

Protokoll

Monatstreffen des dP-Vereins Regionalgruppe Krefeld

Versammlungsort: Oskar-Romero-Haus
Traarer Straße 380/Platanenstraße, Krefeld-Gartenstadt

Dienstag, den 20.06.2017

Beginn: 15:00 Uhr
Ende: 17:00 Uhr

Teilnehmerzahl: 36

Begrüßung

Vortragsthemen:

- Neue Erkenntnisse aus der Forschung
- Die Behandlungsoptionen beim fortgeschrittenem Parkinson-Syndrom
- Parkinson und Demenz

Referent: Prof. Dr. Voitalla
Katholisches Krankenhaus Essen-Kupferdreh, Marien-Hospital Mülheim und
Chefarzt neurologische Abteilung der CONTILLA

Begrüßung durch den ersten Vorsitzenden, Herrn Horst Landwehr.

Anschließend verfolgten die Anwesenden gespannt den sehr informativen Vortrag von Herrn Prof. Dr. Dirk Voitalla. Nachfolgend einige Auszüge daraus:

Morbus Parkinson ist nach dem Morbus Alzheimer die häufigste degenerative Erkrankung des menschlichen Nervensystems. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch das Absterben Dopamin-produzierender Nervenzellen im Mittelhirn. Dies führt zu den bekannten Leitsymptomen, wie Muskelstarre, verlangsamte Bewegungen bis hin zu Bewegungslosigkeit, Muskelzittern und Haltungsinstabilität.

Als ein entscheidender Faktor zur Krankheitsentstehung konnte eine Anreicherung des Nervenzellproteins Alpha-Synuklein im Gehirn von Parkinson-Patienten identifiziert werden. Im Laufe der Erkrankung bilden sich Zusammenballungen dieses Proteins, die aufgrund einer falschen Faltung von den natürlichen Abbaumechanismen nicht beseitigt werden können. Diese räumlich falsch strukturierten Alpha-Synuklein-Formen wandern im Nervensystem wie infektiöse Krankheitserreger von Zelle zu Zelle weiter. Das allererste falsch gefaltete Synuklein entsteht im Darm, wandert dann über den Vagusnerv ins Gehirn und breitet sich wie eine Kaskade aus. Es setzt sich in jenen Regionen fest, wo Dopamin produziert wird. Dort tritt dann die Schädigung auf.

Man weiß heute, dass diese Fibrillenformationen des Alpha-Synuklein der Ausgangspunkt

für neurodegenerative Veränderungen im Gehirn sind. 1999 wurden erstmals Lewy-Körperchen auch Perlen (Fibrillen) im Gehirn von Parkinson-Patienten gefunden. Dabei handelt es sich um Eiweißablagerungen. Diese Ablagerungen drehen sich wie ein Wollknäuel und haben dabei die fatale Eigenschaft im Gehirn Eiweißbrücken bzw. -stränge zu bilden. Zuerst sind diese Gebilde noch beweglich. Bildlich gesehen, stellt man sich ein Ei vor, welches man in die Pfanne schlägt und sich dann verfestigt. Erst seit fünf Jahren weiß man, dass diese Eiweißablagerungen wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Zerstörung der Zellen der Substantia nigra spielen. In einem gesunden Gehirn wird dieses Eiweiß kleingehäckselt und anschließend wieder neu genutzt. Doch dieser „Häckselmechanismus“ ist bei einem Parkinson-Patienten defekt.

Im Braak'schen Modell stellte man 2002 fest, dass die Krankheitsausbreitung innerhalb des zentralen Nervensystems entsteht. In der Regel an zwei Orten, nämlich im Vagus Kern (Verbindung Magen zum Gehirn) und über den Riechnerv, der einziger Nerv, der frei und der Umwelt ausgesetzt ist.

Geforscht wird:

- Wie die Erkrankung in den Vagus Kern gelangt, zumal dieser mitten im Hals liegt?
- Können Toxine zu einer Schädigung der Nervenzellen des Darmes führen?

Es gibt diverse Versuche mit Mäusen:

Ein toxisches Mausmodell beweist, dass Gift Morbus Parkinson auslösen kann. Doch, um welches Gift es sich handelt, ist nicht bekannt.

Es gibt auch Testversuche mit Mäusen, denen man den Vagusnerv durchschnitten hat (eine bis 1990 verbreitete und erfolgreiche Behandlungsmethode bei Magengeschwüren). Man fand bei diesen Mäusen keine Lewy-Körperchen mehr im Gehirn, sie blieben gesund.

In einer dänischen Studie stellte man fest, dass vagotomierte Patienten, also Menschen, denen man den Vagusnerv durchtrennt hat, ein reduziertes Risiko haben an Morbus Parkinson zu erkranken.

Das ist eine neue interessante Erkenntnis, da man nun weiß, dass die Krankheit somit tatsächlich aus dem Magen / Darmbereich kommt.

Parkinson-Patienten haben ganz bestimmte Darmbakterien. Aber es gibt Millionen von Bakterien und „die ganze Welt“ sucht nun nach diesem Bakterienstamm!

In Amerika wurde gerade eine andere interessante Studie veröffentlicht:

Dort füllen seit 26 Jahren rund 80.000 Krankenschwestern und -pfleger jedes Jahr einen umfangreichen Fragebogen aus. Die Auswertungen von inzwischen 130.000 teilnehmenden Personen haben ergeben, dass von den teilnehmenden Personen 1000 an Morbus Parkinson erkrankt sind. Die Personen, die sich fettarm (Halbfettprodukte, Magermilch u.a.) ernährten, erkrankten 1,4 x häufiger an Morbus Parkinson, gegenüber denen, die Vollfettprodukte bevorzugten.

Eine andere aktuelle Studie hat ergeben, dass Patienten, die einen Cholesterinsenker einnehmen, ebenfalls ein erhöhtes Risiko haben an Morbus Parkinson zu erkranken.

Offensichtlich brauchen wir die Fette im Gehirn!

Herr Prof. Dr. Woitalla geht davon aus, dass die Nervenzellen vermutlich noch leben. Er

beschreibt die Reaktion (Eiweißmüll) der Zellen mit einem Baum, der seine Blätter abwirft.

Erst Anfang Juni d.J. wurde auf dem Parkinson-Kongress in Baden-Baden bekanntgegeben, dass aktuell rund 500 Millionen Euro der Forschung zur Verfügung stehen, um ein Medikament zu entwickeln, welches es schafft, die Eiweiße aufzubrechen bzw. nur die Ablagerungen in den Nervenzellen. Am Horizont zeichnet sich ab, dass die Pharmafirmen bereits bei der Entwicklung sind. Doch vorerst werden keine genauen Informationen bekanntgegeben.

Behandlungsoption bei Parkinson-Syndrom

Ein wichtiger Baustein ist die Levodopa Basistherapie.

Prof. Dr. Woitalla betont ausdrücklich, dass Levodopa eine natürliche Substanz ist, mit den wenigsten Nebenwirkungen. Eingenommen als Tablette wirkt sie ca. zwei Stunden, dann hat der Körper den Wirkstoff verbraucht. Die der Tablette beigefügten Beistoffe verhindern, dass das L-Dopa im Darm zerstört wird. In Kombination mit den Argonisten werden die Dopamin-Speicher für 2 – 6 Stunden gefüllt. Im Laufe der Erkrankung lassen diese Speicher nach. Vergleichbar mit Batterien, die nicht mehr richtig aufgeladen werden. Die dadurch entstehen „Wellenbewegungen“, muss aber nicht jeder Patient spüren.

Des weiteren sollte man als Parkinson-Patient folgendes wissen:

- Ein regelmäßiger mindestens sechs stündiger Nachtschlaf ist wichtig.
- Unbedingt zu beachten ist die Einhaltung ausreichender Abstände zwischen der Nahrungsaufnahme und der Einnahme von L-Dopa-haltigen Mitteln, da L-Dopa im Dünndarm aufgenommen wird, bevor es in den Magen geht. Aus diesem Grund sollte man immer die Dopamin-Tablette mindesten 30 Minuten vor dem Essen mit Wasser und/oder einem Keks einnehmen. Untersuchungen haben gezeigt, dass L-Dopa-Medikamente durch viel Eiweiß in der Nahrung gehemmt werden.

Behandlungsoptionen bei fortgeschrittenem Parkinson-Syndrom:

- Apomorphin Pen und Pumpe: Gute Erfahrungen.
- DUODOPA Pumpe: Permanente Pumpe, die aber die Beweglichkeit einschränkt.
- Tiefe Hirnstimulation (THS): Sehr gutes Verfahren für Patienten, die nicht älter als 75 Jahr sind. Eine Behandlung, die die Krankheit nicht bremsen kann, aber die Lebensqualität verbessert.

Morbus Parkinson und Demenz

Parkinson-Patienten haben ein 5-fach höheres Risiko an Demenz zu erkranken. Eine 17-jährige Studie ergab:

- nach 13 Jahren Krankheit ein Risiko von 51,2%
- nach 17 Jahren Krankheit ein Risiko von 78,2%

Zitternde Parkinson-Patienten erkranken selten an einer Demenz. Patienten mit Gleichgewichtsstörungen haben ein erhöhtes Risiko an Demenz zu erkranken.

Dankeschön, Herr Prof. Dr. Woitalla für Ihren verständlichen Vortrag und die Beantwortung aller Fragen.

H.H.