
Abstracts

18. Forum

Aktuelle Neurologie und Neurogeriatrie

für Ärzte in Klinik und Praxis

ELISABETH KRANKENHAUS
RECKLINGHAUSEN



Wissenschaftliche Leitung:
Dr. Thomas Günnewig
Elisabeth-Krankenhaus
Recklinghausen
Abteilung Geriatrie/Neurologie

Samstag, 17. Februar 2018

9.00 – 16.00 Uhr

Kongresszentrum Ruhrfestspielhaus
Otto-Burrmeister-Allee 1
45657 Recklinghausen

Die Veranstaltung findet mit freundlicher Unterstützung der Pharmaindustrie statt.

Die diesjährigen Sponsoren sind:

Biogen GmbH, Daiichi Sankyo Deutschland GmbH, Desitin Arzneimittel GmbH,

Merz Pharmaceuticals GmbH Temmler Pharma GmbH & Co. KG und Zambon GmbH

„Neues zum Parkinson“

Prof. Dr. med. Heinz Reichmann, Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Dresden

Bezüglich der Ursachen des Parkinsonsyndromes gibt es immer mehr überzeugende Hinweise darauf, dass es sich um eine sich ausbreitende α -Synuclein-Pathologie im autonomen und zentralen Nervensystem handelt. Fehlgefaltetes und hyperphosphoryliertes α -Synuclein akkumuliert (die Auslöser hierfür sind noch unbekannt) und wird dann von Zelle zu Zelle weitergereicht. Diesbezüglich sind neue Therapieformen in Vorbereitung, nämlich α -Synuclein-Antikörper, die entweder in der Zelle das pathologische α -Synuclein zerstören sollen oder beim Übertritt von einem Neuron zum anderen das pathologische α -Synuclein abpuffern sollen. Des Weiteren ist bekannt, dass neben dem idiopathischen Parkinsonsyndrom die Patienten mit einer Multisystematrophie ebenfalls an einer α -Synuclein-Erkrankung leiden, wohingegen Patienten mit progressiver supranukleärer Blickparese oder kortikobasale Degeneration eine Tauopathie aufweisen. Mittels neuer Tracer ist es mittlerweile möglich, Tau im Gehirn von Patienten nachzuweisen, so dass mittels moderner Tracer gegen Amyloid und Tau eine Grobklassifizierung in Alzheimerdemenz, PSP-assoziierte Demenz, Parkinson-assoziierte Demenz und, falls es dieses Krankheitsbild überhaupt gibt, diffuse Lewy-Körper-Demenz möglich wird. Noch ist es unklar, ob Biopsien aus der Haut, Speicheldrüsen oder dem Darm gewonnen werden sollten, um dann α -Synuclein anzufärben und im negativen Fall davon ausgehen zu dürfen, dass dieser Patient kein Parkinsonsyndrom entwickeln wird.

Bezüglich der Therapie von Patienten mit einem idiopathischen Parkinsonsyndrom ist das Armentarium durch den neuen COMT-Hemmer Opicapon bereichert worden. Opicapon wird eine Stunde nach der letzten Levodopa-Dosis zur Nacht gegeben und hemmt die Darm-COMT 24 Stunden lang, so dass dieses Medikament ähnlich wie Entacapon peripher wirkt ist und im Gegensatz zu Entacapon 24 Stunden wirksam ist. Neuentwicklungen betreffen inhalative Applikationsformen von Levodopa, Verlängerung der Wirksamkeit von oral appliziertem Levodopa sowie die Weiterentwicklung von parenteral applizierten Levodopa, wie z. B. subkutan appliziertem Levodopa. Letztere Therapieform scheint vielversprechend, da sie durch subkutane Injektion eine konstante Zuführung von Levodopa verspricht und damit eine sehr niedrige Dyskinesierate aufweisen sollte. Ob Adenosin-2a-Alphaantagonisten ihren Weg bis in die Deutsche Apotheke finden werden ist noch unklar. Sollten von Seiten des GBA keine zu großen Widerstände erfolgen,

könnten wir bald über ein retardiertes Amantadin verfügen. Abschließend sind aus meiner Sicht, wie oben bereits diskutiert, der Einsatz von α -Synuclein-Antikörper beim idiopathischen Parkinsonsyndrom und gegebenenfalls bei der Multisystematrophie und vielleicht auch die jetzt beginnenden Studien mit Tau-Antikörper für die progressive supranukleäre Blickparese am vielversprechendsten. Ich gehe somit davon aus, dass wir in den kommenden Jahren äußerst spannende Studien werden durchführen können, die eventuell das weitere Ausbreiten dieser schweren neurodegenerativen Erkrankungen verhindern werden.

„Multiple Sklerose, aktueller Stand“

Prof. Prof. h. c. Dr. med. Heinz Wiendl, Münster

Die wesentlichen Neuerungen in der Multiplen Sklerose Diagnose und Therapie werden referiert. Hierzu gehören die Revision der MRT-Kriterien sowie der Diagnose-Kriterien, die wesentlichen Aspekte einer ersten europäischen Leitlinie zur MS-Therapie, die Zulassung neuer Therapeutika, insbesondere das orale Immunsuppressivum Cladribin sowie der monoklonale Antikörper Ocrelizumab. Der Kontext zur Alisierung der komplexer werdenden Landschaft im Hinblick auf Therapiesequenzen und geeignete Patientensegmente wird dargestellt.

„Untersuchung der Augenbewegungen: Topologische und ätiologische Aspekte“

Andreas Straube, Neurologie, Klinikum der Universität, LMU München

Bei den Primaten werden grundsätzlich fünf verschiedene Augenbewegungstypen unterschieden:

- 1) der vestibulo-oculäre Reflex (VOR)
- 2) der optokinetische Nystagmus (OKN)
- 3) die Sakkaden
- 4) die glatten Augenfolgebewegungen („engl. smooth pursuit“)
- 5) die diskonjugierten Vergenzbewegungen (einzige Augenbewegung, bei die die beiden Augen gegenläufige Bewegungen durchführen)

Manche Autoren führen dann noch als einen weiteren Typ der Augenbewegungen die Fixation auf, da es sich dabei um einen aktiven Prozess und nicht einfach die Abwesenheit von Augenbewegungen handelt, der spezifisch gestört sein kann. Grundsätzlich kann jedem dieser

Augenbewegungen ein spezifisches neuronales Netzwerk zugeordnet werden, was im Falle einer klinischen Auffälligkeit in einem von Fall zu Fall unterschiedlichen Masse auf die zugrunde liegende Störung schließen lässt. Dabei sind an der Steuerung der Augenbewegungen der parieto-temporale, frontale Kortex sowie Areale im Hirnstamm und des Vestibulo-Zerebellums beteiligt. Es ist aber grundsätzlich einzuschränken, dass dieses für eine topographische aber nicht für eine ätiologische Zuordnung gilt. Neben der klinischen Testung kann durch den Einsatz von komplexeren Testparadigmen auch neuropsychologische Untersuchungen durchgeführt werden. So zeigen eine Störung der Unterdrückung von Orientierungssakkaden eine Störung der prefrontalen/orbital Kortex an, eine Vernachlässigung bestimmter Ziele in einer strukturierten Aufgabe ein Neglect-Syndrom an. Dementielle Syndrome gehen häufig mit der Störung sowohl der Anti-Sakkaden als auch der Erinnerungs-geführten Aufgaben einher. Daneben werden Sakkaden-Paradigmen in der Testpsychologie auch zur Untersuchung der Aufmerksamkeitssteuerung verwendet. Im Vortrag werden typische Augenbewegungsstörungen im Zusammenhang mit Krankheitsbildern vorgestellt und deren Einordnung/topologische Aspekte und therapeutische Möglichkeiten diskutiert.

„Immunvermittelte Enzephalopathien: aktueller Stand“

Christian G. Bien, Epilepsie-Zentrum Bethel, Krankenhaus Mara, Bielefeld

Die immunvermittelten Enzephalopathien, auch Autoimmun-Enzephalitiden genannt, sind inzwischen gut etablierte Entitäten. Der Nachweis neuraler Autoantikörper ermöglicht spezifische Diagnosen, und gibt Informationen über die zugrundeliegende Pathophysiologie. Die Antikörper informieren auch über die immunologische Behandelbarkeit und die Wahrscheinlichkeit, dass ein Tumor zugrunde liegt (paraneoplastisches Syndrom). Dies gilt für die „hochwertigen“ neuronalen Antikörper, die im Kontext umschriebener klinischer Bilder und unter Berücksichtigung großer Kontrollkollektive etabliert und von anderen Labors in gleicher Weise gefunden wurden und die auf Immuntherapie ansprechen.

Die Triggerung der Immunreaktion kann durch Tumore und Virusenzephalitiden (NMDA-Rezeptor-Antikörper) erfolgen; zum Teil wurde eine genetische Prädisposition aufgewiesen. Manche Antikörper werden peripher gebildet, andere (auch) intrathekal. Der Weg der Antikörper ins Gehirn kann über die Bluthirnschranke oder aus dem Liquor erfolgen. Im Gehirn selbst führen die

Antikörper zur Internalisierung antigener Rezeptoren (NMDA-, AMPA-Rezeptor) oder zur nervenzellzerstörenden Aktivierung der klassischen Komplementkaskade. Bei manchen Enzephalitiden stehen nicht antikörpervermittelte Effekte, sondern eine T-Zell-Zytotoxizität im Zentrum der Pathogenese.

Für die Diagnostik ist die Testung von Liquor-Serum-Paaren mit breiten Antigen-Panels empfehlenswert. Therapeutisch strebt man die Unterdrückung der Produktion pathogener Antikörper, zum Teil ihre direkte Beseitigung an. Hierfür hat sich eine Sequenz aus First-line-Therapien (Steroide, intravenöse Immunglobuline und/oder Apheresen) und Second-line-Behandlungen (Rituximab und/oder Cyclophosphamid) etabliert.