



SCHWARZ
PHARMA

Orion
Pharma GmbH

MS ServiceApotheke
ein Angebot der BergApotheke, Tecklenburg

Solvay
Arzneimittel



DMSG

DEUTSCHE MULTIPLE SKLEROSE GESELLSCHAFT
LANDESVERBAND BREMEN e.V.

“Villa Schocken”
Wurster Straße 106
27580 Bremerhaven
Telefon: 0471-806-1692
e-mail: Bremerhaven.dmsg-bremen@dmsg.de

Brucknerstraße 13
28359 Bremen
Telefon: 0421-326619
Fax: 0421-324092
e-mail: dmsg-bremen@dmsg.de



Bundesbeauftragte
U 40 - Junge Parkinsonerkrankte
Gabriele Faßhauer
Leobschützer Straße 10
27578 Bremerhaven
gabi_fasshauer@web.de

STIFTUNG



DEUTSCHE
SCHLAGANFALL
HILFE

Schlaganfall-Büro Bremerhaven
der Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe
beim Pflegedienst Unterweser
Leiter: Ralf Holz

Freigebiet 1 · 27568 Bremerhaven
Telefon 0471 / 800 83 018
www.Deutsche-Schlaganfall-Hilfe.de



RLS e.V.
Deutsche Restless Legs Vereinigung
Schillerstrasse 3a
80336 München
Telefon: 089-55028880
Fax: 089-55028881
RLS_ev@t-online.de

Abstracts

2. Bremerhavener Neurologietag 09. September 2006



Multiple Sklerose und Morbus Parkinson



Veranstalter:

Patienteninitiative der DMSG im LV Bremen und des DPV

Leitung und Organisation:

Kurt Bange
Danziger Straße 15
27576 Bremerhaven
Tel.: 0471 - 3097829
Fax.: 0471 - 3097830
oder unter:
<http://www.neurologietag.de>

Organisation:

Gabriele Faßhauer, Bremerhaven
Telefon: 0471-82911

Wissenschaftliche Leitung:

Prof. Dr. med. Per Odin,
Klinikum Bremerhaven Reinkenheide
Sekretariat Prof. Odin:
Frau Dagott, Tel.: 0471 - 2993420
Fax.: 0471 - 2993426

Referenten

PD. Dr. med. A. Chan, Georg-August-Universität, Göttingen

Prof. Dr. jur. D. Hart, Universität Bremen, Institut für Gesundheits- und Medizinrecht

Prof. Dr. med. J. B. Schulz, Georg-August-Universität, Göttingen

Prof. Dr. med. H. Reichmann, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Dr. med. S. Schippling, Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

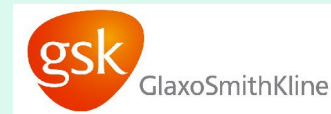
PD Dr. med. S. Happe, Klinikum Bremen-Ost, Bremen

Dr. H. Honig, Klinikum Bremerhaven Reinkenheide

Dr. med. U. Zibold, Hans-Susemihl-Krankenhaus, Emden

Herr A. Gies, Neuropsychologe, Klinikum Bremerhaven Reinkenheide

Diese Veranstaltung findet statt mit freundlicher Unterstützung der Firmen





Klinikum Bremerhaven Reinkenheide gGmbH

Depression, Fatigue und Energielosigkeit bei MS und MP

Dr. Holger Honig

Neurologische Klinik im Klinikum Bremerhaven Reinkenheide

In den letzten Jahren haben die „nicht-motorischen“ Symptome in der Neurologie an zunehmender Bedeutung gewonnen. Patienten mit Morbus Parkinson und MS fühlen sich oft durch Antriebsarmut und Depressionen beeinträchtigt. Es besteht häufig kein unmittelbarer Zusammenhang zur Beweglichkeit des Patienten oder dem Grad der Behinderung. Fatigue, ein unbeherrschbares Gefühl der Abgeschlagenheit beeinträchtigt viele Patienten im Arbeitsalltag und in den sozialen Aktivitäten.

30% der Patienten beschreiben Fatigue als das am meisten beeinträchtigende Symptom der MS.

Es ist bekannt, dass 50% der Patienten mit M. Parkinson und MS im Verlauf ihrer Erkrankung unter Depressionen leiden.

Die „nicht-motorischen“ Symptome beeinflussen wesentlich die Lebensqualität.

Angehörige fühlen sich durch die psychischen Veränderungen ihrer Lebenspartner oft überfordert und hilflos.

Der Vortrag soll das Erkennen solcher Symptome erleichtern und über Behandlungsmöglichkeiten informieren.

Darüber hinaus wird nach erfolgter Zulassung von Tysabri (natalizumab) über die Indikation, Möglichkeiten und Gefahren dieses Medikamentes informiert.



Neuroprotektion bei Parkinson Krankheit und Multiple Sklerose: Utopie oder Zukunft?

Prof. Dr. Jörg B. Schulz

Abteilung Neurodegeneration und Neurorestaurationsforschung
Zentren für Neurologische Medizin und CMBP, Universität Göttingen

Obwohl es sich bei der Parkinson Erkrankung und der Multiplen Sklerose um zwei Erkrankungen aus verschiedenen Formenkreisen (primäre degenerative Erkrankung der Neurone vs. demyelinisierende Erkrankung) mit unterschiedlicher Pathogenese und Symptomen handelt, besteht für beide Erkrankungen ein großes Interesse, effiziente neuroprotektive Therapien zu entwickeln. Ferner scheinen entzündliche Prozesse für die Progression der Degeneration bei der Parkinson Erkrankung von großer Bedeutung, sodass die Beeinflussung entzündlicher Prozesse nicht nur bei Multiplen Sklerose sondern auch bei der Parkinson Erkrankung zur Verlangsamung der Erkrankungsprogression beitragen könnte. Andererseits scheinen neurodegenerative Prozesse neben entzündlichen Prozessen bei der Multiplen Sklerose entscheidend für die progressive Natur der Erkrankung.

Für die Therapie der Parkinson Erkrankung stehen effektive Medikamente und die tiefe Hirnstimulation zur symptomatischen Therapie zur Verfügung. Durch die geeignete Auswahl von Medikamenten, z.B. die Wahl von Dopaminagonisten bei Beginn der Behandlung, lassen sich Komplikationen im weiteren Verlauf der Erkrankung, z.B. Hyperkinesien, hinauszögern oder vermeiden. Ob Dopaminagonisten im Vergleich zu L-Dopa auch neuroprotektive Eigenschaften haben, ist umstritten und lässt sich nicht durch Studien eindeutig belegen. Trotz vielversprechender Studien in der präklinischen Forschung wurden in klinischen Studien bisher keine eindeutigen positiven Ergebnisse für neuroprotektive Effekte einzelner Substanzen erzielt. Mögliche Effekte wurden für Coenzym Q10 und Rasagilin, einen neuen Monoaminoxidase-B-Inhibitor, gesehen.

Eine frühe Behandlung mit β -Interferonen vermindert die Demyelinisierung und die axonale Schädigung und weist damit indirekt auf einen Protektionsmechanismus bei der Multiplen Sklerose hin. Tierexperimentell vermindern neurotrophe Faktoren (CNTF, BDNF und LIF) sowie Erythropoietin eine neuronale Schädigung und/oder Myelindestruktion.

Interessanterweise werden sowohl für die Multiple Sklerose also auch die Parkinson Erkrankung ähnliche Schädigungsmechanismen wie z.B. Exzitotoxizität, Apoptose, MAP-Kinasen-Aktivierung diskutiert. Die Entwicklung effektiver Therapien für eine der Erkrankungen könnte somit auch bei der anderen Erkrankung zukünftig von großem Nutzen sein.

Neurourologische Probleme bei Multipler Sklerose und beim Parkinson-Syndrom: Klassifikation und Management

Dr. Sven Schippling

Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

Störungen der Blasenfunktion bei Multipler Sklerose (MS) und Morbus Parkinson erfordern ein interdisziplinäres Management von Neurologen und Urologen. Nicht weniger als 75-80% aller MS-Patienten entwickeln im Verlauf ihrer Erkrankung eine Blasenentleerungsstörung. In bis zu 7% können Miktionsstörungen sogar Frühsymptom sein und die diagnostische Kaskade auslösen. In der klinischen Praxis fällt hingegen auf, dass insbesondere neurourologische MS-Symptome nicht immer konsequent behandelt werden.

Die neurologische Klassifikation von Blasenstörungen setzt eine intime neuroanatomische Kenntnis der Blaseninnervation voraus. Ziel der Therapie sollte neben einer möglichst restharnarmen Entleerung bei niedrigen Blasendrücken in erster Linie die Vermeidung von Infektionen und Inkontinenz sein. Die Aufrechterhaltung einer physiologischen Miktionsfrequenz trägt dabei ebenso zum Erhalt der Lebensqualität und zum Schutz vor sozialer Stigmatisierung bei wie die Vermeidung von Inkontinenz und hochfrequenter Nykturie.

Die Detrusorhyperreflexie, die klinisch als überaktive Blase imponiert, ist die häufigste Blasenstörung bei der MS und Folge suprapontiner Herdsetzungen.

Die Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie entwickelt sich als zweithäufigste Störung oft im Verlauf der Erkrankung aus einer reinen Hyperreflexie durch die Schädigung descendierender spinaler Bahnen im Sinne einer überaktiven Blase mit dyssynerger Entleerungsstörung. Die Detrusorhypo- oder -areflexie ist bei der MS prinzipiell selten, tritt beim Parkinson-Syndrom jedoch häufig als Folge einer relativen Überdosierung mit Anticholinergika auf.

Der Vortrag widmet sich zunächst der Neurophysiologie der Blaseninnervation.

Anhand der einzelnen Störungsmuster werden evidenzbasierte Therapieoptionen vorgestellt. Die Frage, wieviel Diagnostik vor einer Therapieinitiierung nötig ist, soll dabei ebenso berücksichtigt werden, wie jene nach einem rationalen Patientenmonitoring.

Kognitive Störungen bei MP und MS: Wie erkennen und Was machen?

Arne Gies, Neuropsychologe

Klinikum Bremerhaven Reinkenheide

Kognition ist ein Sammelbegriff für alle mentalen Prozesse eines Individuums, wie Informationsverarbeitung, Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsfunktionen, visuelle Wahrnehmung etc. Erkrankungen des Gehirns, wie die MS oder M. Parkinson verursachen spezifische kognitive Defizite. Die Untersuchung über Art und Ausmaß der kognitiven Störungen ist ein wichtiger Baustein zur Differenzial- und Frühdiagnostik etlicher neurologischer Erkrankungen. Im Fokus der klinischen Forschung sind daneben auch spezifische Therapieverfahren, die dazu beitragen sollen, Lebensqualität und soziale und berufliche Kompetenzen aufrechtzuerhalten.

Kognitive Störungen bei Multipler Sklerose

Obwohl kognitive Störungen in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium und Verteilung der Hirnläsionen häufig bei der MS anzutreffen sind, werden diese bei der Diagnostik und Therapie oft vernachlässigt. Die meisten Betroffenen berichten über mangelnde Konzentration, rasche Ermüdbarkeit und reduzierte Belastbarkeit. Im Verlauf der Erkrankung kann es auch zu Lern- und Gedächtnisstörungen, Fehlhandlungen, Persönlichkeitsveränderungen, Problemen der visuellen Verarbeitung und anderen Funktionsstörungen kommen.

In Langzeitstudien wurde gezeigt, dass jene Patienten, die am Beginn einer Erkrankung ohne neuropsychologische Störungen waren, sich auch in einer Follow-up Untersuchung in ihrer Kognition nicht von Gesunden unterschieden. Im Gegensatz dazu zeigten Betroffene mit kognitiven Defiziten im Frühstadium eine Progredienz dieser Symptome im Verlauf.

Kognitive Störungen bei M. Parkinson

Durch die Abnahme des dopaminergen Stoffwechsels (einem Botenstoff im Gehirn) mit Untergang bestimmter Nervenzellen kommt es bei vielen vom M. Parkinson betroffenen Menschen zu kognitiven Defiziten. Bei ca. 30% der Patienten münden diese Defizite durch ihre Ausprägung in ein demenzielles Syndrom, das sich jedoch deutlich von anderen Demenzformen, wie dem M. Alzheimer unterscheidet. Die frühe Erkennung und medikamentöse Behandlung dieser kognitiven Defizite ist daher von besonderer Bedeutung.

Die Diagnostik kognitiver Funktionen leistet im Weiteren ihren Beitrag zur Abgrenzung der einzelnen Parkinson Varianten untereinander.

Sexualfunktionsstörungen bei Multipler Sklerose (MS) und Morbus Parkinson (MP)

Dr. Sven Schippling

Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

Im Gegensatz zur Immunmodulation und Immunsuppression fehlen auch heute noch klare Behandlungskonzepte und Therapieleitlinien für die Behandlung MS-bedingter Symptome. Dies liegt zum einen an der vergleichsweise dünnen wissenschaftlichen Datenlage. Zum anderen wird häufig der Bezug zur MS von Behandlern und Patienten gar nicht erst hergestellt. Letzteres gilt auch und vor allen Dingen für MS-bedingte Störungen der Sexualfunktion. Der Sprachlosigkeit und sozialen Stigmatisierung auf der einen stehen dabei oft Trauer und Rückzug auf der anderen Seite gegenüber. Ähnliches, wenn nicht Gleiches, gilt für nicht-motorische Symptome beim M. Parkinson. Dies ist umso dramatischer, hält man sich vor Augen, dass Sexualfunktionsstörungen häufige und extrem belastende Symptome beider Erkrankungen sind. Bei der Multiplen Sklerose kommen Störungen der Sexualfunktion zu Beginn zwar selten, im Krankheitsverlauf aber bei bis zu 80% der Betroffenen vor.

Einschränkungen des Lustempfindens und der sexuellen Erregbarkeit gehören hier ebenso dazu wie Störungen der Orgasmusfähigkeit und die Erektionsstörung des Mannes. Eine amerikanische Studie konnte zeigen, dass MS-Patienten etwa doppelt so häufig betroffen sind wie die Allgemeinbevölkerung.

Unübersichtlicher ist die Datenlage beim Parkinson-Syndrom. Auch hier wird das Auftreten sexueller Funktionsstörungen mit 40 bis zu über 80% angegeben. Komplizierend treten beim Parkinson medikamentenbedingte Störungen z.B. durch Dopaminagonisten hinzu. Neben einem ausführlichen ärztlichen Gespräch ist daher die Medikamentenanamnese ein integraler Bestandteil der Ursachenforschung.

Der Vortrag widmet sich epidemiologischen ebenso wie therapeutischen Fragestellungen und weist Wege zu einem schonenden und gleichwohl zeitgemäßen Diagnostik- und Therapiekonzept auf.

Aktuelle Entwicklungen und Perspektiven der Immuntherapie der Multiplen Sklerose

PD Dr. med. Andrew Chan,

Institut für Multiple Sklerose Forschung, Georg-August-Universität Göttingen

und Prof. Dr. R. Gold,

Direktor der Neurologischen Klinik der Ruhr-Universität im St. Josef-Hospital, Bochum

Die pathogenetischen Fortschritte bei der Multiplen Sklerose (MS) basieren auf Befunden aus humanen, molekularen Studien an diagnostischen Biopsien sowie experimentellen Untersuchungen. In den letzten Jahren rückten insbesondere neurodegenerative Aspekte der MS in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses, ebenso wie Pathomechanismen bei der Chronifizierung der Erkrankung.

Der Schwerpunkt des Referats liegt auf therapierelevanten Erkenntnissen, die bereits im letzten Jahrzehnt zu einer deutlichen Verbesserung der Immuntherapie im klinischen Alltag führten. Vor allem bei der schubförmig verlaufenden MS kann in vielen Fällen die Krankheit durch adäquate und frühe Behandlung langfristig stabilisiert werden. Die Schubtherapie hat neben Steroiden auch die Plasmapherese als zusätzliches Element erhalten. Bei fristgerechter Durchführung innerhalb von 4-6 Wochen liegt die Besserungsrate zwischen 50 und 70%. Für die Langzeitbehandlung stehen Basis-Immuntherapien mit Interferonen oder Glatiramerazetat zur Verfügung. Aus bis zu 10 jähriger Erfahrung wissen wir, dass keine Langzeitnebenwirkungen zu befürchten sind, aber der Nutzen wahrscheinlich in den frühen Phasen der MS am größten ist. Zur Eskalation bei schweren Verläufen hat sich der Einsatz von Mitoxantron bewährt, wodurch wahrscheinlich auch pathologische B-Zellaktivität gehemmt wird. Durch die im Sommer in USA und Europa erfolgte Wiedergulassung der i.v. Therapie mit anti-VLA4 Antikörpern (Natalizumab) steht nun auch eine ‚Zwischentherapie‘ vor Einsatz von Mitoxantron zur Verfügung. Mehrere oral zu verabreichende Immunmodulatoren befinden sich momentan in fortgeschrittenen Phasen der klinischen Erprobung und werden kritisch diskutiert. Durch neurobiologisch-protective Strategien wird das Überleben von Glia- und Nervenzellen gezielt gefördert, wobei dieser Ansatz noch nicht über das Stadium der Grundlagenforschung hinausgekommen ist.

Für die Zukunft sind weiterentwickelte Therapeutika, aber wahrscheinlich auch individualisierte Immuntherapien zu erwarten. Leider haben wir bereits gelernt, dass mit den neuen Therapien auch neue Risiken verbunden sind.

Morbus Parkinson: Therapie der Zukunft

Prof. Dr. Heinz Reichmann

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Dresden

Aufgrund der verbesserten Diagnostik, inkl. der Testung auf Riechstörungen und REM-Sleep-Verhaltensstörungen, werden wir sicherlich unter Hinzunahme nuklearmedizinischer Methoden wie des Dopamintransporters die Diagnose eines idiopathischen Parkinsonsyndroms künftig früher stellen können. Es stellt sich dann die Frage, ob man Medikamente zur Neuroprotektion bereits besitzt und diese dann auch einsetzen sollte. Ein überzeugender Grund, frühzeitig mit solchen Medikamenten zu beginnen ist die Annahme, dass ansonsten eventuell auch elitäre kompensatorische Mechanismen in den Zellen ablaufen, so dass aus heutiger Sicht der frühe Einsatz von Medikamenten mittlerweile probagiert werden kann. Bevorzugt würde ich aus heutiger Sicht bei solchen Patienten den MAOB-Hemmer Rasagilin, einen niedrig dosierten Dopaminagonisten und eventuell auch Coenzym Q 10 empfehlen. Für diese Substanzen gibt es Hinweise, dass sie möglicherweise einen positiven Effekt auf das Krankheitsbild und das Absterben dopaminerger Neurone besitzen. In der Zukunft werden zunehmend mehr Medikamente zur Behandlung der Parkinsonerkrankung zur Verfügung stehen, insbesondere auch neue Applikationsformen. Seit wenigen Monaten ist das erste Dopaminagonistenpflaster zugelassen, ein zweites wird in Kürze folgen. Wir werden zusätzlich Dopaminagonisten als Nasenspray zur raschen Kupierung von starker Unbeweglichkeit zur Verfügung haben. Leider ist nicht abzusehen, dass in Kürze ein neues Medikament auf den Markt kommen wird, was alle Symptome und Begleiterscheinungen der Parkinsonkrankheit beseitigen wird. Hoffnungsvoll sind aber Ansätze wie z. B. Sarizotan, was die Hyperkinesien beherrschen kann und Substanzen wie Adenosin-a2-Rezeptorantagonisten Serotoninagonisten, AMPA-Rezeptorblocker sowie Dopamin-Wiederaufnahmehemmer, die zu kleinen Fortschritten in der Behandlung der Parkinsonpatienten führen werden. Es wird dann abzuwarten sein, wie rasch ambitioniertere Therapieformen, nämlich die Genterapie und die Zellersatztherapie Fortschritte machen werden. Auf dem Sektor der Stammzelltherapie gibt es deutliche Fortschritte bezüglich der Herstellung von dopaminproduzierenden Nervenzellen, so dass eine Applikation beim Menschen wohl nicht mehr all zu lange auf sich warten lassen wird. Ob dies zu Teratomen führen wird, wird die große Frage sein. Die Enzyminduktionstherapie, nämlich z. B. eine Aktivierung der Thyroxinhydroxylase ist ebenfalls ein Ziel, was wohl in absehbarer Zeit erreicht werden kann. Es wird ferner zu prüfen sein, ob die Nervenfaktor-produzierenden Techniken für die Patienten hilfreich sein werden oder zu unkontrollierten Wachstum der Nervenzellen führen würde. Diese einzelnen Gesichtspunkte werden im Vortrag kritisch beleuchtet.

Restless Legs Syndrom:

Relevanz für Patienten mit Multiple Sklerose und M. Parkinson

Priv. Doz. Dr. Svenja Happe

Abteilung für Klinische Neurophysiologie, Klinikum Bremen-Ost

Das Restless Legs Syndrom (RLS) ist eine der häufigsten neurologischen Krankheiten überhaupt, etwa 5% bis 10% der westlichen Bevölkerung sind davon betroffen. Die Diagnose des Restless Legs Syndroms (RLS) basiert auf den von der International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) festgelegten Kriterien. Eine idiopathische Form wird von einer symptomatischen Form unterschieden. Bei zahlreichen Erkrankungen wie auch der Multiplen Sklerose und M. Parkinson tritt ein RLS gehäuft auf. Bislang ist die Ursache noch nicht vollständig geklärt. Das dopaminerge und opioide System sowie der Eisenstoffwechsel scheinen in der Ätiologie des RLS eine entscheidende Rolle zu spielen. Bei der Behandlung des RLS stehen die dopaminergen Medikamente im Vordergrund. Antikonvulsiva und Opiate gelten als Mittel der zweiten Wahl. In diesem Vortrag soll im Besonderen auf die bisherigen Kenntnisse zum RLS und dessen Behandlung bei Patienten mit Multipler Sklerose oder M. Parkinson eingegangen werden.

Ernährungsgrundlagen bei Multipler Sklerose und Morbus Parkinson

Dr. med. Uwe Ziebold

Hans-Susemihl-Krankenhaus, Emden

Für Entwicklung und Wachstum des menschlichen Organismus und zur Erhaltung der körperlichen und geistigen Fähigkeiten ist eine vollwertige Ernährung wichtig. Wir benötigen eine gemischte Kost, welche den Energiebedarf deckt und Aufbaustoffe, Vitamine und Mineralstoffe enthält.

Viele Patienten mit chronischen Erkrankungen versuchen mit speziellen Diäten den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen. Aus Beobachtungen der 40er und 50er Jahre des letzten Jahrhunderts, bei denen sich zeigte, dass die MS in Hungerzeiten und bei Ernährung mit Fisch oder pflanzlichen Ölen seltener auftrat als zu Zeiten des „Wirtschaftswunders“ oder durch Fleisch/Butter-reiche Ernährung wurden viele Diäten zur Behandlung der Multiplen Sklerose entwickelt. Bekannt in Deutschland sind vor allem die Evers-Diät, die Swank-Diät und die Fratzer/Hebener-Diät.

Gibt es hierzu immunologische Zusammenhänge, lässt sich die MS mit Diäten oder Nahrungsergänzungsmitteln beeinflussen, oder kann man sich das Geld für zum Teil teure Diäten sparen?

Patienten die unter Morbus Parkinson leiden, haben häufig krankheitsbedingt Probleme Nahrung aufzunehmen und zu verdauen. Ferner ist gelegentlich die Aufnahme der Medikamente über den Magen-Darm-Trakt erschwert oder führt ihrerseits zu Verdauungsbeschwerden. Hier wird der Vortrag neben Ernährungsvorschlägen Tipps zur Verbesserung der Nahrungsaufnahme und Medikamenteneinnahme geben.