

Inhalt

1. Aktuelles aus dem Expertenforum
2. Urologische Störungen
3. Zur Frage der Erblichkeit des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS)
4. Revidierte UPDRS

1. Aus unserem Expertenforum

Autor	Nachricht
GumaFUN	<p>Titel: Diagnosestellung Parkinson</p> <p>Bei meinem Vater (73 Jahre) hat der Orthopäde aufgrund der Röntgenaufnahmen Parkinson diagnostiziert. Er hat Schmerzen im Nacken- und Schulterbereich. An welchen Arzt muss mein Vater sich jetzt wenden, wenn er Gewissheit haben möchte, bzw. wegen den notwendigen Medikamenten ? Reicht da ein Hausarzt aus ? Ehrlich gesagt, habe ich da wenig Vertrauen, denn mein Vater geht regelmäßig dahin, und der Hausarzt kam überhaupt nicht auf die Idee diese Krankheit in Betracht zu ziehen. Auch ich habe schon mit dem Arzt gesprochen, weil ich merkte, dass sich das Verhalten meines Vater in der letzten Zeit geändert. hat. Angeblich wäre aber alles in Ordnung, bekam ich zur Antwort. Der Orthopäde meinte, mein Vater solle in 3 Monaten zur Kontrolle wieder kommen. Das kann doch nicht sein, dass man so eine Diagnose in den Raum stellt, und dann den Patient damit allein sitzen lässt !</p>
Tim neu	<p>Hallo GumaFun, das der orthopäde aufgrund von Röntgenaufnahmen Parkinson diagnostiziert habe ich so auch noch nicht gehört. Schmerzen im Nacken und Schulterbereich sind zwar Symptome die auch zu Parkinson gehören, sie können aber auch anderer Ursache sein. Parkinson kann man durch den sogenannten Datscan mit einer Sicherheit von 97% nachweisen. Ich würde Ihnen empfehlen, das Ihr Vater sich bei einem guten Neurologen untersuchen lässt. (Oder in einer Spezialambulanz für neurologische Bewegungsstörungen). Falls es sich bei Ihrem Vater tatsächlich um Parkinson handeln sollte, wäre es absolut falsch noch 3 Monate bis zur nächsten Kontrolle zu warten. Es wäre sinnvoller gleich mit der richtigen Medikation zu beginnen.</p> <p>Beste Grüße Tim</p>
Experte Dr. Fornadi	<p>Ich verstehe nicht ganz, wie man aufgrund einer Röntgenaufnahme Parkinson diagnostizieren kann. Vielleicht hat der Orthopäde aufgrund der Symptomatik den Verdacht geäußert. Der richtige Ansprechpartner wäre jetzt ein Neurologe.</p> <p>MfG Dr. Fornadi</p>

GumaFUN	Vielen Dank für die schnellen Antworten. Das hilft mir sehr weiter. Ich habe nur die Befürchtung, dass mein Vater nicht so leicht dazu zu bewegen ist zum Neurologen zu gehen. Hoffentlich rät ihm auch unser Hausarzt dazu. Allein schaffe ich das glaube ich nicht. Es war vermutlich nicht nur das Röntgenbild, das den Orthopäden zu der Vermutung brachte. Ich denke, das Erscheinungsbild spricht auch dafür. Wie gesagt, ich habe ja auch schon seit einiger Zeit gemerkt, dass sich mein Vater verändert hat.
Experte Dr. Fornadi	Ich kann die dringende Vorstellung beim Neurologen von Ihrem Vater nur dringend anraten. MfG Dr. Fornadi

2. Urologische Störungen

Urologische Störungen beim Idiopathischen Parkinsonsyndrom

Prof. Dr. Wolfgang Jost, FB Neurologie, Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden

Einleitung

Urogenitale Störungen treten häufig beim Parkinsonsyndrom auf. Patienten beklagen vor allem imperativen (zwingenden) Harndrang, Pollakisurie (häufiges Entleeren kleiner Harnmengen) und Nykturie (nächtliches Wasserlassen), seltener auch Harninkontinenz. Die Ursachen der Blasenentleerungsstörungen sind sehr komplex und noch nicht abschließend geklärt.

Neuroanatomische und physiologische Grundlagen

Der untere Harntrakt setzt sich aus der Harnblase und der ableitenden Harnröhre zusammen. Das Zusammenspiel des glatten Hohl Muskels und inneren Schließmuskels (Sphinkters) mit der quergestreiften Muskulatur des äußeren Schließmuskels und des Beckenbodens wird durch eine komplexe Innervation über autonome und somatische Nervenfasern geregelt (Abb. 1). Dabei sind Reflexbögen des Rückenmarks und des Gehirns beteiligt. Ziel sind die Erhaltung der Blasenkontrolle und mit einer willkürlichen Steuerung einer vollständigen Entleerung des Urins.

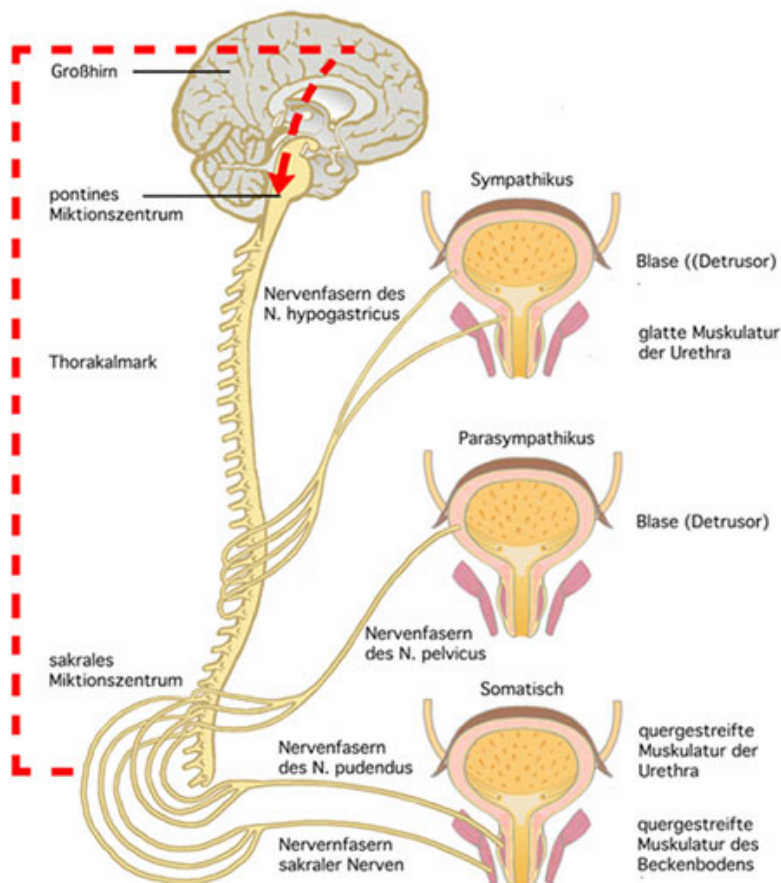


Abb. 1: Autonome Innervation der Blase

Quelle: Jost W. Neurologie des Beckenbodens

Der Blasenmuskel (Detrusor) besteht aus glatter Muskulatur und kann sich während der Füllungsphase ausdehnen und während der Blasenentleerung (Miktion) zusammenziehen. Der Detrusor wird durch die Gegenspieler Parasympathicus (Nervi pelvici) und Sympathicus gesteuert. Die Steuerung der quergestreiften Muskulatur des Blasenschließmuskels (Musculus sphincter urethrae) und der Muskulatur des Beckenbodens erfolgt vorwiegend über den Nervus pudendus. Als übergeordnetes Zentrum kontrollieren zudem Teile des Hirnstammes (pontines Miktionszentrum) und des Stirnlappens des Gehirns die Blase.

Übererregung des Detrusors und des Blasenschließmuskels reduziert werden. Den Anticholinergika wird eine ähnliche Wirkung zugeschrieben. Beim vermindert aktiven (hypoaktiven) Detrusor hingegen können Anticholinergika die Blasenentleerung weiter verschlechtern.

Häufig geschieht es, dass bei Parkinsonpatienten die Blasenstörung lapidar auf die Parkinsonmedikamente „geschoben“ wird. Dies ist sicherlich zu pauschal und nicht richtig. Blasenstörungen sollten möglichst immer auch urologisch abgeklärt werden.

Eine Harninkontinenz als typisches Symptom des Parkinsonsyndroms beschrieb bereits Parkinson. Etwa 1/3 aller Patienten sind im späteren Krankheitsverlauf von einer Harninkontinenz betroffen. Am häufigsten handelt es sich hierbei um eine Dranginkontinenz (zwanghafter Harndrang, dem sofort nachgegeben werden muss), seltener um eine Belastungsinkontinenz (unfreiwilliger Urinabgang z.B. beim Pressen oder Husten). Dies spricht für ein ungehemmtes Zusammenziehen des Detrusors, wie sie bereits oben als typisch für das Parkinsonsyndrom beschrieben wurden. Inwieweit die Belastungsinkontinenz auch durch eine Schädigung des Blasen-Schließmuskels entsteht, kann nicht gesagt werden. Insbesondere die Tatsache, dass eine ausgeprägte Belastungsinkontinenz nur bei Frauen gesehen wurde, spricht für eine Inkontinenz, wie sie im fortgeschrittenen Alter bei Frauen allgemein recht häufig auftritt. Neben der Blasenentleerungsstörung und der Inkontinenz sind bei Parkinson-Patienten auch gehäuft immer wieder auftretende Harnwegsinfekte beschrieben.

Diagnostik

Die Diagnostik ist fast ausschließlich Aufgabe des Urologen. Anamnese, ein Miktionsprotokoll und der Verlauf können und sollten aber bereits vom Neurologen erhoben werden.

Urologische Therapie

Ziele der Diagnostik und Therapie sind eine kontrollierte und komplette Blasenentleerung ohne unwillkürlichen Harnverlust sowie der Schutz der Nierenfunktion.

Bei Blasenentleerungsstörungen und Harninkontinenz wird die Therapie vornehmlich durch Urologen durchgeführt. Der Neurologe sollte jedoch um die Möglichkeiten und insbesondere die möglichen unerwünschten Einflüsse der urologischen Therapie auf die neurologische Symptomatik und Therapie wissen. Daneben wird beim Parkinson-Syndrom eine Vielzahl von Medikamenten eingesetzt, welche Blasenstörungen hervorrufen können. Zu nennen sind unter anderem: Anticholinergika, Antidepressiva, sowie fast alle Parkinson-Medikamente.

Bei einer Blasenentleerungsstörung werden entsprechend der verschiedenen oben genannten Formen therapeutisch eingesetzt:

- Anticholinergika (siehe unten)
- Spastik-reduzierende Medikamente (v.a. Baclofen)
- Alpha-Rezeptorenblocker
- Trizyklische Antidepressiva
- Sympathomimetika (z.B. Midodrin)
- Verhaltenstherapie (Blasentraining, Biofeedback)
- Botulinumtoxin (bei Spastik und Detrusorhyperaktivität)
- Intermittierender Selbstkatheterismus (u.U. mehrfach tägliche Harnableitung durch einen Blasenkatheter)

Insbesondere dem intermittierenden Selbstkatheterismus kommt bei fortgeschrittenen Blasenstörungen eine sehr wichtige Rolle zu. Das Spektrum der medikamentösen Therapie erscheint weiter, als dies tatsächlich ist, die Wirkung konzentriert sich hauptsächlich auf anticholinerge, sympatholytische (den Sympathikus hemmende) und antispastische Effekte. Die am häufigsten eingesetzten Medikamente zur Dämpfung der Detrusor-Aktivität sind:

- Oxybutynin oral oder als Pflaster
- Propiverin
- Tolteridon
- Trospiumchlorid
- M3-spezifische Anticholinergika (Solifenacin und Darifenacin)

Zur Erweiterung des inneren Blaseschließmuskels werden am häufigsten eingesetzt:

- Tamsulosin
- Alfuzosin
- Phenoxybenzamin
- Doxazosin

Nach wie vor wenig Beachtung findet eine Harninkontinenz beim Parkinsonsyndrom. An erster Stelle steht hier das so genannte „Toilettentraining“, ein über Wochen abgestuftes systematisches Wiedererlangen des Gefühls über die Blasenfunktion durch regelmäßige Toilettengänge. Daneben kommen vor allem Hilfsmittel, wie Windeln, Kondomurinale und Katheter zum Einsatz, daneben unter Umständen auch eine medikamentöse Therapie. Derzeit ist nur ein Medikament zur Therapie der Belastungsinkontinenz zugelassen (Duloxetin). Daten zur Wirksamkeit beim Parkinsonsyndrom fehlen allerdings. Für schwer betroffene Patienten können auch Elektrostimulation und operative Verfahren in Frage kommen.

Zukünftig dürfte auch der Einsatz von Botulinumtoxin eine größere Rolle spielen, in dem beispielsweise durch Injektion in den Detrusor die Detrusorhyperaktivität reduziert wird.

Zusammenfassend darf die Detrusorhyperaktivität als wichtigste Blasenstörung beim Parkinsonsyndrom angesehen werden. Sowohl die Diagnostik, als auch die Therapie sind vornehmlich die Aufgabe der Urologie. Aber auch der Neurologe sollte um die Problematik und die mögliche Therapie sowie deren Probleme wissen.

3. Zur Frage der Erbllichkeit des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS)

Zur Frage der Erbllichkeit des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS)

Dr. Ferenc Fornadi

(Gertrudis-Klinik Biskirchen)

Inhalt:

1. Diagnose: idiopathisches Parkinson-Syndroms
2. Entstehung der Parkinson-Krankheit
3. Erbliche Form des Parkinson-Syndroms
4. Vorsorge für Angehörige?

Diagnose: idiopathisches Parkinson-Syndrom

Die Häufigkeit des idiopathischen Parkinson-Syndroms (Morbus Parkinson) beträgt nach verschiedenen Untersuchungen 75-80% der Parkinson-Erkrankungen, die meisten Parkinson-Patienten leiden also an dieser Form der Krankheit. Das Wort „idiopathisch“ bedeutet, dass die Krankheitsursache in diesen Fällen auch nach fast 200 Jahren der ersten Beschreibung der Krankheit noch nicht bekannt ist.

Die Parkinson-Patienten, die die Diagnose eben erfahren haben, stellen im Allgemeinen drei wichtige Fragen:

1. "Warum habe ich die Krankheit bekommen? Habe ich sie geerbt?"
2. "Haben meine Kinder zu befürchten, dieselbe Krankheit zu bekommen? Mein Großvater hatte schließlich auch Parkinson gehabt."
3. "Gibt es Untersuchungen, die die Gefährdung der Familienmitglieder zeigen können?"

Entstehung der Parkinson-Krankheit

Die erste Frage zu beantworten ist nicht einfach. Die Auslöser der sekundären Parkinson-Syndrome mit bekannter Ursache sind ja alle ausgeschlossen, sonst hätte man die Diagnose des idiopathischen Parkinson-Syndroms nicht gestellt. Ein wichtiges diagnostisches Kriterium des

idiopathischen Parkinson-Syndroms ist im Übrigen, dass höchstens ein weiteres Familienmitglied an dieser Krankheit erkrankt ist. Eine weitere familiäre Häufung weckt den Verdacht auf die sehr seltene erbliche Form der Parkinson-Syndrome.

Die Entstehung der Parkinson-Krankheit ist laut Forschungsergebnissen der letzten Jahrzehnte sehr komplex. Es spielen mehrere Faktoren eine wichtige Rolle, so der oxidative Stress, die eingeschränkte Entgiftungsfähigkeit der Zellen, Veränderungen in den Energiezentren der Nervenzellen (Mitochondrien), zahlreiche Umweltfaktoren, aber auch genetische Faktoren.

Genetisch bedeutet hier aber nicht unbedingt „vererbbar“. Es ist gut bekannt, dass nicht nur geerbte Veränderungen der Gene zu Krankheiten führen (= Erbkrankheiten), sondern auch so genannte Mutationen, die im Laufe des individuellen Lebens auftreten. Diese Mutationen bestimmter Gene (z.B. a-Synuclein-Gen) führen zu einer Veränderung der Aminosäuren der Gene und verursachen die charakteristischen Stoffwechselstörungen, die zu der Zelldegeneration in der schwarzen Substanz und in anderen Strukturen führen.

Erbliche Form des Parkinson-Syndroms

Die Genforschung hat insbesondere bei der seltenen erblichen Form des Parkinson-Syndroms beeindruckende Erfolge erzielt. Die erbliche Form der Krankheit zeigt in diesen Familien einen typischen Erbgang (autosomal dominant oder recessiv), das Erkrankungsalter ist jünger als beim idiopathischen Parkinson-Syndrom, die Erkrankten werden immer jünger, die Krankheit zeigt andere, für das idiopathische Parkinson-Syndrom nicht typische Erscheinungen. In diesen gut untersuchten Familien konnte man bisher mehr als 10 gestörte Genstellen beschreiben, die verschiedene familiäre Formen der Krankheit verursachen. Für diese Familien besteht die Hoffnung, in der Zukunft die veränderte Genstelle mit gentechnischen Methoden zu korrigieren und dadurch die Erbkrankheit zu heilen.

Trotz dieser Erfolge der Genetik, fehlen bis heute Hinweise für eine die idiopathischen Parkinson-Patienten betreffende Veränderung der Gene.

Es wird diskutiert, dass z.B. der im Rahmen der Entstehungstheorie angenommene Faktor der „gestörten Entgiftung“, das heißt die individuelle Ausstattung mit den Entgiftungsenzymen, genetisch determiniert sein kann. Dies würde eine vererbte „Veranlagung“ für die Krankheit bedeuten. Dieser eine Faktor allein bedeutet aber noch keine Krankheit, es müssen noch wahrscheinlich zahlreiche andere Faktoren zusammenwirken, dass überhaupt eine Krankheit entsteht.

Die erste Frage nach dem „Warum“ kann man im Falle der idiopathischen Parkinson-Syndrome also nur mit der Entstehungstheorie beantworten. Was die meisten Patienten wissen möchten, die Frage nach einer einzigen Ursache, nach dem Auslöser, bleibt bislang unbeantwortet.

Wir können aber heute mit hoher Wahrscheinlichkeit sagen, dass der idiopathische Parkinson-Patient die Krankheit nicht als Erbkrankheit bekommen hat und auch nicht weiter vererben wird.

Vorsorge für Angehörige?

Zur dritten, gut verständlichen Frage nach Untersuchungen, die die eventuelle Betroffenheit der Angehörigen nachweisen könnten, müssen wir den Entstehungsvorgang des idiopathischen Parkinson-Syndroms erneut vor Augen führen. Die ersten Symptome der Krankheit treten erst dann auf, wenn ca. 60 % der Dopamin-Produktion in der Schwarzen Substanz verloren gegangen ist. Dieser Vorgang kann auch 5-20 Jahre dauern, es gibt also eine lange, symptomfreie, die Ärzte sagen „präklinische“ Phase. In dieser Zeit könnte man theoretisch noch vor dem Ausbruch der Krankheit die Verminderung der Dopamin-Produktion mit L-Dopa-PET- oder DaTSCAN-Untersuchung nachweisen, also praktisch eine Vorsorgeuntersuchung durchführen. Weil wir aber die Zelldegeneration in der Schwarzen Substanz heutzutage noch nicht aufhalten können, hat dieses Vorgehen praktisch wenig Sinn und würde nur zur deutlichen Verunsicherung der Patienten und zu Zukunftsängsten führen. Wenn die neuroprotektive und neurorestaurative

Forschung in der Zukunft ermöglichen wird, den Krankheitsvorgang noch vor dem Ausbruch der Krankheit zu stoppen, werden solche Untersuchungen notwendig sein.

Nach den neuesten Untersuchungen (Prof. Braak) treten die ersten Veränderungen nicht in der Schwarzen Substanz, sondern in anderen Teilen des Gehirns auf. Viele Parkinson-Patienten entwickeln dementsprechend auch vor dem Auftreten der körperlichen Symptome andere Erscheinungen wie z.B. Geruchssinnsstörung und die nächtliche sogenannte REM-Schlaf-assoziierte Verhaltensstörung. Diese Störungen könnten also auf eine zukünftige Parkinson-Krankheit hinweisen.

4. Revidierte UPDRS

Zur Beurteilung und Verlaufskontrolle von Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom gilt die UPDRS (Unified Parkinson´s Disease Rating Scale) als Goldstandard. In Kürze wird eine revidierte Version mit logischerer Struktur und feinerer Beurteilung der Symptomschwere erscheinen.

Die Revision ist abgeschlossen und die neue Version (in englischer Sprache) – die so genannte MSD-UPDRS – befindet sich derzeit in der Phase 2 der dreistufigen Erprobung.

Obwohl die Gesamtzahl der Daten erweitert wurde, soll die Auswertung wie bei der alten UPDRS in dreißig Minuten zu schaffen sein.

Für sie gelesen:

Dr. Fornadi

Quelle: XVII th World Congress on Parkinson´s Disease and Related Disorders (WCNP), Amsterdam/Niederlande

Mit freundlichen Grüßen
Ihr parkinson-web Team

Impressum

Herausgeber: GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG
Vertreten durch die GlaxoSmithKline Verwaltungs GmbH, Luxemburg

Geschäftsführer: Dr. Thomas Werner (Vors.), Jean Vanpol, Pamela Somerset, George Dassonville

Anschrift: Theresienhöhe 11
D-80339 München
Germany
Tel. +49 (0) 89 360 44-0
Fax +49 (0) 89 360 44-8000

Internet: www.glaxosmithkline.de

Diesen Newsletter können Sie kostenlos per eMail abonnieren. Melden Sie sich an unter www.parkinson-web.de. Der Newsletter wird Ihnen regelmäßig einmal im Monat zugesandt und informiert Sie über aktuelle Nachrichten und Neuigkeiten von www.parkinson-web.de.