

Parkinson 2023

Regelmäßig bieten wir Ihnen interessante, therapie-relevante Neuigkeiten rund um den Morbus Parkinson. Erstellt mit freundlicher Unterstützung von **Zambon**. Alle Beiträge sind auch online verfügbar.

Foto: Dirk Woitalla privat



Audio-Blog: Fortgeschrittene Stadien behandeln

Die Therapie motorischer und nicht-motorischer Symptome sowie der Komplikationen bei Patienten in fortgeschrittenen Parkinson-Stadien erläutert **Prof. Dr. med. Dirk Woitalla**, Ärztlicher Direktor der Katholischen Kliniken Ruhrhalbinsel. Über den QR-Code oder den blauen Audio-Button rechts können Sie direkt auf die 49-minütige Audiodatei zugreifen.



Hören Sie den Audio-Podcast und beantworten Sie zusätzlich online 7 der 10 Fragen korrekt, erhalten Sie **2 CME-Punkte**.



Aktuelle italienische Fallserie

Doch Parkinson durch COVID-19?

Insbesondere zu Beginn der COVID-19-Pandemie wurde lange Zeit diskutiert, ob eine SARS-CoV-2-Infektion eine Parkinson-Erkrankung auslösen kann. Für die Kausalität fanden sich aber keine eindeutigen Belege. Jetzt werfen italienische Neurologen anhand von sechs Patienten, die nach der Infektion ein tremordominantes Parkinson-Syndrom entwickelten, diese Frage erneut auf.



Die vier Männer und zwei Frauen waren 35 bis 73 Jahren alt und allesamt gegen SARS-CoV-2 geimpft. Sie entwickelten in einem homogenen Zeitfenster zwischen 4 und 7 Wochen einen Ruhetremor als vorherrschende Manifestation und teils andere Symptome. In drei Fällen fand sich eine Verhaltensstörung im REM-Schlaf (RBD) in der Vorgeschichte.

Tremor bei allen – positive DatScans in vier der sechs Fälle

Im Gegensatz zu den bisherigen elf Fällen einer postinfektiösen Parkinson-Symptomatik waren die MRT-Scans bei allen sechs Patienten unauffällig, vor allem ohne hypoxisch-ischämische Läsionen. Im Gegensatz dazu ergaben die DatScans eine reduzierte Tracer-Aufnahme einseitig im Striatum (Fall 3 und 5) sowie bilateral im Striatum plus Caudatum (Fall 2 und 6). Nach einem positiven L-Dopa-Test erhielten alle sechs eine Therapie mit L-Dopa (mit oder ohne Dopaminagonist bzw. MAO-B-Hemmer), die nach UPDRS zu einer guten Symptomkontrolle führte.

In Einklang mit früheren Berichten ergab sich kein klarer Zusammenhang mit dem (sehr unterschiedlichen) Schweregrad der COVID-19-Infektion. Jenseits eines Nachweises der Kausalität vermuten die Autoren, dass der postinfektiöse neuroinflammatorische Status das Auftreten der latenten neurodegenerativen Erkrankung getriggert oder beschleunigt hat. Details zu der Fallserie online ...

Inhalt

| | |
|--|------|
| Doch Parkinson durch COVID-19? | S. 1 |
| Sehkraft: Prädiktor für Parkinson-Demenz | S. 2 |
| Neuromelanin bei Parkinson vs. ET | S. 2 |
| Neues vom AAN 2023 in Boston | S. 3 |
| Entzündungsmarker bei Parkinson | S. 3 |
| 'Small vessel disease' und PD-Risiko | S. 4 |
| Mit Safinamid auch gegen NMS | S. 4 |

Calculli A et al., Eur J Neurol 2023; 30(5): 1272-80

Mehr dazu:

www.neuro-depesche.de/230787



Ein Klick auf diesen Link führt direkt zum Neuroflash-Video für diesen Beitrag.

Besserer Parameter als retinale Faserschichtdicke in der OCT

Sehstörungen präzisieren Demenz

Sowohl die Sehfunktion als auch die Netzhautstruktur könnten eine Demenz bei Parkinson-Patienten vorhersagen helfen. Jetzt wurde dazu eine Studie über drei Jahre durchgeführt. Das Ergebnis fiel eindeutig aus: Sehtests waren effektiver.

Bei 100 Parkinson-Patienten und 29 gesunden Kontrollen wurden detaillierte Sehstörungsparameter (Visus, Sehfunktionen höherer Ordnung) und OCT-Befunde diverser Netzhautstrukturen mit der Entwicklung kognitiver Beeinträchtigungen über 36 Monate abgeglichen. 14 Teilnehmer entwickelten eine Demenz.

Die 37 Patienten mit initial schlechterer Sehleistung schnitten in einem zusammengesetzten kognitiven Score (MoCA plus) „dosisabhängig“ signifikant schlechter ab als jene 63 mit besserer Sehfunktion ($p = 0,0005$). Ihre Kognition verschlechterte sich im Verlauf auch signifikant stärker ($p = 0,013$). Eine schlechtere Sehleistung prädiszierte außerdem signifikant wahrscheinlicher eine Demenz nach 36 Monaten ($p = 0,022$) sowie ein schlechteres Outcome (Gebrechlichkeit, Tod) insgesamt ($p = 0,002$). Die initiale Dicke der inneren plexiformen Schicht der retinalen Ganglienzellen (GCIPL) in der OCT sagte den kognitiven Status und seine Verschlechterung dagegen nicht signifikant voraus ($p = 0,87$; $p = 0,12$). [Mehr online](#)

Hannaway N et al., J Neurol Neurosurg Psychiatry 2023 [Epub 20. April]

Mehr dazu:

www.neuro-depesche.de/230788



9. Kongress der European Academy of Neurology

Vom 1. bis 4. Juli 2023 findet der 9. EAN-Kongress in Budapest statt. Unter dem übergeordneten Motto ‚Neurology behind the Big Data‘ werden in zahlreichen Symposien und Lectures sowohl klassische neurologische Themen als auch moderne Datenauswertungsmethoden diskutiert werden. Mehr zum Programm des EAN-Kongresse und zur Registrierung unter www.ean.org/congress2023



MRT-Befunde in Substantia nigra und Locus coeruleus

Neuromelanin grenzt Parkinson von essenziellem Tremor ab

Die Charakterisierung von Neuromelanin (NM) in der zentralen S. nigra (SN) und im Locus coeruleus (LC) kann offenbar zur Differenzialdiagnose von essenziellem Tremor (ET) und Parkinson-Krankheit (PD) maßgeblich beitragen.

43 Patienten mit tremordominantem Morbus Parkinson (tdPD), 31 mit ET und 30 altersentsprechende Gesunde unterzogen sich einer NM-sensitiven MRT.

Das NM-Kontrast-Rausch-Verhältnis (CNR) des LC und der SN sowie das NM-Volumen der SN bilateral fielen bei den tdPD-Patienten signifikant niedriger aus als bei den ET-Patienten oder den Kontrollen (je $p < 0,05$). Die multivariate Regressionsanalyse ergab in der Unterscheidung von tdPD und ET signifikante Odds Ratios (OR) für $NM_{CNR-LC-R}$ (OR: 1,33; $p < 0,001$), NM_{V-SN-L} (OR: 1,02; $p = 0,03$) und $NM_{CNR-SN-L}$ (OR: 2,60; $p = 0,02$). Im optimierten NM-Modell mit Kombination der LC- und SN-Befunde gelang die Unterscheidung von tdPD und ET außerordentlich gut (Area under the Curve [AUC]: 0,92). [Online mehr Details ...](#)

Wang X et al., Neuroimage Clin 2023 [Epub 28. April]

Mehr dazu:

www.neuro-depesche.de/230789



Besuchen Sie auch die Website von Zambon:

www.zambonpharma.com/de/de/



Neues vom AAN-Kongress 2023

Die 75. Jahrestagung der American Academy of Neurology (AAN) fand in diesem Jahr in Präsenz in Boston und virtuell statt. Hier zwei Beiträge zum M. Parkinson.



microRNA-7 als Progressionsmarker?

Bei 315 therapienaiven Parkinson-Patienten korrelierten die Werte der microRNA-75p (miR-7-5p) im Vollblut mit den UPDRS-Werten und mehreren Markern der Entzündung (u. a. IL-1-mRNA, NfL) sowie der alpha-Synuclein-Expression. Die miR-75p-Spiegel, die über 36 Monate bei den Patienten um 17% sanken, zeigten in der Gesamtkohorte eine starke negative Korrelation mit den NfL-Konzentrationen – und bei den Männern sogar mit den UPDRS-Gesamt- und -Motorscores. [AAN: S37.006](#)



Vierfaches Psychoserisiko bei leichten Halluzinationen

Bei Parkinson-Patienten sind leichtere Trugwahrnehmungen (illusionäre Verkennungen, Präsenzhalluzinationen etc.) oft nicht „benigne“: Bei 1.052 Patienten versus 2.708 ohne diese leichteren Formen der Halluzinationen betrug die Inzidenzrate einer Psychose über ein Jahr 20,1 vs. 5,1 pro 100 Personenjahre. Das Relative Risiko lag bei 3,9. [AAN: P6.010](#)



Systematische Überprüfung und Metaanalyse

Veränderte Entzündungsmarker

Die Neuroinflammation scheint in der Pathogenese der Parkinson-Krankheit eine entscheidende Rolle zu spielen. In einer aktuellen Metaanalyse wurden die Inflammationsmarker quantitativ erfasst.

In 152 Studien mit 9.032 Parkinson-Patienten und 12.628 Kontrollen wurden die Konzentrationen von 92 möglichen Entzündungsmarkern im Blut oder Liquor ausgewertet. Dies betraf u. a. verschiedene Interleukine (IL), Tumornekrosefaktor alpha (TNF α), löslichen TNF-Rezeptor 1 (sTNFR1), Transforming growth factor beta (TGF- β), C-reaktives Protein (CRP), Chemokin-Liganden wie CCL2, CX3CL1 und CXCL12 sowie den insulinähnlichen Wachstumsfaktor-1 (IGF-1) und Interferon gamma (IFN γ).

Klinisch relevante Assoziationen zeigten u. a. die IL-6-, CRP-, TNF α -, IL-4-, IL-8- und TGF- β -Spiegel mit motorischen Symptomen (UPDRS). CRP und CX3CL1 waren mit Freezing of Gait verbunden. IL-6, TNF α , CRP, IL-17, IL-1 β , CCL2, IL-2 und IL-8 standen im Zusammenhang mit kognitiven Störungen, während CRP, TNF α , sIL-2R und CCL2 mit Depressionen und Angstsymptomen assoziiert waren. Die Spiegel u. a. von IL-6, CRP, IL-1 β , CCL3 und NO waren bei Schlafstörungen (inkl. RBD) und Tagesschläfrigkeit (EDS) signifikant verändert. Mehr Details zu den Befunden und Implikationen [online ...](#)

Qu Y et al., NPJ Parkinsons Dis 2023; 9(1): 18 [Epub 4. Feb]

Mehr dazu:

www.neuro-depesche.de/230492



Ein Klick auf diesen Link führt direkt zum NeuroFlash-Video für diesen Beitrag.

XADAGO® zum Festbetrag – keine Aufzahlung

Das Safinamid-Präparat XADAGO® ist ab dem 1. Juli 2022 zum neuen Festbetrag erhältlich. Die sichere und für viele Parkinson-Patienten effektive Zusatztherapie zu L-Dopa kann weiterhin wirtschaftlich und Budget-schonend verordnet werden: Zambon lehnt eine Aufzahlung durch GKV-Versicherte ab und trägt die Preisreduktion von 22% vollständig. Der umfassende Praxisservice von Zambon bleibt natürlich bestehen.



Langzeitstudie zur Mikroangiopathie

Erhöht eine zerebrale ‚Small vessel disease‘ das Parkinson-Risiko?

Ob Vorliegen bzw. Progression einer zerebralen ‚Small Vessel Disease‘ (SVD) das Risiko erhöht, ein Parkinson-Syndrom zu entwickeln, wurde in den Niederlanden prospektiv bei 503 Teilnehmern der RUN DMC-Studie über 14 Jahre untersucht.

Insgesamt waren 51 Teilnehmer (10,2 %) betroffen: 33 entwickelten einen Parkinsonismus vom vaskulären Typ (VaP), 17 ein idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS) und einer eine PSP. Bei einer VaP war die SVD-Last höher als bei den IPD-Fällen. Das Risiko für einen Parkinsonismus jeglicher Art erhöhten Hyperintensitäten der weißen Substanz (Hazard Ratio [HR]: 1,46 pro Zunahme um eine Standardabweichung [SD]), eine veränderte Peak Width Skeletonized Mean Diffusivity (PSMD) in den DTI-Aufnahmen (HR: 1,66 pro SD Anstieg) und das Vorhandensein von Lakunen (HR: 1,84). Neue Lakunen erhöhten das VaP-Risiko um mehr als das Vierfache (HR: 4,64). Fazit: Sowohl die initiale Schwere als auch das Fortschreiten der SVD sind mit einem Parkinsonismus-Langzeitrisiko assoziiert. [Mehr online ...](#)



Foto: AdobeStock – aapsky

Jacob MA et al., *Ann Neurol* 2023
[Epub 10. Feb.]

Mehr dazu:

www.neuro-depesche.de/230790



Ein Klick auf diesen Link führt direkt zum Neuroflash-Video für diesen Beitrag.

Digitale Highlights der DPG im März 2023

Die Deutsche Parkinson Gesellschaft (DPG) richtete im März 2023 die rein virtuelle Live-Veranstaltung „Highlights Digital“ aus. Unter den vielen Aspekten rund um die verschiedenen Bewegungsstörungen finden Sie im [Kongressbericht der Neuro-Depesche](#) eine Auswahl an Beiträgen. Der Fokus liegt auf alpha-Synuclein in der Diagnostik und Therapie des Morbus Parkinson.



Mit Safinamid gegen nicht-motorische Symptome

Als Add-on-Therapie zu L-Dopa kann Safinamid mit seinem dualen Wirkansatz bei Parkinson-Patienten nicht nur motorische Fluktuationen wie Off-Phasen sondern auch die häufigen nicht-motorischen Symptome (NMS) bessern. Diese Therapieeffekte standen im Fokus einer Pressekonferenz von Zambon.

Dass die Zusatztherapie mit Safinamid Chancen auf die Besserung von NMS eröffnet, zeigt Prof. Carsten Buhmann, Hamburg, zufolge u. a. die Studie von Bianchi et al. 20 Patienten, die L-Dopa allein oder kombiniert mit Dopaminagonisten erhielten, wurden wegen motorischer Fluktuationen auf Safinamid eingestellt.

Neben der Wirkung auf die Motorik zeigten sich signifikante Therapieeffekte auf 6 von 9 Domänen der NMSS, darunter Schlaf/Fatigue, Stimmung/Kognition, Aufmerksamkeit/Gedächtnis, Harnblasensymptome, sexuelle Funktion und kardiovaskuläre Symptome. „Bei Problemen im Bereich Schlaf und Fatigue“, berichtete Buhmann, „setzen wir Safinamid bereits ein, da der Wirkmechanismus – antihypertensiv und MAO-B-Hemmung – einen gewissen wach machenden Effekt erwarten lässt. Und viele Patienten profitieren tatsächlich davon“. [Ganzer Beitrag online ...](#)

Fachpressekonferenz von Zambon,
19. April 2023 in Hamburg

Mehr dazu:

www.neuro-depesche.de/230791

