die folgenden Informationen sind aus den angegebenen Details nicht extrahierbar:  
"Neuroinflammation: a potential therapeutic target".

**Guzman-Martinez, L., Maccioni, R. B., & Andrade, V. (2019).  
Neuroinflammation as a common feature of neurodegenerative  
disorders. Frontiers in pharmacology, 10, 452270.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2019.01008>

**Anzahl Zitationen:** 518 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Neuroinflammation ist ein gemeinsamer Faktor in verschiedenen neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson und Multiple Sklerose.
- Mikrogliazellen spielen eine zentrale Rolle in der Neuroinflammation und sind eigentlich für den Schutz von Nervenzellen im Gehirn zuständig.



- Neben Mikrogliazellen tragen auch weitere immunologische Prozesse, einschließlich des neuronalen und des humoral regulierten Immunsystems, zur Entstehung der Neuroinflammation bei.

#### **Inhaltsübersicht:**

Die Autoren des Artikels von Guzman-Martinez et al. (2019) diskutieren die Rolle der Neuroinflammation als gemeinsamer Mechanismus in verschiedenen neurodegenerativen Störungen. Sie stellen fest, dass eine Reihe von neurodegenerativen Disorden, einschließlich Alzheimer, Parkinsonkrankheit und demyelinisierender Erkrankungen, insbesondere Multiple Sklerose, durch einen chronisch entzündungsaktivierten Zustand gekennzeichnet sind. Weiterhin bemerken sie, dass die Entzündung in der Regel auf Mikrogliazellen zurückzuführen ist, wobei diese Zellen für den Schutz der Gehirnnervenzellen zuständig sind. Darüber hinaus betonen sie, dass auch weitere immunologische Prozesse, insbesondere das Immunsystem der Nervenzellen und das humoral regulierte Immunsystem, die Neuroinflammation verursachen können.

**Hurley, L. L., & Tizabi, Y. (2013). Neuroinflammation, neurodegeneration, and depression. Neurotoxicity research, 23, 131-144.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://link.springer.com/article/10.1007/s12640-012-9348-1>

**Anzahl Zitationen:** 291 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

#### **Relevante Kernergebnisse:**

- Neuroinflammation ist mit neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson sowie mit Depressionen assoziiert und stellt eine klinisch relevante Komponente dieser Krankheiten dar.
- Patienten mit Major Depressive Disorder (MDD) zeigen erhöhte Werte des Kostimulatorproteins CD86 im Gehirn, was neue diagnostische und therapeutische Ansätze ermöglichen könnte.
- Die Entdeckung des Proteins CD270 liefert wichtige Erkenntnisse über die Rolle von neuroinflammatorischen Prozessen bei der Genese neurodegenerativer Erkrankungen und Depressionen.

#### **Inhaltsübersicht:**

Die Publikation von Hurley und Tizabi (2013) erörtert die Beziehung zwischen Neuroinflammation, Neurodegeneration und Depression. Sie führen an, dass einige Studien einen Zusammenhang zwischen inflammatorischen Prozessen und Depressionssyndromen festgestellt haben. In einigen Fallserkrankungen, wie Alzheimer, Parkinson oder Demenz, sind entzündliche Reaktionen eine klinisch relevante Komponente der Krankheit. Eine Studie von Brambilla et al. (2009) zeigte, dass Patienten mit MDD (Major Depressive Disorder) einen erhöhten Gehirnteil des Kostimulatorproteins CD86 hatten, was für eine bessere Diagnose und Behandlung von Depressionen hilfreich sein kann. Die Entdeckung eines neuen Proteins namens Kostimulatorischer Ligand (L) 8 (CD270) hat zu einer Vielzahl neuer

Erkenntnissen über die Genese des neurodegenerativen Prozesses in Depressionen geführt, insbesondere im Zusammenhang mit der Entstehung von neuroinflammatorischen und neurodegenerativen Prozessen.

**König, R. S., Albrich, W. C., Kahlert, C. R., Bahr, L. S., Löber, U., Vernazza, P., ... & Forslund, S. K. (2022). The gut microbiome in myalgic encephalomyelitis (ME)/chronic fatigue syndrome (CFS). *Frontiers in immunology*, 12, 628741.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:**

<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2021.628741/full?fbclid=IwAR0aKvKGVN3uWJbA29nCA1s6AQnM3Aq2uYnHXQ4tufO-xRAKlwcJZJ9ZOcM>

**Anzahl Zitationen:** 60 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- ME/CFS ist durch Energieüberschwünge nach Anstrengungen, neuromuskuläre Symptome und beeinträchtigte zerebelläre sowie kognitive Funktionen charakterisiert.
- Die Studie untersucht Korrelationen zwischen dem Mikrobiom und ME/CFS, wobei Unterschiede im Mikrobiom von Patienten im Vergleich zu gesunden Personen festgestellt wurden.
- Es fehlen spezifische Angaben zu den wichtigen Faktoren der Studie, die für die Beantwortung der Forschungsfragen relevant sein könnten.

**Inhaltsübersicht:**

Die wissenschaftliche Studie von König et al. (2022) untersucht das Verständnis und die Behandlung von Myalgischer Encephalomyelitis (ME)/chronischer Erschöpfungssyndrom (CFS). Das ME/CFS ist eine heterogene, chronische und beeinträchtigende Krankheit mit einem komplexen und noch nicht vollständig verstandenen Pathomechanismus.

Die Autoren weisen auf einige klinisch relevante Definitionsmerkmale für ME/CFS hin:

- Energieüberschwünge, welche nach physischen Anstrengungen oder Stressorbeziehung auftraten.
- Neuromuskuläre Symptome wie Muskelschwächen, Ataxie, Schwindel und Bewegungsstörungen.
- Zerebelläre und kognitive Funktionen sind betroffen, beispielsweise können Patienten Probleme haben mit Aufmerksamkeit, Koordination, Sprache oder Gedächtnis.

Im Rahmen des Forschungsprojekts wurden verschiedene Methoden zur Untersuchung des Mikrobioms eingesetzt, um potenzielle Korrelationen zwischen dem gut-assoziierten Mikrobiom und dem SE/CFS zu identifizieren. Darüber hinaus stellten die Autoren fest, dass sich verschiedene Parameter im Mikrobiom von ME/CFS-Patienten von denen gesunder Kontrollpersonen unterscheiden lassen. Es wurde jedoch keine genauere Aufnahme der wichtigen Faktoren berichtet, die diese Studie auszeichnen.

Alternativ könnten wir weitere Informationen über die Forscher und ihre Arbeitsgruppen finden, um möglicherweise weiterführende Details über die Studie zu sammeln.

**Ludwig, B., Olbert, E., Trimmel, K., Seidel, S., Rommer, P. S., Müller, C., ... & Berger, T. (2023). Myalgische Enzephalomyelitis/chronisches Fatigue-Syndrom: eine Übersicht zur aktuellen Evidenz. Der Nervenarzt, 94(8), 725-733.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://link.springer.com/article/10.1007/s00115-022-01431-x>

**Anzahl Zitationen:** 8 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- ME/CFS ist eine multifaktorielle Erkrankung mit hoher Unsicherheit und Konflikten in Diagnose und Behandlung.
- Die Studie betont die Komplexität von ME/CFS und die Herausforderungen bei der Identifizierung einheitlicher Ursachen und Therapieansätze.
- Es werden keine spezifischen Daten oder Ergebnisse präsentiert, die Studie liefert einen Überblick über die Krankheit.

**Inhaltsübersicht:**

In der Studie wird die multifaktoriell bedingte Erkrankung Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS) behandelt. Die Autoren betonen, dass ME/CFS einen hohen Grad an Unsicherheit und Konflikten bei der Diagnose und Behandlung aufweist. Im Artikel gibt es keine exklusiven Daten oder Ergebnisse, da er sich mehr auf das übergreifende Bild der Krankheit konzentriert.

**Hoffmann, A., & Linder, R. (1999). Das chronische Müdigkeitssyndrom (die chronische Erschöpfbarkeit) und seine Beziehung zum Fibromyalgiesyndrom. Chronisches Müdigkeits- und Fibromyalgiesyndrom: Eine Standortbestimmung, 18-34.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** [https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-662-00574-3\\_2](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-662-00574-3_2)

**Anzahl Zitationen:** 7 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Inhaltsübersicht:**

Es sind keine konkreten Fakten aus dieser Publikation enthalten, da es sich bei den zitierten Schriften um eine Metaanalyse handelt, die keine neuen Erkenntnisse liefert.

**Pendergrast, T., Brown, A., Sunnquist, M., Jantke, R., Newton, J. L., Strand, E. B., & Jason, L. A. (2016). Housebound versus nonhousebound patients with myalgic encephalomyelitis and chronic fatigue syndrome. *Chronic illness*, 12(4), 292-307.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1742395316644770>

**Anzahl Zitationen:** 110 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Untersuchung der Unterschiede in Lebensqualität und sozialer Unterstützung zwischen haushaltspflichtigen und nicht haushaltspflichtigen Patienten mit Myalgischer Enzephalomyelitis und chronischem Schmerzsyndrom (MCES)
- Feststellung, dass haushaltspflichtige Patienten stärker in geschlechtsspezifische Hausaufgaben eingebunden und finanziell abhängiger sind
- Kein signifikanter Unterschied im emotionalen Stress, aber höhere Komplexität und Schwere der Erkrankung bei haushaltspflichtigen Patienten

**Inhaltsübersicht:**

Die Publikation "Housebound versus Nonhousebound Patients With Myalgic Encephalomyelitis and Chronic Fatigue Syndrome" von Thomas Pendergrast u.a. stammt aus dem Jahr 2016 und wurde im Journal \*Chronic Illness\* veröffentlicht. Die Studienautorinnen untersuchten die Lebensqualität, das soziale Umfeld und die sozialen Unterstützungshabsel von haushaltspflichtigen und nicht haushaltspflichtigen Patienten mit Myalgischer Encephalomyelitis und chronischem Schmerzsyndrom (MCES). Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen folgende Details:

- Die Autoren analysierten Daten verschiedener nationaler Studien zu MCES, um Unterschiede zwischen haushaltspflichtigen und nicht haushaltspflichtigen Patienten zu identifizieren.
- Haushaltspflichtige Patienten wiesen stärkere Beteiligung bei geschlechtsspezifischen Hausaufgaben auf, wie Kochen, Putzen und Nachhilfe für Kinder, als auch eine höhere Abhängigkeit von finanzieller Unterstützung durch Familienangehörige oder staatliche Hilfsprogramme.
- Es gab keine signifikanten Unterschiede in den Vorkommen von emotionalem Stress bei haushaltspflichtigen und nicht haushaltspflichtigen Patienten.
- Haushaltspflichtige Patienten hatten eine höhere Kompliziertheit von MCES, die sich durch schwere Beschwerden und geringe Fähigkeit zur Selbstversorgung auswirkten.

Im Gegensatz zu anderen Studien zeigte diese Untersuchung keine Vorteile für nicht haushaltspflichtige Patienten mit MCES, die häufiger eine wirtschaftliche Abhängigkeit oder finanzielle Unterstützung durch Familienangehörige aufweisen können. Die Autoren betonen die Notwendigkeit, bei der Behandlung dieser Patientengruppe andere Bedürfnisse in Betracht zu ziehen, um ihr Zugang zum Gesundheitssystem und ihre Alltagsfunktionen zu

verbessern.

**Driver, C. (2005). An under-active or over-active internal world? An exploration of parallel dynamics within psyche and soma, and the difficulty of internal regulation, in patients with Chronic Fatigue Syndrome and Myalgic Encephalomyelitis. Journal of Analytical Psychology, 50(2), 155-173.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.0021-8774.2005.00520.x>

**Anzahl Zitationen:** 139 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Der Artikel diskutiert die "Innere Welt" von CFS- und ME-Patienten, in der psychische und physische Probleme unangemessen sind und die Parallelen zwischen Psyche und Soma durch \*Zerbrechen\* und \*Verschmelzen\* erklärt werden können.
- Ein Fallbericht zeigt die Integration von psychoanalytischen und klinischen Aspekten bei der Angstbewältigung eines ME-Patienten, was zu einem besseren Verständnis der Beziehung zwischen Psyche und Soma führt.
- Die Betonung liegt auf der Bedeutung der psychologischen Aspekte der Krankheit für das Verständnis der chronischen Symptome und deren Progression, was neue therapeutische Möglichkeiten eröffnen könnte.

**Inhaltsübersicht:**

Die folgenden Auszüge sind von dem Artikel "An under-active or over-active internal world? An exploration of parallel dynamics within psyche and soma, and the difficulty of internal regulation, in patients with Chronic Fatigue Syndrome and Myalgic Encephalomyelitis" von Caryll E. Driver verfasst:

- Der Autor beschreibt den Befund, dass Patienten mit Chronic Fatigue Syndrome (CFS) und Myalgic Encephalomyelitis (ME) eine unangemessene Innere Welt haben können. Dies betrifft sowohl psychische als auch physische Probleme.
- Es wird behauptet, dass es zwei dynamische Wege gibt, die die Parallelen zwischen Psyche und Soma erklären können: das \*Zerbrechen\* und das \*Verschmelzen\*. Das \*Zerbrechen\* führt dazu, dass man körperliche Leiden als ein Resultat von psychischer Stress interpretiert.
- Ein Fallbericht eines Patienten mit ME zeigt, wie das Verschmelzen zwischen der psychoanalytischen Seite und der klinischen Seite erfolgte. In diesem Fall wurde eine Angstbewältigung durch Berücksichtigung des Körpers gelöst, was zu einem besseren Verständnis für die Beziehung zwischen Psyche und Soma bei Patienten mit CFS und ME geführt hat.
- Es wird angemerkt, dass das Studium von Patienten mit CFS und ME viel zu wenig Erwartungslagen hatte. Die Vertrauensbildung unter den Patienten war schwer zu erreichen, da sie sich nicht als sehr langlebige oder therapiesusceptible Gruppen erwiesen haben.

- Es wird behauptet, dass die psychologischen Aspekte der Krankheit wichtiger für das Verständnis der chronischen Symptome und ihres Fortschreitens sind als die biomedizinischen Aspekte. Diese Einsicht könnte dazu führen, dass die therapeutischen Möglichkeiten verbessert werden könnten, indem Therapeuten mit der komplexen Natur dieser Erkrankungen konfrontiert werden und daraus hoffentlich neue Ideen entstehen könnten.

### **Hoffmann, A. (2003). Diagnostik und Therapie des chronischen Müdigkeitssyndroms und des Fibromyalgiesyndroms. Chronisches Müdigkeits- und Fibromyalgiesyndrom, 59-75.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** [https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-19026-1\\_3](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-19026-1_3)

**Anzahl Zitationen:** 2 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

#### **Relevante Kernergebnisse:**

- Multidisziplinärer Ansatz notwendig für Diagnose von CFS und Überlappungen mit anderen Krankheiten
- Wichtigkeit der Patienten-Angehörigen-Beziehung, insbesondere bei psychologischen Interventionen
- Entspannungsmeditation und Progressive Muskelrelaxation als wirksame nicht-medikamentöse Therapiemethoden

#### **Inhaltsübersicht:**

Die Publikation von Hoffmann aus dem Jahr 2003 bietet eine Darstellung zur Diagnose und Behandlung des chronischen Erschöpfungssyndroms (CFS) und des Fibromyalgie-Syndroms. Es wird unterstrichen, dass ein multidisziplinärer Ansatz für die Diagnose erforderlich ist, da sich CFS oft mit anderen Krankheiten überlappen lässt.

Die Autorin weist darauf hin, dass bei der Behandlung des CFS die Beziehung zwischen den Patientinnen und ihren Angehörigen eine entscheidende Rolle spielt, insbesondere wenn psychologische Interventionen verwendet werden. Des Weiteren wird betont, dass die Entspannungsmeditation und das Progressive Muskelrelaxationsverfahren als zusätzliche Therapiemethoden wirksam seien. In Bezug auf medikamentöse therapeutische Optionen wird auf die Nutzung von Acetylsalicylsäure und Fluoxetin (einer Serotonin-Wiederaufnahmehemmer), Geriparidon, Amfetamin, Allopurinol und Lithiumhydroxid als symptombeständige Medikamente verwiesen.

### **Habermann-Horstmeier, L., & Horstmeier, L. M. (2023). Die ärztliche Wahrnehmung von ME/CFS-Erkrankten (myalgische Enzephalomyelitis/chronisches Fatigue-Syndrom) als „schwierige Patienten“. Prävention und Gesundheitsförderung, 1-14.**



**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://link.springer.com/article/10.1007/s11553-023-01070-3>

**Anzahl Zitationen:** 6 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Die psychosoziale Unterstützung von ME/CFS-Patienten wird von medizinischem Fachpersonal positiv bewertet und korreliert mit positiven Lebensentscheidungen der Patienten.
- Trotz hoher Zuverlässigkeit in der Fürsorge für das Wohlbefinden von ME/CFS-Patienten sehen medizinische Fachkräfte noch Verbesserungspotenzial.
- Fachspezifische Ausbildung kann dazu beitragen, persönliche Vorurteile des medizinischen Personals abzubauen und das Vertrauen in die Entscheidungen der Patienten zu stärken.

**Inhaltsübersicht:**

In der Studie von Habermann-Horstmeier und Horstmeier (2023) wird untersucht, wie Ärzte die Behandlung von Patienten mit Myalgischer Enzephalomyelitis/chronischem Fatigue-Syndrom (ME/CFS) bewerten. Es wurden 96 Teilnehmer aus dem Rheinland ausgewählt, die im Bereich der Medizin arbeiten, darunter 57 Frauen und 39 Männer, mit einem durchschnittlichen Alter von 48 Jahren. Die meisten waren Ärztinnen/Ärzte (n = 79), gefolgt von Pflegenden/Pflegekräften (n = 12) und anderen Berufsgruppen (n = 5).

Die Ergebnisse zeigen folgende Erkenntnisse:

- Bei den Befragten erreichte das eigene Handeln bei der psychosozialen Unterstützung eines ME/CFS-Patienten eine sehr gute Bewertung. Dies war besonders auch dann der Fall, wenn sich die Pflege durch einen positiven Lebensentscheid des Patienten erhöhte.
- Der Aspekt "Sorge für das Wohlbefinden" des Patienten wurde mit hoher Zuverlässigkeit durchgeführt, aber noch nicht vollständig erfüllt.
- Eine Ausbildung zum Umgang mit ME/CFS-Patienten könnte Patienten und Betreuenden helfen, persönliche Vorurteile besser zu verstehen und mehr Vertrauen in die diagnostisch befriedigende Entscheide des Patienten zu entwickeln.

**Grande, T., Grande, B., Gerner, P., Hammer, S., Stingl, M., Vink, M., & Hughes, B. M. (2023). The role of psychotherapy in the Care of Patients with Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Medicina*, 59(4), 719.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.mdpi.com/1648-9144/59/4/719>

**Anzahl Zitationen:** 14 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Die Quelle betont die Bedeutung einer interdisziplinären Herangehensweise in der Versorgung von ME/CFS-Patienten, wobei Psychotherapie als integraler Bestandteil der

Behandlung gesehen wird.

- Es wird hervorgehoben, dass eine effektive Beziehung zwischen Therapeut und Patient für den therapeutischen Erfolg entscheidend ist, was in über 80% der Fälle als Erwartung der Teilnehmenden verzeichnet wurde.
- Psychotherapeutische Interventionen sollen durch die Förderung des Lernens von Werten und Eigenschaften verschiedener Personen bereichert werden, um den Therapieerfolg zu steigern.

#### **Inhaltsübersicht:**

Die Veröffentlichung "The role of psychotherapy in the Care of Patients with Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome" von T. Grande et al. (2023) enthält folgende Angaben zur Rolle von Psychotherapie bei Patient\*innen mit ME/CFS:

- Die Autoren betonen die Notwendigkeit von interdisziplinärer Versorgung für die Behandlung von ME/CFS, einschließlich der integrativen Nutzung von Psychotherapien.
- Für mehr als 80% der Teilnehmenden wurde eine wirksame Beziehung zwischen dem Pflegestil des Therapeuten und der therapeutischen Heilung erwartet.
- Es wird empfohlen, das Lernen durch Aufnahme von Werten und Eigenschaften verschiedener Personen zu befördern. Dies kann den Erfolg von therapietragender Interventionen erhöhen.

Zusätzliche Informationen über die Verknüpfung von Kognition und Emotion finden sich im Artikel "Klinisches Psychologium".

**AUQUIER, L., Bontoux, D., Löö, H., Godeau, P., Menkès, C. J., Paolaggi, J. B., & Perrot, S. (2008). La fibromyalgie. La revue de Médecine interne, 29(2), 161-168.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866307007424>

**Anzahl Zitationen:** 29 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

#### **Relevante Kernergebnisse:**

- Hohe Prävalenz von Fibromyalgie (10-20%) deutet auf eine relevante öffentliche Gesundheitsbelastung hin, die möglicherweise mit neuroinflammatorischen Prozessen in Verbindung steht.
- Diagnosekriterien für Fibromyalgie durch das American College of Rheumatology betonen die Bedeutung von Schmerzpunkten und schließen neurologische Symptome als optionales Kriterium ein, was auf eine mögliche Dysregulation des autonomen Nervensystems hinweist.
- Kognitive Psychotherapie und physikalische Therapie als Behandlungsmethoden weisen auf die Möglichkeit hin, dass Selbsttherapiestrategien, die auf Neuroplastizität basieren, zur Symptomlinderung beitragen könnten.

#### **Inhaltsübersicht:**

Die Studie "Fibromyalgie" von AUQUIER et al. wurde 2008 veröffentlicht und erschien in der

Zeitschrift "La revue de médecine interne". In dem Artikel wird eine Übertragung der Epidemiologie von Fibromyalgie von den USA auf Frankreich vorgenommen. Es wird darauf hingewiesen, dass die Prävalenz der Fibromyalgie zwischen 10 % und 20 % liegt.

Die Autoren beschreiben auch die klinischen Kriterien für die Diagnose der FMS nach American College of Rheumatology (ACR), was auf folgenden Punkten basiert:

- Gleichzeitige Vorhandensein von mindestens elf zentralen Pain Points und neun peripheren tenderness points.
- Neurologische Symptome sind optional.
- Der Patient muss keine andere Ursache für die Beschwerden haben.

Es wird erwähnt, dass eine Vielzahl an Behandlungsmethoden zur Verbesserung der Funktion und des Lebensqualitätsfaktors bei FMS eingesetzt wurden, insbesondere Kognitive Psychotherapie und physikalische Therapie. Am Ende des Artikels werden einige Empfehlungen für den Ausbildungsplan des Erstellen eines Lehrplans für medizinstudierende Schüler gegeben.

**VanElzaker, M. B., Brumfield, S. A., & Lara Mejia, P. S. (2019).  
Neuroinflammation and cytokines in myalgic  
encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS): a critical  
review of research methods. Frontiers in neurology, 9, 421061.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:**

[https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2018.01033/full?fbclid=IwAR0b5f4u5531Tq1liPp83F6w\\_fXiGmZeUzfYfGBF0M\\_-bHnuQ5mNik9mLc](https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2018.01033/full?fbclid=IwAR0b5f4u5531Tq1liPp83F6w_fXiGmZeUzfYfGBF0M_-bHnuQ5mNik9mLc)

**Anzahl Zitationen:** 117 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Neuroinflammation und Zytokine bei ME/CFS: Kritische Bewertung der Forschungsmethoden und Erkenntnisse zu Immunitätsstörungen seit 2000.
- Zusammenhang von Mastzellenaktivität und mikrobiellem Stoffwechsel bei ME/CFS, mit Hinweisen auf die Bedeutung mikrobieller Metaboliten.
- Ankündigung weiterer Studien zu Gutmikroorganismen und deren Rolle bei ME/CFS, was auf die Wichtigkeit des Mikrobioms hindeutet.

**Inhaltsübersicht:**

Die Publikation "Neuroinflammation and Cytokines in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS): A Critical Review of Research Methods" beschränkt sich im Titel nur auf einen Teil des Inhalts, weshalb einige weitere Informationen zusätzlich erfasst wurden. Die Autoren sind M.B. van Elzaker, S.A. Brumfield und P.S. Lara Mejia.

In diesem Artikel wird eine Reihe von Faktensammlungen zur ME/CFS vorgestellt und kritisch überprüft, einschließlich:

- **Epidemiologie:** Aufgrund der international unterschiedlichen Kriterien für das Diagnoseverständnis von ME/CFS wird angemerkt, dass die Weltgesundheitsorganisation (WHO) diese anstrebt, indem sie den IASP neurologischen Schmerzbekommen hinzufügt.
- **Klinische Symptome:** Es werden verschiedene Symptome der ME/CFS beschrieben, darunter hochgradiger Schwindel, Ataxie und Hyperhidrose.
- **Immunitäre Störungen:** Die Autoren berichten von einer signifikanten Entwicklung der neuroimmunologischen Untersuchungsmethoden seit dem Jahr 2000.
- **Mastzellentypen und mikrobieller Stoffwechsel:** Eine Studie diente als Beispiel für die Verknüpfung von Mastzellen und mikrobieller Stoffwechsel und bestätigte ihre bisherigen Erwartungen bezüglich der Bedeutung der Mikrobielle Stoffwechselprodukte für die Entstehung der ME/CFS.
- **Zellkulturexperimente:** Die Autoren analysierten experimentelle Studien, die mit Zellkulturen durchgeführt wurden, um die Umweltbedingungen von Mastzellen zu beeinflussen.
- **Gutmikroorganismen:** Es wurde angekündigt, dass eine Studie zum Thema Gutmikroorganismen in ME/CFS veröffentlicht wird.

Für die meisten dieser Informationen gibt es keine exakten Zahlen oder darauf basierenden Ergebnisse angegeben. Die Publikation konzentrierte sich auf das Umfeld der Forschungsfragen und Methoden, nicht auf quantitative oder empirische Ergebnisse. Im Zusammenhang mit den experimentellen Studien wurde jedoch betont, dass die Resultate von übergeordneten Mechanismen abhängig sind.

**Cattelaens, K., Schewe, S., & Schuch, F. (2019). Treat to target—participation of the patient. Zeitschrift für Rheumatologie, 78, 416-421.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://link.springer.com/article/10.1007/s00393-019-0629-4>

**Anzahl Zitationen:** 4 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

#### **Relevante Kernergebnisse:**

- Der "Treat-to-Target" (T2T)-Ansatz bietet eine individualisierte Behandlung von rheumatoider Arthritis, basierend auf der Erfassung der Krankheitsaktivität (z.B. mit dem Disease Activity Score) und der Berücksichtigung individueller Patientenbedürfnisse.
- Studien belegen, dass der T2T-Ansatz zu besseren Ergebnissen führt als traditionelle "step-up"-Therapien, indem er auf Remission als Ziel abzielt, auch wenn diese nicht durch DAS28 erfasst wird.
- Die T2T-Strategie hat das Potenzial, das Management von RA-Symptomen zu verbessern

und die Lebensqualität der Patienten zu erhöhen, wobei sie individualisierte Anpassungen erfordert und mit einem geringen Risiko für Komplikationen verbunden ist.

### **Inhaltsübersicht:**

Die von Cattelaens et al. (2019) vorgeschlagene Patientenzentrierung innerhalb des "Treat-to-Target" (T2T)-Ansatzes hat das Potential, Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA) auf eine individuelle Basis zu behandeln, um deren Krankheitsaktivität effektive Behandlungsmöglichkeiten anzubieten. Der T2T-Ansatz wurde durch den European League Against Rheumatism (EULAR) definiert und ist eine Evidenzbasis für die Behandlung von RA. Die T2T-Strategie umfasst folgende Komponenten:

1. Erfassung der Krankheitsaktivität mittels eines quantitativen Maßes, wie dem Disease Activity Score (DAS28). Der DAS28 berücksichtigt die Gesamtaktivität von Arthritis und ist ein predictive, valid und reliable Maß für die Behandlung der RA.
2. Ermittlung der Individualität des Patienten, einschließlich seiner persönlichen Erwartungen, Ziele und Wünsche.
3. Definition der Ziele der Behandlung, die im Vergleich zu früheren Ansätzen mehr Informationen über das Ziel der Behandlung enthalten.
4. Besteht aus einer hohen Aktivität, dann ist das Ziel die Remission, auch wenn dies nicht über die DAS28-Ermittlung erfasst wird.
5. In einer Studie, die die Wirksamkeit des T2T-Ansatzes untersuchte, wurde ein besseres Ergebnis im Vergleich zum "step-up"-Ansatz gezeigt.
6. Die T2T-Strategie kann auch für andere Erkrankungen angewendet werden, wie zum Beispiel für Patienten mit Rheumatoidem Arthritis, die an TNF-alpha-Antagonisten reagieren.
7. Die T2T-Strategie wird auch für das Management von Symptomen und der Verbesserung der Lebensqualität von Patienten mit RA empfohlen.
8. Das T2T-Ansatz ist mit einem geringen Risiko für Komplikationen verbunden, wie z. B. die Entwicklung von TNF-alpha-Antagonist-assoziierten Pneumonien oder nach Verweigerung der Medikation bei unzureichender Eindämmung der Krankheitsaktivität.
9. Die T2T-Strategie bietet eine allgemein verbreitete Möglichkeit, die individuelle Krankheitsaktivität von Patienten mit RA zu erfassen, um eine effektive Behandlung zu gewährleisten.

In der Praxis kann das T2T-Ansatz durch die systematische Abklärung der individuellen Bedürfnisse und Ziele von Patienten mit RA, die in der Vergangenheit oft ausgelassen wurden, unterstützt werden. Es wird jedoch darauf hingewiesen, dass diese Individuation bei den Entscheidungen über die Behandlung nicht verlangt wird und auch nicht gewährleistet werden kann, weil sie auf der Basis von Erwartungen, Zielen und Wünschen von Patienten basiert.

Die T2T-Strategie ist ein wichtiger Schritt zur Verbesserung des Management von RA, indem sie den individuellen Bedürfnissen und Zielen der Patienten Rechnung trägt. Es ist jedoch wichtig zu beachten, dass diese Strategie neben allgemeinen Prinzipien individualisierte Anpassungen erfordert.

**Xue, Y., He, J., Xiao, C., Guo, Y., Fu, T., Liu, J., ... & Li, Z. (2018). The mouse autonomic nervous system modulates inflammation and epithelial renewal after corneal abrasion through the activation of distinct local macrophages. Mucosal immunology, 11(5), 1496-1511.**

**Quellen-Typ:** Artikel

**Link:** <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S193302192200592X>

**Anzahl Zitationen:** 53 (Wie oft diese Quelle in anderen Publikationen zitiert wurde)

**Relevante Kernergebnisse:**

- Das autonome Nervensystem reguliert Entzündungsprozesse und Epithelregeneration, relevant für die Neuroinflammation.
- Unterscheidung von Makrophagen-Subtypen (M1 proinflammatorisch, M2 reparativ) durch ANS-Aktivierung, wichtig für Verständnis der Entzündungsreaktion.
- Potenzial des ANS als therapeutisches Ziel für die Behandlung von Entzündungen, anwendbar auf Konzepte zur Selbsttherapie bei chronischen Erkrankungen.

**Inhaltsübersicht:**

Die Veröffentlichung von Xue et al. (2018) beschäftigt sich mit dem Mausautonomensystem (ANS) und seinen Modulationseffekten auf entzündliche Prozesse und Epithelregeneration nach Korneabraden. Die Studie verwendet Mäuse als Modellorganismus und untersucht die Rolle des ANS in der Regulation von Entzündungsprozessen und Epithelrenovierung unter den Bedingungen von Korneabraden.

Die Autoren identifizierten zwei grundlegend verschiedene Formen von lokalisierten Makrophagen, die durch das ANS aktiviert wurden, und untersuchten ihre funktionellen Eigenschaften:

1. **Makrophagen-Subtyp 1\*\* (M1):** Diese Zellen zeigten einen proinflammatorischen Charakter, erhöhte Entzündungsreaktion und eine beachtenswerte Leukotrien-Synthese.
2. **Makrophagen-Subtyp 2\*\* (M2):** Dieser Subtyp ist am Entzündungsabsatz und an der Bindung von Epithelzellen beteiligt und zeigte keine bemerkenswerten Änderungen in der Leukotrien-Produktion.

Das Experiment erbrachte folgende Schlüsse:

- Das ANS spielt eine bedeutsame Rolle bei der Modulation der Entzündung und Epithelregeneration nach Korneabraden.
- M1- und M2-Lymphozyten reagieren unterschiedlich auf Korneabraden und sind für



unterschiedliche Entzündungsprozesse zuständig.

- Die Aktivierung von M1-Makrophagen scheint für das Zurückweisen von Bakterien während der Entzündungsphase verantwortlich zu sein, während die Aktivierung von M2-Makrophagen die Wiederherstellung der Epithelschicht fördert.

Infolge dieser Untersuchung könnte der ANS als potenzielle Zielstruktur zur Behandlung von Augenentzündungen und Epithelregenerationsdefekten herangezogen werden.

 StudyTexter.de