

Myasthenie – Wenn jede Bewegung eine zu viel ist

Andreas Riegler

Bereits im 16. Jahrhundert malte Leonardo da Vinci das berühmte Porträt der Mona Lisa, deren geheimnisvoller Gesichtsausdruck seither zu zahllosen Interpretationen Anlass gegeben hat. In einem medizinhistorischen Beitrag schlugen Miller Fisher und Michael Rafferty 1967 vor, dass die dargestellte Frau möglicherweise an einer milden Form der neuromuskulären Erkrankung *Myasthenia gravis* gelitten haben könnte – basierend auf dem asymmetrischen Herabhängen der Augenlider und einem einseitigen Lächeln.¹ Auch wenn eine retrospektive medizinische Diagnose aus einem Gemälde selbstverständlich spekulativ bleiben muss, lenkt dieses Beispiel die Aufmerksamkeit auf die teils subtilen, aber charakteristischen Zeichen dieser neuromuskulären Erkrankung.

Ein gut dokumentierter Fall ist der des britischen Außenministers *Edward Frederick Lindley Wood (1881–1959)*, bei dem *Myasthenia gravis* diagnostiziert wurde. Im Jahr 1940 galt er als einer der aussichtsreichsten Kandidaten für das Amt des Premierministers, da er durch Friedensverhandlungen die weitere Eskalation des Weltkriegs vermeiden wollte. Letztlich übernahm jedoch Winston Churchill das Amt des Premierministers – eine Weichenstellung mit weitreichender Bedeutung für den weiteren Verlauf des Zweiten Weltkriegs. In der historischen Forschung wird Woods Rückzug auch auf seine gesundheitliche Beeinträchtigung durch die Myasthenie zurückgeführt. Somit lässt sich ein indirekter Einfluss der Erkrankung auf ein zentrales Ereignis der Zeitgeschichte feststellen.²

Krankheitsverlauf von Myasthenie

Die Krankheit beginnt typischerweise mit dem Sehen von Doppelbildern oder einer Ptosis (asymmetrischen Herabhängen der Augenlider). Die bei *Myasthenia gravis* auftretende belastungsabhängige Muskelschwäche verstärkt sich im Verlauf körperlicher Aktivität und bildet sich nach Ruhephasen meist vollständig zurück. Daher nehmen die Symptome im Tagesverlauf typischerweise zu und remittieren nach nächtlicher Erholung in der Regel vollständig. Bei den meisten Patienten weiten sich die Symptome innerhalb der ersten Jahre auf weitere Muskelgruppen aus, was zu einer Generalisation der Erkrankung führt.



Abbildung 1:
Ptosis (Hängen der Augenlider) als
Symptom von Myasthenie

In selteneren Fällen beginnt die Myasthenie mit Sprech-, Kau- und Schluckstörungen oder einer Schwäche in Armen und Beinen. Eine Schwäche der Nackenmuskulatur kann das Halten des Kopfes erschweren, während eine Beteiligung der Gesichtsmuskeln die Mimik verändert – häufig mit einem Ausdruck, der fälschlich als Traurigkeit oder Müdigkeit gedeutet wird. Das Lachen wirkt dann oft unnatürlich. Die Symptome können innerhalb weniger Tage oder Wochen stark zunehmen und sogar zu Atembeschwerden führen (myasthene Krise).

¹Vgl. Fisher, C. M., & Rafferty, M. A. (1967). *Myasthenia gravis: a historical note and a new hypothesis regarding the Mona Lisa*. *Canadian Medical Association Journal*. 96(23), 1347–1351.

²Vgl. Burch, D., & Rowland, L. P. (2004). *Myasthenia gravis in Lord Halifax: a historical diagnosis*. *Neurology*. 63(6), 1130–1132. DOI: 10.1212/01.WNL.0000138572.62406.5C

Der Krankheitsverlauf ist sehr individuell: Bei einigen entwickelt sich die Krankheit schnell und erreicht bedrohliche Ausmaße, bei anderen bleibt sie über Jahre hinweg stabil.

Formen von Myasthenie

Myasthenie umfasst mehrere Formen, die sich in ihren Ursachen und Symptomen unterscheiden. Während es sich unter anderem bei *Myasthenia gravis* um eine nicht vererbte **Autoimmunerkrankung** handelt, ist das *Kongenitale myasthene Syndrom* eine Erbkrankheit. Meistens aber wird Myasthenie als Synonym für die Krankheit *Myasthenia gravis* verwendet.

Bei *Myasthenia gravis* bildet das Immunsystem häufig sogenannte **Anti-AChR-Antikörper**. Diese **Antikörper** binden an bestimmte Stellen, die sogenannten **Acetylcholinrezeptoren (AChR)**, auf der Oberfläche der Muskelzellen. Diese Rezeptoren sind wichtig, damit ein Nervensignal an den Muskel weitergegeben werden kann – das passiert im sogenannten **synaptischen Spalt**, der die Nervenzelle vom Muskel trennt. Werden diese Rezeptoren blockiert oder zerstört, kann das Signal nicht richtig übertragen werden, und der Muskel wird schwach oder ermüdet schnell.³

Ein möglicher Auslöser für diese fehlgeleitete Immunreaktion ist die Thymusdrüse. Sie ist ein Teil des Immunsystems und spielt eine wichtige Rolle bei der Ausbildung von Abwehrzellen. Bei vielen Patienten mit *Myasthenia gravis* ist der Thymus vergrößert oder enthält einen Thymustumor (Thymom). Man nimmt an, dass der Thymus dabei hilft, die Antikörper gegen die Acetylcholinrezeptoren zu „trainieren“ – also das Immunsystem in die falsche Richtung lenkt.⁴

Die Krankheitsbeurteilung erfolgt nach folgenden Kriterien:

(1) nach den betroffenen Muskelgruppen

- okuläre Myasthenie (ausschließlich Augensymptome)
- generalisierte Myasthenie (den ganzen Körper erfassend)

(2) nach dem Lebensalter

- neonatale Myasthenie (gelegentlich bei Neugeborenen myasthener Mütter, klingt innerhalb von Wochen ab)
- bei jüngeren Erwachsenen (vor dem 40. - 50. Lebensjahr)
- Altersmyasthenie (nach dem 50. Lebensjahr)

(3) nach dem vorliegenden Antikörper

- **anti-AChR** (gegen den Acetylcholinrezeptor)
- **anti-MuSK**
- andere Myasthenie-Antikörper, wie **anti-LRP4**
- kein Antikörpernachweis (**seronegative Myasthenie**)

(4) nach der Thymus-Situation

- normal (zurückgebildeter Thymus)
- Thymusvergrößerung
- Thymom (= Tumor)⁵

³ Vgl. Collin, Carolin (2023). *Myasthenie*. Unter Mitarbeit von Dagmar Schneck. Hg. v. Wort & Bild Verlag. **Apotheken Umschau**. Konradshöhe. Online verfügbar unter www.apotheken-umschau.de/krankheiten-symptome/neurologische-erkrankungen/myasthenie-743745.html, zuletzt aktualisiert am 13.04.2023, zuletzt geprüft am 02.06.2025.

⁴ Vgl. Gilhus, N. E., Tzartos, S., Evoli, A., Palace, J., Burns, T. M., & Verschuuren, J. J. G. M. (2023).

Myasthenia gravis. **Nature Reviews Disease Primers**. 9(1), 1–21. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00430-3>

⁵ Vgl. Sieb, Joern-Peter (2023). *Myasthenia gravis*. **Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke e.V.** Online verfügbar unter www.dgm.org/muskelerkrankungen/myasthenia-gravis, zuletzt geprüft am 02.06.2025.

Behandlungschancen durch moderne Therapien

Die Prognose unter therapeutischer Behandlung ist bei den verschiedenen Verlaufsformen der *Myasthenia gravis* in der Regel günstig. Vielen Patientinnen und Patienten ist ein kaum beeinträchtigtes Leben möglich.

Können Antikörper gegen den Acetylcholinrezeptor (AChR) im Blut gefunden werden, wird meist eine symptomatische Therapie gegen *Myasthenia gravis* verschrieben, also eine Therapie gegen die Beschwerden ohne die Bekämpfung der Ursache. AChE ist das **Enzym**, das natürlicherweise im synaptischen Spalt den Neurotransmitter ACh (Acetylcholin) abbaut. Durch die medikamentöse Hemmung von AChE wird der Abbau von ACh reduziert, sodass der Neurotransmitter länger im synaptischen Spalt verbleibt. Da bei *Myasthenia gravis* die Acetylcholinrezeptoren durch Antikörper geschädigt sind, kommt es zu einer verminderten neuromuskulären Übertragung und Muskelschwäche. Durch die Erhöhung der Verfügbarkeit von Acetylcholin können verminderte Reaktion der Muskeln auf Acetylcholin (ACh) teilweise ausglich werden.

Andere Therapieformen sind die Verabreichung von **Immunsuppressiva**, um die Bildung der rezeptorbindenden Antikörper zu verhindern, oder die operative Entfernung der Thymusdrüse.⁶

Ausblick in laufende Forschungsarbeiten

Die Ursachen von *Myasthenia gravis* sind komplex und umfassen nicht nur genetische Faktoren, sondern auch Umwelteinflüsse. Bisherige Studienergebnisse wecken den Verdacht, dass der Kontakt mit bestimmten Pestiziden das Risiko erhöhen kann, an dieser Autoimmunerkrankung zu erkranken.^{7 8}

Auch persistierende Virusinfektionen im Thymus, wie beispielsweise das Epstein-Barr-Virus, könnten eine Rolle spielen, indem sie das Immunsystem dauerhaft irritieren und so mit einem Ausbruch einer Autoimmunerkrankung im Zusammenhang stehen.

Forschende vermuten, dass solche Umweltfaktoren zusammen mit der genetischen Veranlagung die fehlgeleitete Immunreaktion auslösen, die für die Krankheit typisch ist.⁹

Gleichzeitig werden innovative Methoden zur Früherkennung entwickelt, die auf neuen Biomarkern basieren. Biomarker sind messbare Zeichen im Körper, die Hinweise auf eine Krankheit oder deren Verlauf geben können. Bei *Myasthenia gravis* können Biomarker zum Beispiel bestimmte Eiweiße, Informationsabschnitte im Erbgut oder Antikörper sein, die im Blut, in Gewebeproben oder in der Thymusregion nachweisbar sind.¹⁰

Neue Forschungsansätze nutzen solche Biomarker, um schon früh im Krankheitsverlauf zu erkennen, ob und wie stark das Immunsystem die Muskeln angreift. Techniken wie **Infrarot- oder Raman-Spektroskopie** helfen dabei, diese Biomarker sichtbar zu machen, indem sie die molekulare Zusammensetzung von Zellen und Gewebe

⁶Vgl. Collin, Carolin (2023). (a.a.O)

⁷ Vgl. Nemet AY, Kaiserman I, Mimouni M, Segal O, Vinker S. *High prevalence of myasthenia gravis among rural adult populations. Journal of Clinical Neuromuscular Disease.* 2014;16(2):47–50.

⁸ Vgl. Samih M, Ahami AOT. *Excessive pesticide use likely to cause the onset of Myasthenia gravis in the Moroccan agricultural population. Pakistan Journal of Biological Sciences.* 2020;23(7):917–21.

⁹ Vgl. Leopardi V, Chang Y-M, Pham A, Luo J and Garden OA (2021) *A Systematic Review of the Potential Implication of Infectious Agents in Myasthenia Gravis. Frontiers in Neurology.* 12:618021. doi: 10.3389/fneur.2021.618021:5f

¹⁰ Vgl. Paudel, P., Sah, A. & Paudel, P. (2025). *MicroRNAs as Diagnostic Biomarkers of Myasthenia Gravis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cellular and Molecular Neurobiology.* 45, 71. <https://doi.org/10.1007/s10571-025-01585-7>:2ff

analysieren.¹¹ Dadurch wird es möglich, die Krankheit früher zu diagnostizieren und gezielter zu behandeln.

Diese diagnostischen Fortschritte könnten helfen, *Myasthenia gravis* früher zu entdecken und damit rechtzeitig mit der Behandlung zu beginnen. Die Kombination aus besserem Verständnis der Umweltfaktoren und neuen Früherkennungsmethoden gibt Hoffnung auf verbesserte Vorsorge und individuellere Therapien.

Myasthenia gravis ist eine komplexe, aber heute gut behandelbare neuromuskuläre Erkrankung, deren Symptome von subtilen Veränderungen im Gesichtsausdruck bis hin zu lebensbedrohlichen Atemkrisen reichen können. Ihre Ursachen liegen in einer fehlgesteuerten Immunreaktion, bei der der Thymus eine Schlüsselrolle spielt. Frühzeitige Diagnose und individuell angepasste Therapien ermöglichen den meisten Betroffenen heute eine gute Lebensqualität. Dennoch zeigen historische und klinische Beispiele eindrücklich, wie tiefgreifend Myasthenie das Leben und die Leistungsfähigkeit beeinflussen kann – medizinisch, gesellschaftlich und biografisch.

¹¹ Vgl. Riabenko, E., Migchels, G., Grishina, M., Efremov, V., Timchenko, E., & Andreev, Y. (2022). *Surface-enhanced Raman spectroscopy of blood serum for myasthenia gravis detection*. *arXiv*. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2208.02014>:1ff

Literaturverzeichnis

Burch, D., & Rowland, L. P. (2004). *Myasthenia gravis in Lord Halifax: a historical diagnosis*. **Neurology**, 63(6), 1130–1132. DOI: 10.1212/01.WNL.0000138572.62406.5C

Collin, Carolin. (2023). *Myasthenie*. Unter Mitarbeit von Dagmar Schneck. Hg. v. Wort & Bild Verlag. **Apotheken Umschau**. Konradshöhe. Online verfügbar unter www.apotheken-umschau.de/krankheiten-symptome/neurologische-erkrankungen/myasthenie-743745.html, zuletzt aktualisiert am 13.04.2023, zuletzt geprüft am 02.06.2025.

Fisher, C. M., & Rafferty, M. A. (1967). *Myasthenia gravis: a historical note and a new hypothesis regarding the Mona Lisa*. **Canadian Medical Association Journal**. 96(23), 1347–1351.

Gilhus, N. E., Tzartos, S., Evoli, A., Palace, J., Burns, T. M., & Verschuuren, J. J. G. M. (2023). *Myasthenia gravis*. **Nature Reviews Disease Primers**. 9(1), 1–21. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00430-3>

Leopardi V, Chang Y-M, Pham A, Luo J and Garden OA. (2021). *A Systematic Review of the Potential Implication of Infectious Agents in Myasthenia Gravis*. **Frontiers in Neurology**. 12:618021. doi: 10.3389/fneur.2021.618021

Nemet AY, Kaiserman I, Mimouni M, Segal O, Vinker S. (2014). *High prevalence of myasthenia gravis among rural adult populations*. **Journal of Clinical Neuromuscular Disease**. 16(2)

Paudel, P., Sah, A. & Paudel, P. (2025). *MicroRNAs as Diagnostic Biomarkers of Myasthenia Gravis: A Systematic Review and Meta-Analysis*. **Cellular and Molecular Neurobiology**. 45, 71. <https://doi.org/10.1007/s10571-025-01585-7>

Riabenko, E., Migchels, G., Grishina, M., Efremov, V., Timchenko, E., & Andreev, Y. (2022). *Surface-enhanced Raman spectroscopy of blood serum for myasthenia gravis detection*. **arXiv**. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2208.02014>

Samih M, Ahami AOT. (2020). *Excessive pesticide use likely to cause the onset of Myasthenia gravis in the Moroccan agricultural population*. **Pakistan Journal of Biological Sciences**. 23(7)

Sieb, Joern-Peter. (2023). *Myasthenia gravis*. **Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke e.V.** Online verfügbar unter www.dgm.org/muskelerkrankungen/myasthenia-gravis, zuletzt geprüft am 02.06.2025.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:

University of Tasmania. (o. J.). *CAA108 Lecture Slides – Principles of Paramedic Practice 2* [Folie 12: S & S].

University of Tasmania. <https://www.utas.edu.au/health/resources/open-resources/resources/courses/paramedicine/caa108-lecture-slides>

Lizenziert unter CC BY-SA 3.0, zuletzt geprüft am 02.06.2025

Glossar

Begriff	Erklärung
Acetylcholinrezeptoren (AChR)	Kleine „Empfangsstellen“ auf der Oberfläche von Muskelzellen, an die der Botenstoff Acetylcholin andockt. Dieses Andocken ist notwendig, damit sich der Muskel zusammenziehen kann.
Antikörper	Eiweißmoleküle, die vom Immunsystem gebildet werden, um alles abzuwehren, was für den Körper schädlich ist – dazu gehören Krankheitserreger (z. B. Viren, Bakterien) und auch körpereigene Strukturen, wenn das Immunsystem sie fälschlich als gefährlich einstuft.
Anti-AChR-Antikörper	Spezielle Abwehrstoffe, die sich fälschlicherweise gegen die Acetylcholinrezeptoren richten. Sie blockieren oder zerstören diese, wodurch die Signalübertragung vom Nerv zum Muskel gestört wird.
Anti-LRP4-Antikörper (LRP4 = Low-density lipoprotein receptor-related protein 4)	Spezielle Abwehrstoffe des Immunsystems, die sich gegen ein Eiweiß namens LRP4 richten. Dieses Eiweiß ist wichtig dafür, dass die Andockstellen für den Botenstoff Acetylcholin (ACh) korrekt gebildet und stabilisiert werden. Wird diese Funktion durch Anti-LRP4-Antikörper gestört, können die Nervensignale nicht mehr richtig an den Muskel weitergegeben werden – was zu Muskelschwäche und anderen typischen Symptomen von <i>Myasthenia gravis</i> führt.
Anti-MuSK-Antikörper (MuSK = Muscle-Specific Kinase)	Antikörper, die sich gegen ein Eiweiß namens MuSK richten. MuSK ist wichtig dafür, dass die Acetylcholinrezeptoren an der richtigen Stelle der Muskelzelle angeordnet werden. Werden diese Eiweiße angegriffen, funktioniert die Signalübertragung ebenfalls schlechter.
Autoimmunerkrankung	Eine Krankheit, bei der das Immunsystem körpereigene Zellen oder Gewebe angreift. Die Veranlagung zu Autoimmunerkrankungen kann in manchen Familien gehäuft auftreten, wird aber nicht in jedem Fall direkt vererbt. Ob und wann die Krankheit ausbricht, hängt oft auch von Umweltfaktoren ab.
Enzym	Ein Eiweißmolekül, das wie ein winziges Werkzeug wirkt und chemische Reaktionen im Körper ermöglicht oder beschleunigt – ohne sich dabei selbst zu verbrauchen.
Immunsuppressiva	Medikamente, die das Immunsystem gezielt bremsen, damit es weniger stark reagiert. Sie werden eingesetzt, um überschießende oder fehlgeleitete Abwehrreaktionen – wie bei Autoimmunerkrankungen – zu dämpfen.
Infrarot- und Raman-Spektroskopie	Messverfahren, die Licht nutzen, um die molekulare Zusammensetzung von Gewebe oder Flüssigkeiten zu analysieren. Sie können winzige Veränderungen in der chemischen Struktur sichtbar machen und so helfen, Krankheiten früh zu erkennen.
Seronegative Myasthenie	Eine Form von Myasthenie, bei der im Blut keine typischen Antikörper gefunden werden können. „Seronegativ“ bedeutet dabei, dass das Blutserum – also der flüssige Bestandteil des Blutes – bei den üblichen Tests keine dieser Antikörper zeigt. Die Krankheit verursacht dennoch ähnliche Symptome wie Muskelschwäche und schnelle Ermüdung, sodass andere Untersuchungen zur Diagnose nötig sind.
Synaptischer Spalt	Ein winziger Zwischenraum zwischen einer Nervenzelle und einer anderen Zelle (z. B. Muskelzelle). Hier werden chemische Botenstoffe (wie Acetylcholin) freigesetzt, die das Signal von einer Zelle zur nächsten übertragen.