

betrifft: Parkinson

Das Magazin zur Neurologie

EDITORIAL

Über das Bekannte hinaus denken



Dr. med. Thomas Hibbe (MD)
Cluster Medical Lead
DACH. (Quelle: KKI)

Liebe Leserin, lieber Leser,

der erste Schritt über die Grenzlinie des Gewohnten und Bekannten hinaus, ist bekanntlich der schwerste. Und doch machen ihn die Menschen, seitdem es sie gibt. Seit immerhin über 20 Jahren betreibt Kyowa Kirin intensive Grundlagenforschung zu Morbus Parkinson. Und nicht umsonst ist „Über das Bekannte hinaus denken“ dabei der Leitgedanke.

Doch kann das Überwinden von bekannten Denkmustern, der riskante Weg in Neuland nicht nur für die Grundlagenforschung, sondern auch für Fortschritte in Diagnostik und Behandlung lohnenswert sein? Wir sind der Ansicht: Ja. Und so haben wir für Sie als medizinische Fachkreise der Neurologie das Magazin *betrifft: Parkinson* aus der Taufe gehoben. Erstmals sind auf den folgenden Seiten Beiträge zusammengestellt, die – unserem Motto folgend – neue und wissenswerte Ansätze rund um Parkinson aus den Bereichen Forschung, Therapie und konkreter Lebenshilfe für Parkinson-Betroffene vorstellen.

Gerade die Köpfe, die über Bekanntes hinaus denken, geben immer wieder Impulse, die Fortschritte mit sich bringen. Demgemäß wird *betrifft: Parkinson* in Zukunft mehrmals jährlich erscheinen – mit dem Ziel, all diejenigen aktuellen Erkenntnisse und Entwicklungen aufzugreifen, die für Sie und Ihre Patienten von Belang sind.

Darum: Bleiben Sie dran und begleiten Sie uns auf unserem Weg „über das Bekannte hinaus“.

Ihr

Dr. med. Thomas Hibbe (MD)
Cluster Medical Lead DACH

INHALT

Zirkuläre RNAs: Pathogenetisch bedeutsame Faktoren bei M. Parkinson	4
Ferroptose: die Erklärung vieler pathophysiologischer Parkinson-Merkmale?	6
Die Prof. Klaus Thiemann Stiftung: Starke Förderung junger Neurologen	8
Service: Parkinson „ins Bild gesetzt“	9
Kyowa Kirin stellt sich vor: Fragen an Dr. Kirsten Wittling, Geschäftsführerin	10
Digitale Medizin: Monitoring von Parkinson- Symptomen auch im häuslichen Umfeld	12
Service: Sie fragen, wir antworten/ Terminkalender	14/15

Parkinson-Inzidenz steigt bei höheren NO₂-Konzentrationen

Beim Abgleich der Daten zur Luftqualität auf Bezirksebene mit der Neuinzidenz von Parkinson-Erkrankungen fand sich ein grenzwertig signifikanter Zusammenhang mit Stickstoffdioxid (NO₂), nicht aber mit 5 anderen Luftschadstoffen.

Die retrospektive Kohortenstudie erfasste 78.830 Individuen über 40 Jahre (Durchschnitt 55,4 Jahre), die zwischen 2002 und 2006 in Seoul gelebt hatten, bis zu diesem Zeitpunkt nicht an Morbus Parkinson erkrankt waren und deren Daten durch das südkoreanische Gesundheitswesen erfasst wurden. Sie wurden nachverfolgt bis Ende 2015 und die Parkinson-Neuerkrankungen wurden verglichen mit den geschätzten individuellen Expositionen durch 6 verschiedene Luftschadstoffe.

Während der Nachverfolgung wurden 338 Individuen neu mit Parkinson diagnostiziert. Für die Exposition gegenüber NO₂ fand sich beim Vergleich des höchsten mit dem niedrigsten Quartil ein Chancenverhältnis HR von 1,41 (95%-KI 1,02–1,95; p = 0,045). Für die anderen Luftschadstoffe – Feinstaub PM_{2,5} und PM₁₀, Ozon, Schwefeldioxid oder Kohlenmonoxid – fanden sich keine statistisch signifikanten Assoziationen.

mod. nach univadis.de¹

Tanzen kann auch nicht motorische Parkinson-Symptome reduzieren

Eine kanadische Studie, die über 3 Jahre lief, kam zu dem Schluss, dass wöchentliche Tanzübungen zu Musik das Fortschreiten motorischer und nicht-motorischer Parkinson-Symptomen bremsen kann.

Tanzübungen könnten demnach bei Patienten mit milden oder moderaten Symptomen als Strategie eingesetzt werden, gegen die fortschreitende Erkrankung anzugehen. Forscher der York University in Kanada veröffentlichten ihre Studie kürzlich in *Brain Sciences*. Die Studie umfasste 11

Männer und 5 Frauen mit milden bis moderaten Parkinson-Symptomen (Durchschnittsalter 69 Jahre). 3 Jahre lang nahm diese Patientengruppe an wöchentlichen Tanzkursen teil, die 75 Minuten dauerten.

mod. nach parkinsons-newstoday.com²

Parkinson-Patienten stärker von COVID-19 betroffen

Eine deutschlandweite Analyse liefert erstmals Daten zu hospitalisierten Patienten mit Parkinson-Erkrankung und COVID-19. Es zeigte sich, dass 2020 gegenüber 2019 stationäre Behandlungen zeitweise um bis zu 72,7 % abgenommen haben. Gegenüber Klinikpatienten ohne Parkinson-Erkrankung hatten solche mit Parkinson häufiger die Diagnose COVID-19 und sie wiesen auch eine höhere COVID-19-assoziierte Sterblichkeit auf.

Die Querschnitterhebung analysierte Daten von über 5,2 Millionen Hospitalisierungen in 1.468 Kliniken von Januar bis Mai 2020. Darunter waren insgesamt 30.872 COVID-19-Fälle. Datenquelle war die DRG-Datenbank des InEK (Institut für das Entgeltssystem im Krankenhaus).

Zunächst fiel auf, dass im Studienzeitraum gegenüber dem Vorjahr die Zahl aller Klinikbehandlungen deutlich abgenommen hatte: von 6.254.091 auf 5.210.432 (-16,7 %). Bei M. Parkinson als Einweisungsgrund gingen die stationären Behandlungen von 15.854 (2019) auf 11.262 (2020) zurück (-29 %).

Die Autoren verglichen Parkinson-Patienten mit/ohne COVID-19 sowie COVID-19-Betroffene mit/ohne Parkinson. Bei COVID-19-Patienten mit M. Parkinson lagen häufiger Risiko-Komorbiditäten vor als bei COVID-19-Patienten ohne M. Parkinson, insbesondere eine Hypertonie und

chronische Nierenerkrankungen.

In der Parkinson-Population waren signifikant mehr SARS-CoV-2-positive Patienten (693/64.434 = 1,1 %) als bei Klinikpatienten ohne M. Parkinson (0,6 %; p < 0,001), besonders betroffen waren dabei über 65-Jährige.

Parkinson-Patienten mit COVID-19 waren häufiger männlich und älter als Parkinson-Patienten ohne COVID-19 und die COVID-19-assoziierte Sterblichkeit war bei Parkinson-Patienten signifikant höher als bei Nicht-Parkinson-Patienten (35,4 % vs. 20,7 %, p < 0,001), besonders in der Altersgruppe 75–79 Jahre.

Die Gesamt-Kliniksterblichkeit von Parkinson-Patienten war im Jahr 2020 signifikant höher als 2019 (5,7 % vs. 4,9 %; p < 0,001).

mod. nach dgn.org³

Dauerhafter Nutzen einer DBS des Nucleus subthalamicus

Bei Patienten mit Morbus Parkinson haben die 1 Jahr nach einer bilateralen Tiefenhirnstimulation (DBS) des Nucleus subthalamicus festgestellten Verbesserungen der motorischen Symptome 15 Jahre nach dem operativen Eingriff weitestgehend noch Bestand.

Bei den Patienten wurde im Vergleich zum Status vor der Operation bei der langfristigen Nachbeobachtung eine Verringerung folgender Komplikationen festgestellt:

- Zeiträume mit Dyskinesie (-75 %),
- Zeit in „Off“-Phasen (-58,7 %),
- tägl. Levodopa-Äquivalenzdosis (-50,6 %).

Verbesserungen der Werte im Fragebogen zur Lebensqualität bei Morbus Parkinson:

- Gesamtpunktzahl: +13,8 % ($p = 0,005$),
- Domäne der emotionalen Funktion:

+13,6 % ($p = 0,01$),
 ▪ Domäne der sozialen Funktion: +29,9 %.

Die Daten stammen aus einer monozentrischen retrospektiven Kohortenstudie in Frankreich mit 51 aufeinanderfolgenden Parkinson-Patienten, die sich einer DBS unterzogen und ≥ 15 Jahre (Mittelwert: 17,06 Jahre) nachbeobachtet wurden. Allerdings standen 40,6 % der ursprünglichen Teilnehmergruppe nicht für die Nachbeobachtung zur Verfügung („Lost-to-Follow-up“).

mod. nach univadis.de⁴

Molekulare Darm-Veränderungen im Zusammenhang mit Parkinson

Schon lange ist Prof. Karl-Herbert Schäfer von der Hochschule Kaiserslautern davon überzeugt, dass ein Schlüssel zur Frühdiagnose neurodegenerativer Erkrankungen wie Parkinson im Darm liegen kann. Mit seinem Team konnte er nun belegen, dass Mäuse, die ein Parkinson-Gen tragen und damit Parkinson entwickeln, schon lange vor dem sichtbaren Ausbruch der Krankheit funktionelle und molekulare Veränderungen im Darm zeigen.

In ihrer Studie konnten die Wissenschaftler um Prof. Schäfer aus dem Fachbereich Informatik und Mikrosystemtechnik am Hochschul-Campus Zweibrücken nachweisen, dass das Laufverhalten von jungen betroffenen Mäusen noch völlig unauffällig ist und sich lediglich bei älteren Tieren Unregelmäßigkeiten im Gang zeigen.

Der Darm bei den jungen Tieren hingegen wies in der Untersuchung schon sowohl

funktionelle als auch molekulare Veränderungen auf. So zeigten sich bei diesen Tieren im Alter von 2 Monaten bereits deutliche Einschränkungen der Darmtätigkeit.

Dem Team ist es hier gelungen, zum ersten Mal überhaupt Veränderungen der miRNA im Darmnervensystem nachzuweisen. Publiziert wurden die Ergebnisse im Journal *Molecular Neurodegeneration*.

mod. nach idw-online.de⁵

Europäisches Forschungsprojekt DIGIPD: KI soll Parkinson-Therapie verbessern

Digitale Techniken haben das Potenzial, die Behandlung von Parkinson grundlegend zu verändern. Das europäische Forschungsprojekt DIGIPD erforscht, wie Künstliche Intelligenz (KI) zu einer präzisen und individuellen Behandlung der Erkrankung beitragen kann, etwa durch die Auswertung von Sensordaten oder durch die automatische Erkennung von Änderungen in Sprache und Motorik.

Als digitale Biomarker sind Sensoren im Einsatz, die den Gang der Patienten überwachen. Dazu werden die kleinen Geräte an den Schuhen befestigt; sie übermitteln dann drahtlos ihre Aufzeichnungen an ein Tablet.

Hinzu kommen digitale Biomarker, die aus Aufzeichnungen der Stimme (auch per Telefon) und der Gesichtsbewegung (per Video) gewonnen werden. Die in klinischen Studien erfassten Daten werden analysiert und

mit weiteren klinischen Studiendaten aus Erlangen, Paris und Luxemburg kombiniert.

Dies soll wichtige Informationen darüber liefern, ob man anhand digitaler Biomarker verschiedene

Krankheitsverläufe unterscheiden kann, ob die Auswertungen dabei helfen können, den Krankheitsverlauf zu prognostizieren und welche Beziehungen zwischen digitalen Biomarkern und bei Parkinson etablierten Messungen bestehen.

DIGIPD (Validating digital biomarkers for better personalized treatment of Parkinson's Disease) startete im Mai 2021 mit einer Laufzeit von 3 Jahren.

mod. nach idw-online.de⁶

NEUES ZUR STUDIENLAGE

Zirkuläre RNAs: Pathogenetisch bedeutsame Faktoren bei M. Parkinson

Bislang sind die diagnostischen Möglichkeiten beim M. Parkinson auf klinische Kriterien und die neurologische Bildgebung beschränkt, der Krankheitsverlauf wird zumeist mit Hilfe von Bewertungsskalen zu motorischen und nicht motorischen Funktionen des Patienten beurteilt. Die Bestimmung von Biomarkern könnte hier entscheidende Zusatzinformationen liefern. So hat es sich eine Arbeitsgruppe von Biomedizinern und Neurologen in Athen zum Ziel gesetzt, die mögliche diagnostische und funktionelle Relevanz von zirkulären RNAs (circRNAs) beim M. Parkinson näher zu untersuchen.

Was sind zirkuläre RNAs?

circRNAs sind ringförmig geschlossene und dadurch extrem stabile einsträngige RNA-Moleküle. Sie kodieren nicht für Proteine, sondern besitzen je nach Lokalisation im Zytoplasma oder Zellkern verschiedene, zum Teil auch organspezifische regulatorische Funktionen im Rahmen von Transkriptions- oder Translationsvorgängen. So können sie beispielsweise mit regulatorischen Mikro-RNAs (miRNAs) und RNA-Bindungsproteinen (RBP) interagieren, indem sie diese wie ein Schwamm aufsaugen, d. h. an sich binden und damit aus dem Verkehr ziehen (sequestrieren). miRNAs sind eine Familie kleiner nichtkodierender RNA-Moleküle, die wiederum selbst eine Vielzahl biologischer Prozesse beeinflussen.

Im Gehirn sind circRNAs am weitesten verbreitet und in ihrer Struktur besonders hoch konserviert. Dort sind die Ursprungsgene der circRNAs überdurchschnittlich häufig im Zusammenhang mit der Sekretion von Neurotransmittern, der synaptischen Aktivität und der neuronalen Reifung anzutreffen. Die Regulation der circRNAs erfolgt dabei unabhängig von ihren linearen Pendanten. Seit einigen Jahren weiß man zudem, dass es bei

neurodegenerativen und neuropsychiatrischen Erkrankungen zu einer Fehlregulation von circRNAs im Gehirn kommt.

Dieser Spur folgten die griechischen Forscher in ihrer Arbeit nun gezielt beim M. Parkinson. Sie untersuchten die circRNA-Expression in den peripheren mononukleären Blutzellen (PBMCs) von 87 Patienten mit idiopathischem M. Parkinson und verglichen sie mit der gesunder Probanden. Die PBMCs enthalten dieselbe genetische Information wie die Hirnzellen und verfügen über eine Vielzahl von Signalwegen, die sensibel auf pathologische Veränderungen reagieren.

circRNAs als diagnostische Biomarker

Die Forscher fanden heraus, dass sich die durchschnittliche Expression von 6 spezifischen circRNAs bei den Parkinson-Patienten signifikant von der gesunder Kontrollen unterschied. Für 42 weitere circRNAs fanden sich solche Unterschiede nicht. Die Autoren versuchten, die individuell gemessene Menge an circRNAs bei den Parkinson-Patienten mit verschiedenen Krankheitsparametern in

Beziehung zu setzen, es war aber keinerlei Zusammenhang auffindbar.

In einer Diskriminanzanalyse zeigte sich aber, dass ein Panel von 4 circRNAs geeignet war, relativ zuverlässig zwischen Parkinson-Patienten und Gesunden zu unterscheiden. In der ROC-Analyse (Receiver Operating Characteristic), einem statistischen Verfahren zur Prüfung der diagnostischen Genauigkeit von Testparametern, ergab sich eine recht hohe Sensitivität (75,3 %) und Spezifität (78 %), die AUC der ROC-Kurve betrug 0,835.

Neues zur biologischen Funktion der circRNAs

In einem weiteren Schritt untersuchte die Arbeitsgruppe, auf welche miRNAs und RBPs die deregulierten circRNAs der Parkinson-Patienten ihre Schwammfunktion ausübten. Interessanterweise wurden 5 miRNAs von den deregulierten circRNAs jeweils zur Hälfte oder mehr „aufgesogen“. Zudem wiesen diese circRNAs zahlreiche (maximal 60) RBP-Bindungsstellen auf. Von mindestens 4 der deregulierten circRNAs wurden 29 RBPs sequestriert.

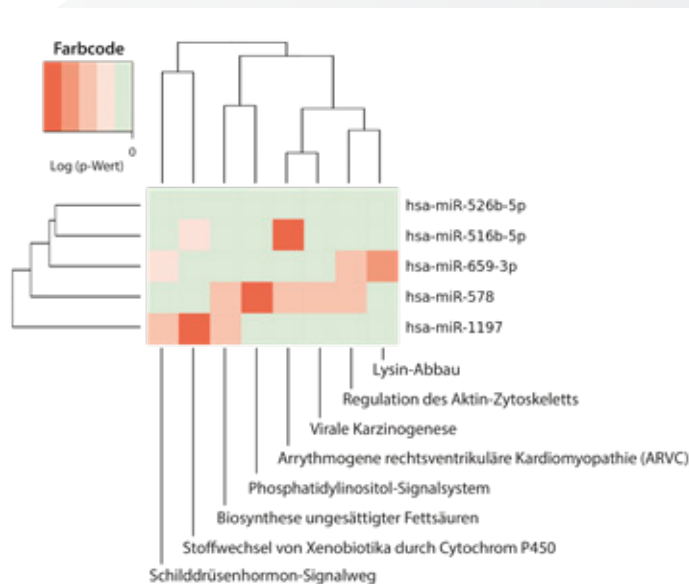
Nun unternahmen die Autoren den Versuch, die biologischen Funktionen zu identifizieren, die die fünf von den Parkinson-circRNAs am meisten „aufgesogen“ miRNAs ausübten. Die Analyse der Gen-Targets dieser miRNAs ergab Schwerpunkte in 14 Kategorien der KEGG-Datenbank (Kyoto

Encyclopedia of Genes and Genomes). Darunter befanden sich beispielsweise regulatorische Signalwege für Schilddrüsenhormone ($p < 0,0015$; 24 Gene), das Aktin-Zytoskelett ($p < 0,015$; 42 Gene), Phosphatidylinositol ($p < 0,016$; 16 Gene), MAPK ($p < 0,016$; 46 Gene) und FoxO ($p < 0,016$; 26 Gene) (siehe Abbildung).

In einer weiteren Gendatenbank (GOSlim; GO steht für Gene Ontology) wurden u. a. Verbindungen mit der zellulären Proteinmodifizierung, der Proteinbindung an das Zytoskelett, dem Zelltod, der RNA-Bindung und der Reaktion auf Stress gefunden.

Diskussion und Fazit

- Es handelt sich hier um die erste Studie zu circRNAs beim M. Parkinson.
- Durch die Bestimmung von 4 (von insgesamt 6) bei der Erkrankung im Vergleich zu Gesunden herunterregulierten circRNAs ließ sich ein M. Parkinson mit hinreichender Sensitivität und Spezifität diagnostizieren.
- Der Befund, dass die diagnostisch bedeutsamen circRNAs herunterreguliert waren, lässt auf eine gesteigerte Funktion der zugehörigen miRNA- und RBP-Targets beim M. Parkinson schließen.
- Viele der identifizierten RBPs wurden bereits mit der Pathogenese anderer genetischer neurodegenerativer Erkrankungen in Verbindung gebracht, etwa dem Fragile-X-Syndrom, der spinocerebellären Ataxie



Funktionelle Klassifikation der Ziel-miRNAs (KEGG-Gendatenbank), die von mindestens 3 der 5 beim M. Parkinson deregulierten circRNAs (miR-516b-5p, miR-526b-5p, miR-578, miR-659-3p, miR-1197) sequestriert wurden (mod. nach Ravanidis et al., Mov Disord 2021; 36 (5): 1170–9)

oder der amyotrophen Lateralsklerose.

- Die gefundenen Veränderungen bei der Modifikation von Zellproteinen, wie etwa Phosphorylierung, Ubiquitinierung, Trunkierung, Acetylierung usw., wurden bereits bei Parkinson-relevanten Proteinen beobachtet; es scheint sich dabei um wichtige Modulatoren der pathologischen Mechanismen bei dieser Erkrankung zu handeln.
- Darüber hinaus weisen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung bei den miRNAs darauf hin, dass beim M. Parkinson auch massive Veränderungen auf Transkriptionsebene vorliegen, die z. B. die Feindynamik

des Zytoskeletts betreffen und damit den Stofftransport und die intrazellulären Signalwege beeinträchtigen.

- Die interessanten Befunde dieser Arbeit müssen nun durch weiterführende Untersuchungen bestätigt und ergänzt werden.

redaktionell aufbereitet nach Ravanidis S, Bougea A, Karampatsi D, Papagiannakis N, Maniati M, Stefanis L, Doxakis E. Differentially expressed circular RNAs in peripheral blood mononuclear cells of patients with Parkinson's disease. Mov Disord 2021; 36 (5): 1170–9

NEUES ZUR STUDIENLAGE

Ferroptose: die Erklärung vieler pathophysiologischer Parkinson-Merkmale?

Zu den pathologischen Kennzeichen des sporadischen wie auch des familiären M. Parkinson gehört die ausgeprägte und fortschreitende Degeneration der dopaminergen Neuronen in der Pars compacta der Substantia nigra (SNpc). Diese geht einher mit einer systematischen und progredienten Anreicherung von Eisen im Gewebe. Dies wiederum führt zum Dopaminmangel im Striatum, Neuromelanin verschwindet und intrazellulär tauchen Lewy-Körperchen auf, die zum größten Teil aus dem präsynaptischen Protein α -Synuclein bestehen. Welche Vorgänge dem neuronalen Zelluntergang zugrunde liegen, ist bislang nur unvollständig bekannt. Lange Zeit war man der Auffassung, dass hierfür ein programmierter Zelltod mittels Apoptose verantwortlich ist. Allerdings waren bis vor wenigen Jahren auch nur ganz wenige Mechanismen des programmierten Zelltods bekannt.

Gemeinsame Merkmale von Ferroptose und M. Parkinson

Der Begriff der Ferroptose tauchte zuerst 2012 auf, um eine neue regulierte Form der Caspase-unabhängigen Zellnekrose zu beschreiben, die sich mechanistisch und morphologisch von der Apoptose und anderen Mechanismen des Zelltods unterscheidet. Der ferroptotische Zelltod wird durch Eisen-induzierte Lipid-Peroxide ausgelöst, die sich intrazellulär auf toxische Konzentrationen anreichern. Bezeichnenderweise sind mehrere pathologische Merkmale des M. Parkinson gleichzeitig auch typische Kennzeichen und/oder Auslöser des ferroptotischen Zelltods. Dazu gehören

- die Anreicherung von Eisen,
- eine gesteigerte Lipid-Peroxidation,
- verringerte Glutathion- und CoQ10-Spiegel,
- die Herunterregulierung des Cystin-Glutamat-Antiporters XcT,
- die Depletion des antioxidativ wirksamen Proteins DJ-1.

Die Autoren des vorliegenden Reviews vermuten daher, dass es sich bei der Ferroptose um das „Missing

link“ im bisher ungelösten Puzzle um den Teufelskreis von Synucleinopathie, Akkumulation von Eisen, oxidativem Stress und nachfolgendem Zelltod beim M. Parkinson handeln könnte. Ihre Hypothese untermauern sie mit zahlreichen neuen Erkenntnissen zu den molekularen Abläufen bei dieser Form des Zelltods und wie man therapeutisch eingreifen könnte.

Ablauf der Ferroptose und Interventionsmöglichkeiten

Die Abbildung rechts gibt einen Überblick, was sich nach heutigem Kenntnisstand beim ferroptotischen Zelltod in den betroffenen Zellen abspielt und wie man experimentell versucht hat, pharmakologisch in diese Abläufe einzugreifen:

1. Am Anfang steht wohl eine Störung des Eisenstoffwechsels. Es kommt zu einem vermehrten Einstrom von Eisen in die Zelle in Form von Transferrin (Tf) über den Transferrin-Rezeptor (TfR) und von Fe^{2+} durch den divalenten Metall-Transporter 1 (DMT1). Gleichzeitig wird der Ausstrom von Eisen aus der Zelle durch

eine Destabilisierung von Ferroportin (Fpn) auf der Zelloberfläche durch das β -Amyloid-Vorläuferprotein (APP) oder Coeruloplasmin (CP) gehemmt.

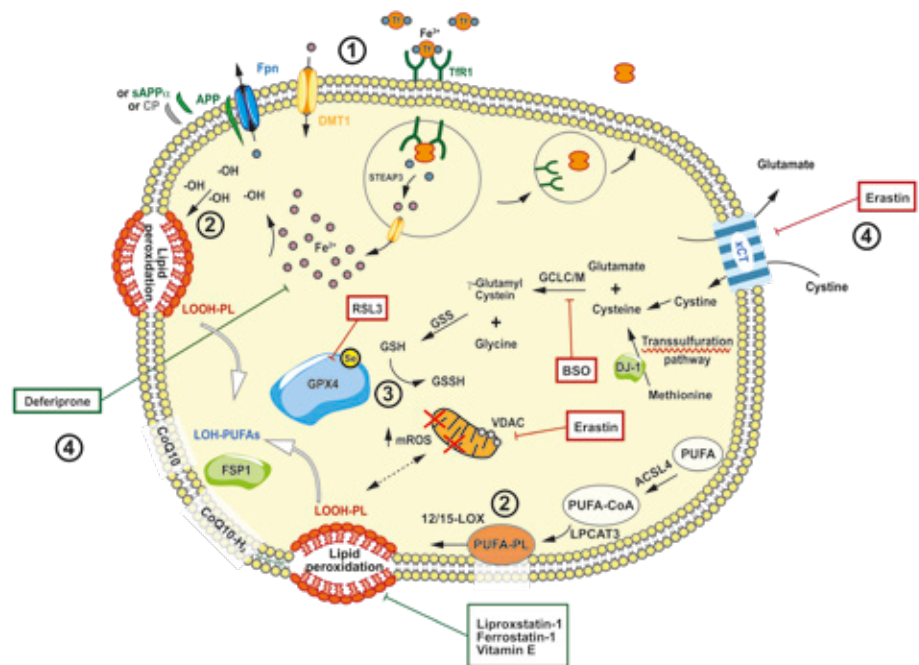
2. Als Folge des erhöhten labilen Eisenpools in der Zelle kommt es zur Bildung von Phospholipid-Hydroperoxiden. Freie mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA) im Zytosol werden durch die Acyl-Coenzym-A-Synthase ACSL4 mit Coenzym A (CoA) konjugiert. Diese PUFA-CoA-Konjugate können nun in die Phospholipide der Zellmembran eingelagert werden. Durch die Lipoxygenasen (LOX) 12/15 werden die Phospholipid-PUFA sodann oxidiert, was zu einer weiteren Akkumulation der Phospholipid-Hydroperoxide in der Zellmembran führt.
3. Voraussetzung für die Biosynthese von Glutathion (GSH) ist die Aufnahme von Cystin über den Xc-Antiporter. Die Glutathion-Peroxidase 4 (GPX4) benötigt wiederum 2 GSH-Moleküle, um die Phospholipid-Hydroperoxide in ihre entsprechenden ungefährlichen Lipidalkohole reduzieren zu können; dabei entstehen als Nebenprodukte H_2O und Glutathiondisulfid (GSSG). Die erhöhten intrazellulären Eisenspiegel in Verbindung mit einer Depletion von GPX4 – eine Konstellation, wie sie auch in Parkinson-Modellen nachweisbar war – fördert die Akkumulation von Phospholipid-Hydroperoxiden

und führt letztendlich über die Ferroptose zur Zerstörung der Zellmembran.

4. Die Ferroptose kann experimentell durch den kleinmolekularen Wirkstoff Erastin (ein Chinazolinon-Derivat) ausgelöst werden, das den Cystineinstrom, die Biosynthese von GSH und den mitochondrialen Anionenkanal VDAC (voltage-dependent anion channel) blockiert, und/oder durch direkte Hemmung von GPX4 durch RSL3 (Ras-selective lethal small molecule 3). Umgekehrt gibt es auch erfolgversprechende Ansätze zur Hemmung der Ferroptose bei M. Parkinson, etwa durch die Verringerung des labilen Eisenpools durch den Chelatbildner Deferipron oder den Abbau der Phospholipid-Hydroperoxide durch Wirkstoffe wie Liproxstatin-1, Ferrostatin-1 oder Vitamin E. Auch die CoQ-Oxidoreduktase FSP1 (Ferroptose-Suppressor-Protein 1) hemmt die Ferroptose, indem sie CoQ10 (Ubichinon) regeneriert, dessen reduzierte Form CoQ10-H2 wiederum die Phospholipid-Peroxyldradikale einfängt und auf diese Weise die Peroxidation der Lipide verhindert.

Diskussion und Fazit

- Beim M. Parkinson besteht ein dringender Bedarf an Therapien, mit denen sich die pathophysiologischen Mechanismen der Erkrankung grundlegend beeinflussen lassen.
- Durch den zunehmenden Wissensstand zur Ferroptose lassen



Ablauf der Ferroptose und experimentelle Eingriffsmöglichkeiten (Induktoren rot und Inhibitoren blau umrahmt). (mod. nach Mahoney-Sánchez L et al., Prog Neurobiol 2021; 196: 101890)

sich viele biochemische Merkmalen beim M. Parkinson, die bisher als Einzelaspekte beschrieben wurden, zu einem Gesamtbild zusammenfügen.

- Aufgrund der zahlreichen Parallelen zwischen der Neuropathologie des M. Parkinson und den Mechanismen des ferroptotischen Zelltods ist eine zufällige Koinzidenz dieser Befunde höchst unwahrscheinlich.
- Die Autoren sprechen sich dafür aus, die Forschung zur Bedeutung des α -Synucleins für den Eisenhaushalt und/oder die Lipidveränderungen im Rahmen der Ferroptose weiter zu intensivieren. Davon erhoffen sie sich

auch neue Erkenntnisse zur Rolle dieses Proteins für die Neuro-pathologie des M. Parkinson.

- In zwei klinischen Studien an Patienten im Parkinson-Frühstadium wurden bereits erste Erfolge mit Eisen-Chelatbildnern erzielt. Dies lässt hoffen, dass in Zukunft weitere anti-ferroptotische Wirkstoffe Eingang in die Therapie finden.

redaktionell aufbereitet nach: 1) Mahoney-Sánchez L, Bouchaoui H, Ayton S, Devos D, Duce JA, Devedjian JC. Ferroptosis and its potential role in the pathophysiology of Parkinson's Disease. Prog Neurobiol 2021; 196: 101890

WIR STELLEN VOR

Die Prof. Klaus Thiemann Stiftung: Starke Förderung junger Neurologen



Stipendiatinnen des Thiemann Fellowship sind in 2020 Dr. Carina Oehr, Marburg, ...



... und in 2021 Dr. Diana Fernandes Lazaro, Hannover.

Die Thiemann-Stiftung wurde 2013 zur Förderung vielversprechender junger Neurologen auf dem Gebiet des Morbus Parkinson gegründet, um die wissenschaftliche Erforschung dieser Erkrankung in den Fokus zu rücken sowie gezielt und umfanglich zu fördern. Vorsitzender der Stiftung ist Prof. Martin Südmeyer, Chefarzt der Neurologie am Ernst-von-Bergmann-Klinikum, Potsdam.

Das Stipendium der Thiemann-Stiftung, das sogenannte „Thiemann-Fellowship“, will eine Lücke bei der Erforschung neurodegenerativer Erkrankungen schließen und wird seit 2015 alljährlich verliehen.

Thiemann-Fellowship

Inzwischen kann die Stiftung auf eine Reihe hochqualifizierter Preisträger bzw. auf interessante Forschungsprojekte blicken: Mit 60.000 Euro vergleichsweise hochdotiert, sollen dabei herausragende Nachwuchswissenschaftler (unter 40 Jahren) gefördert werden, um an einem spezialisierten klinischen Zentrum im In- oder Ausland ihre Forschungsansätze erweitern zu können.

Aktuelle Stipendiatinnen

Aktuelle Stipendiatin 2020 des „Thiemann Fellowship in der DGN“ ist Dr. Carina Oehr. Sie hat sich am Universitätsklinikum Marburg auf die Rolle subkortikaler und kortikaler neuronaler Oszillationen bei physiologischen und pathologischen Prozessen spezialisiert. Das Stipendium ermöglicht ihr einen einjährigen Forschungsaufenthalt an der University of California in San Francisco. Ihr Thema lautet: „Alltagsrelevante oszillatorische Kopplungen in Basalganglien-Kortex-Schleifen bei Patientinnen und Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom“.

Stipendiatin des Jahrgangs 2021 ist Dr. Diana Fernandes Lázaro

von der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH). Ziel ihres Projekts ist es, die Molekülstruktur des alpha-Synukleins (aSyn) zu erkunden und aSyn-Interakteure zu lokalisieren, um neue Therapiewege für Parkinson-Patienten beschreiten zu können. Ihr Forschungsthema lautet: „Vergleich des strukturellen Aufbaus von Alpha-Synuclein in Lewy-Körperchen und in glialen zytoplasmatischen Einschlüssen im menschlichen Gehirn“.

Visitor-Programm und Care Research

Die Thiemann-Stiftung vergibt ebenso – im Rahmen ihres „Visitor Programms“ – Reisestipendien an Nachwuchswissenschaftler. Darüber hinaus unterstützt Thiemann Parkinson Care Research junge Wissenschaftler bei ihren Forschungsvorhaben, die die pflegerische Versorgung von Parkinson-Patienten betreffen.

STIFTUNGSGRÜNDER KLAUS JÜRGEN UND INGRID THIEMANN

Prof. Klaus Jürgen Thiemann (1928–2014) studierte an den Universitäten Göttingen und Freiburg Medizin. Am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf habilitierte er im Fach Radiologie. 1963 übernahm er im Alter von nur 36 Jahren die Chefarztposition am Johanner-Krankenhaus Duisburg-Rheinhausen und baute dort eine der größten Rönt-

genabteilungen für Diagnostik und Therapie im Rheinland auf.

Die Idee, sein außerordentliches Engagement auf dem Gebiet der Förderung von Nachwuchswissenschaftlern auch nach seinem Tode weiter fortführen zu lassen, indem er sein Vermögen in eine Stiftung gibt, bewegte ihn insbesondere in seinen letzten Lebensjahren intensiv. In die-

ser Zeit selbst an Morbus Parkinson erkrankt, richtete er sein Augenmerk nun zunehmend auf diese Krankheit.

Seine Frau **Ingrid Thiemann** (1926–2019) war es, die den Fortgang der Stiftung nach dem Tode von Klaus Thiemann maßgeblich vorangebracht und in vieler Hinsicht bis zu ihrem eigenen Tod 2019 unterstützt hat.



redaktionell
aufbereitet nach:
thiemannstiftung.de

Parkinson „ins Bild gesetzt“

„Fällt es Ihnen schwer, anderen zu beschreiben, wie Sie sich mit Ihrer Parkinson-Erkrankung fühlen?“ Mit dieser Frage spricht die Webseite parkinson-insbildgesetzt.de Menschen mit Parkinson an, um ihnen eine visuelle Hilfestellung anzubieten: Illustrator Nate Kitch setzt die emotionalen Erschütterungen und den Umbruch, den die Diagnose „Parkinson“ im Leben der Betroffenen bedeutet, in graphische Kunstwerke um.

Die physischen und psychischen Beschwerden einer Parkinson-Erkrankung können erhebliche Auswirkungen auf den Alltag und die Lebensqualität der Betroffenen und deren Angehörigen haben. Davon zu erzählen, kann Erleichterung verschaffen und zugleich anderen Betroffenen das Gefühl geben, nicht mit ihrem Schicksal allein zu sein.

Menschen mit Parkinson erzählen von ihrem Schicksal

Für die Webseite www.parkinson-insbildgesetzt.de erzählen vier Menschen aus ihrem Leben mit der Diagnose Parkinson und finden bei dem preisgekrönten britischen Illustrator Nate Kitch ein offenes Ohr. Er setzt die Gesprächsinhalte künstlerisch in digitale Collagen um.

Timo ist einer der Parkinson-Patienten, die Kitch von Ihrer Erkrankung berichten. Mit 32 hat er die Parkinson-Diagnose erhalten: „Es traf mich wie einen Keulenschlag.“ Timos erste Reaktion: „Ich wollte das nicht wahrhaben.“ In dieser Situation führte ihn seine Verzweiflung zum Äußersten: er wollte sein Leben durch einen Auto-Crash gegen einen Brückenpfeiler beenden: „Ich war wie in Trance, ich sah die Brücke immer näher kommen.“ Doch der Gedanke an seine Kinder hält ihn zurück. In letzter Minute reißt er das Lenkrad herum. „Heute denke ich anders über meine Erkrankung.“

Nate Kitch erstellt Collagen aus Lebensgeschichten

Diese und viele weitere Episoden aus Timos Lebensgeschichte greift

Nate Kitch im Rahmen des kreativen Prozesses auf, reduziert diese grafisch auf das Wesentliche und bringt die einzelnen Elemente in einen Gesamtkontext. Viele Details bleiben dabei auf den ersten Blick im Unklaren und laden zum Nachfragen und -forschen ein, um so den Dialog zum Thema „Leben mit Parkinson“ weiter zu vertiefen. Für jeden der Gesprächspartner erstellt Kitch gleich zwei Collagen, die negative und positive Phasen im Leben mit Parkinson kontrastierend gegenüberstellen. Die Werke des Künstlers, sowie die Gespräche mit den Betroffenen sind auf parkinson-insbildgesetzt.de abrufbar.

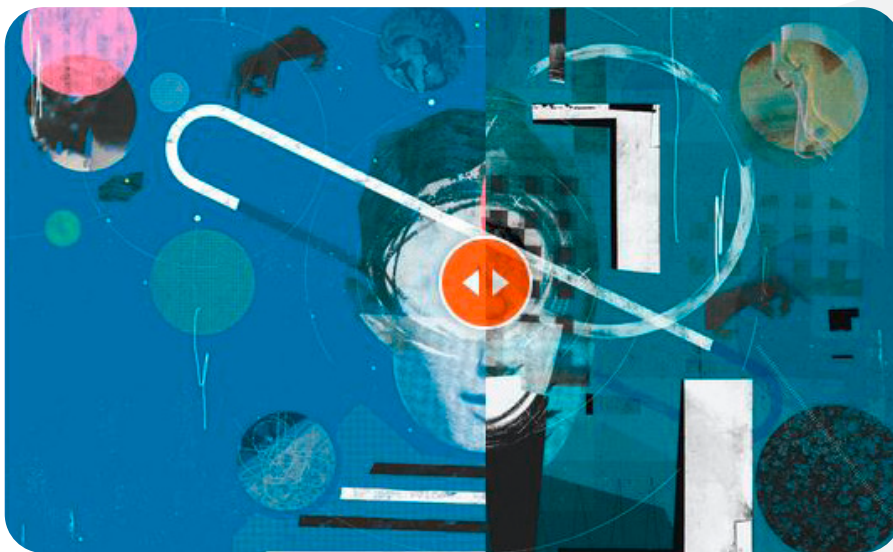
Ergänzend findet man dort Informationsmaterial, das über die vielfach unbekannteren Facetten der Erkrankung aufklärt.



Timo ist einer der Parkinson-Betroffenen, die auf www.parkinson-insbildgesetzt.de von ihrer Erkrankung berichten.



Der britische Illustrator Nate Kitch setzt die Berichte der Betroffenen in graphische Werke um.



Timos Lebensgeschichte in Kitchs künstlerischer Umsetzung: Mit dem Regler (Bildmitte) kann man zwischen negativer und positiver Lebensphase wechseln.



redaktionell
aufbereitet nach:
www.parkinson-insbildgesetzt.de

KYOWA KIRIN STELLT SICH VOR

Fragen an Dr. Kirsten Wittling, Geschäftsführerin der Kyowa Kirin GmbH



Dr. Kirsten Wittling, Geschäftsführerin, Kyowa Kirin GmbH, Cluster General Manager DACH bei Kyowa Kirin International plc. (Quelle: KKI)

Ein großes lichtdurchflutetes Büro in einem Gewerbebau in Düsseldorf-Heerdt, auch zum Gang frei einsehbar durch Glaswände, die Transparenz und Offenheit vermitteln. Aber die Tür zu diesem Büro steht ohnehin meist offen: Hier arbeitet Dr. Kirsten Wittling, seit 2020 Geschäftsführerin von Kyowa Kirin GmbH, dem Ableger des japanischen Pharmakonzerns in Deutschland, Österreich und der Schweiz, zu dessen Forschungsschwerpunkten neben der Onkologie und Nephrologie die Neurologie gehört. Bei ihr möchten wir daher unsere Vorstellungsrunde beginnen, die uns in den nächsten Magazinausgaben durch alle Etagen und Abteilungen von Kyowa Kirin führen wird.

? Frau Dr. Wittling, wie starten Sie in den Tag? Und welche Tage sind für Sie gute Tage?

KW: Mein Arbeitstag beginnt mit einem starken schwarzen Kaffee. Die Übersicht im Kalender gibt mir dann die Agenda für all das vor, was der Tag bringen wird, und ist dann auch der erste Schritt zur Strukturierung des Tagesablaufs.

Ein guter Tag ist für mich, wenn wir von Kyowa Kirin einem Patienten, einem Kunden oder einem Kollegen ein Lächeln ins Gesicht zaubern konnten. Erfolg bedeutet auch, wenn am Ende des Tages alles erledigt ist, was ich mir vorgenommen habe.

? Sie sind im September 2020 Geschäftsführerin bei Kyowa Kirin Deutschland

geworden, einem Unternehmen, das in Japan beheimatet ist. Was reizt Sie an dem Unternehmen?

KW: Von Haus aus bin ich Chemikerin und arbeite seit über 28 Jahren in der pharmazeutischen Industrie im Bereich Marketing/Sales. Mich faszinierten besonders die Bereiche seltene Erkrankungen und ZNS – beides Forschungsschwerpunkte von Kyowa Kirin. Mich hat aber auch die starke, positive Unternehmenskultur angesprochen. Die japanische Kultur ist nirgendwo in Deutschland, wenn nicht sogar Europa, so stark vertreten wie in NRW – insofern ist ein japanischer Arbeitgeber hier auch besonders reizvoll und gar nicht so ungewöhnlich.

? Ein seit 1949 Jahren bestehendes Unternehmen wie Kyowa Kirin orientiert sich vermutlich an einer historisch gewachsenen Unternehmensphilosophie. Nun ist Ihre Aufgabe in Düsseldorf aber in gewisser Hinsicht auch ein Neuanfang. Lässt sich das in Einklang bringen?

KW: Wir von Kyowa Kirin möchten den Menschen in allem was wir tun ein Lächeln schenken – getreu dem Motto „Make people smile“. Um dieses Ziel zu erreichen, pflegen wir bei uns genauso wie in Japan und anderen Teilen der Welt die kulturellen Werte des Unternehmens, also die Verpflichtung dem Leben gegenüber, Innovation, Integrität und Teamwork. Unsere gelebte Verpflichtung



Auf der Webseite des Mutterkonzerns werden die zentralen Werte des Unternehmens präsentiert.



„Wofür wir stehen wollen, ist Zuverlässigkeit gegenüber Ärzten und Patienten.“
(Quelle: KKI)

dem Leben gegenüber drückt sich jedoch nicht nur über eine prall gefüllte Forschungspipeline aus. Hierzu zählt insbesondere auch ein hohes Maß an Zuverlässigkeit gegenüber Ärzten, Patienten und allen weiteren Anspruchsgruppen sowie die strikte Einhaltung der für uns geltenden Compliance-Richtlinien – und zwar aus Überzeugung. Zu den kulturellen Werten gehört aber genauso, dass wir als sehr guter und fairer Arbeitgeber erlebt und wahrgenommen werden möchten.

? **Kyowa Kirin besitzt in der DACH-Region eine lang-jährige Marktpräsenz im Bereich der seltenen Erkrankungen und der supportiven Therapien. Im neurologischen Umfeld hingegen ist das Unternehmen vielen noch nicht bekannt. Wie möchten Sie es schaffen,**

fen, dass sich Kyowa Kirin auch hier erfolgreich positioniert?

KW: Zentraler Erfolgsfaktor sind natürlich zunächst unsere Therapien sowie unsere Forschungspipeline im ZNS-Bereich. Darüber hinaus werden wir in unsere Kommunikation mit unseren unterschiedlichen Zielgruppen investieren. Das Stichwort lautet für uns „Multi-Channel-Kommunikation“. Wir werden unsere digitale Präsenz weiter auf- und ausbauen und innovative Wege beschreiten, um die Interaktion mit unseren Kunden so leicht, angenehm und hilfreich wie möglich zu gestalten. Ein weiterer Ausdruck von „Make people smile“ ...

? **In welchen neurologischen Indikationsbereichen wird sich Kyowa Kirin zukünftig vor allem engagieren?**

KW: Was viele noch nicht wissen: Kyowa Kirin blickt bereits auf eine lange Tradition im Bereich Neurologie zurück. So engagiert sich das Unternehmen bereits seit mehr als 20 Jahren mit großem Engagement in der Parkinson-Forschung. Hier ist entsprechend einer unserer Schwerpunkte zu sehen, den wir zukünftig mit den Neurologinnen und Neurologen intensiver besprechen werden. Helfen werden uns hierbei die bereits angesprochenen Multi-Channel-Ansätze innerhalb unserer Kommunikation und nicht zuletzt unsere innovativen ZNS-Produkte.

? **Zum Abschluss des Gesprächs bitten wir Sie um eine kurzen Ausblick: Wie sehen Sie die Zukunft des Unternehmens?**

KW: Mit Blick auf unsere gut gefüllte Forschungspipeline hat Kyowa Kirin gute Voraussetzungen für ein schnelles Wachstum in den kommenden Jahren – auch in Deutschland, Österreich und der Schweiz. Eine konsequente Nutzung der Chancen, die sich aus der Digitalisierung ergeben, wird uns auf dieser Wachstumsreise unterstützen.

Wir wünschen Ihnen hierbei alles Gute und danken Ihnen für das Gespräch!

DIGITALE MEDIZIN

Monitoring von Parkinson-Symptomen – per App auch im häuslichen Umfeld

Eine objektive Bewegungsanalyse von Menschen mit neurologischen Leiden kann ein entscheidender Faktor sein, um die passende Therapie zu finden. Das Team des Startups Motognosis hat eine Software entwickelt, die durch Bewegungsanalyse die Überwachung von motorischen Symptomen und Therapieeffekten bei Personen mit Parkinson verbessern soll. Mittlerweile steht die Software kurz vor ihrer Zulassung als digitale Gesundheitsanwendung (DiGA).

Die Entwicklung einer Software zur videobasierten Bewegungsanalyse wurde ursprünglich an der Charité Berlin angestoßen. Daraus ging 2014 das Start-up Motognosis hervor.

Digitale Symptomüberwachung durch Patienten von zu Hause aus

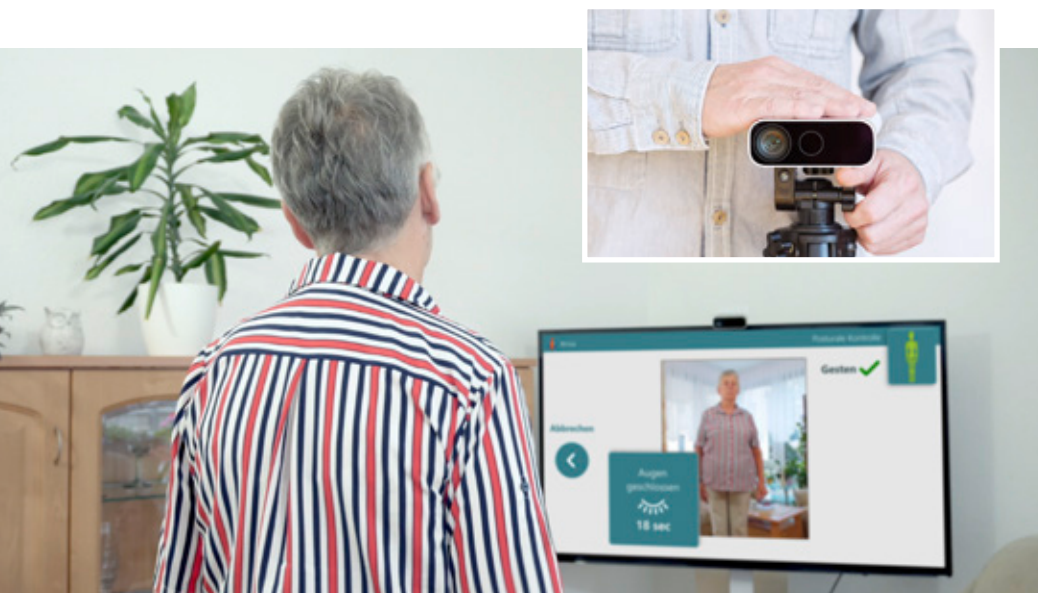
Die Idee: Personen mit Parkinson, Multipler Sklerose oder anderen motorischen Störungen sollten den Verlauf ihrer motorischen Symptome auch von zu Hause aus verfolgen lassen können.

Sebastian Mansow-Model, Geschäftsführer von Motognosis, erklärt Sinn und Zweck der Software: „Uns ist bewusst, dass die Patienten unter Umständen unter starken motorischen Symptomen leiden und komplexe Medikamenten- und Therapieregime einhalten müssen. Unsere Softwarelösung Amsa ermöglicht den Patienten und ihren behandelnden Neurologen mehr Einsicht in den Symptomverlauf und dadurch mehr Flexibilität in der Behandlung. Motorische Symptome können durch den Patienten bequem erfasst

werden, und zwar dort wo es zählt, im Alltag zu Hause. So kann Anpassungsbedarf unabhängig von einem Praxisbesuch erkannt und die jeweilige Behandlung sehr genau entsprechend der Bedürfnisse des Patienten eingestellt werden.“

Einfache Nutzung ohne tragbare Sensorik

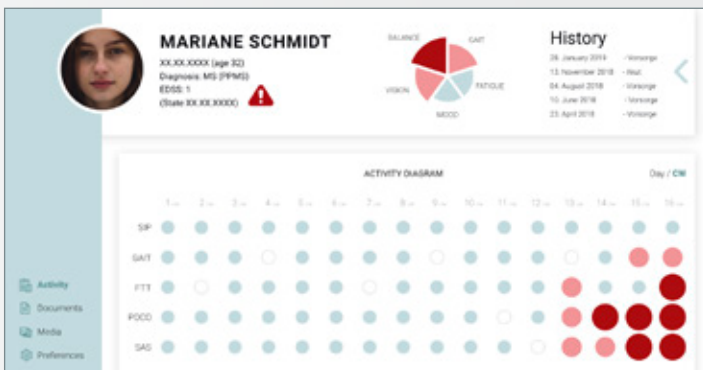
Die Patienten müssen für die Messungen keine Wearables, Marker oder spezielle Kleidung tragen. Auch gibt es keine ständigen Hintergrundaufnahmen, die Analysen



Bei der Benutzung wird von der Person eine Abfolge von Bewegungen ausgeführt, die auf dem Bildschirm angezeigt werden. Diese wurden entwickelt, um spezifische motorische Dysfunktionen aufzudecken.



Während der Aufgaben werden Ganzkörperbewegungsdaten in 3D aufgezeichnet und anschließend auf dem Gerät analysiert.



Das Ergebnis ist ein umfassender Bericht über die motorischen Beeinträchtigungen des Patienten oder der Patientin, zusammengefasst in einer Übersicht mit allen Veränderungen im Zeitverlauf. Sensible Symptomparameter ermöglichen die Anpassung der Therapie oder Medikation durch das behandelnde medizinische Fachpersonal.

erfolgen ohne besondere Vorbereitung im Rahmen von automatisch angeleiteten Bewegungsaufgaben.

Karen Otte, wissenschaftliche Leitung von Motognosis, erläutert dazu: „Die Software wurde in enger Zusammenarbeit mit unseren klinischen Partnern entwickelt. Die implementierten Bewegungstests sind an etablierten internationale Standards wie dem MDS-UPDRS III angelehnt und wir sind stolz darauf, dass die eigenständige Nutzbarkeit von Amsa durch Patienten mit Parkinson sehr gut abschneidet. In den letzten Jahren haben wir in verschiedenen Studien die Relevanz der extrahierten Parameter, die Messgenauigkeit der Technologie sowie die Usability des Systems belegt.“

Die behandelnden Ärzte erhalten somit valide Längsschnittdaten

ihrer Patienten, die sensitiv auf Symptomveränderungen reagieren und frühzeitig Komplikationen oder Änderungen im Krankheitsverlauf beziehungsweise bei Therapieeffekten aufzeigen könnten.

Funktionsweise der Motognosis-Software

Motognosis Amsa ist eine zertifizierte medizinische Software zur Messung motorischer Tests wie Gang- oder Balance-Aufnahmen, welche an klinischen Goldstandards ausgerichtet sind. Durch die Durchführung eines kurzen, anpassbaren Testsets generiert die Software kinematische Parameter (z. B. die Ganggeschwindigkeit) zur Beschreibung motorischer Symptome. Alle kinematischen Parameter wurden in Studien an der Charité Berlin und weiteren Universitätskliniken technisch und klinisch validiert. Die Tests

dauern 10–15 Minuten pro Sitzung und liefern genügend Informationen, um die Symptome z. B. von Menschen mit Morbus Parkinson zu überwachen.

Digitale Gesundheitsanwendung als Chance

Derzeit wird die Software in einer Pilotphase evaluiert, nach ihrer Zulassung als DiGA durch das Bundesministerium für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) kann sie regulär an gesetzlich versicherte Parkinson-Patienten verschrieben werden.

Patienten und Neurologen aus Deutschland, die Interesse daran haben, am Pilotprogramm oder der anschließenden Regelnutzung teilzunehmen, können sich via participate@motognosis.com registrieren.



Sebastian Mansow-Model, Geschäftsführer von Motognosis und Karen Otte, wissenschaftliche Leitung



redaktionell
aufbereitet nach:
motognosis.com

SIE FRAGEN – WIR ANTWORTEN

Wo steht die Forschung zur Stammzelltransplantation als Parkinson-Therapie?

(F. M., Köln)

Wissenschaftler haben untersucht, ob implantierte Dopaminneurone die motorischen Kontrolle verbessern können. Erste Erkenntnisse zeigen, dass es zwar durch die Transplantation gewisse Vorteile gibt, diese beschränken sich aber auf jüngere Patienten. Und es gibt Bedenken in Bezug auf den chirurgischen Eingriff, da es bei einigen Patienten nach der Transplantation zu Spätdystonien und Spätdyskinesien kam. Es gibt außerdem Hinweise darauf, dass die Dauer der Wirksamkeit limitiert ist, weil alpha-Synuclein von den ursprünglichen zu den transplantierten Neuronen übergeht.

Ein neuerer Ansatz, der sich in der Frühphase der klinischen Entwicklung befindet, verwendet menschliche parthenogenetische Embryostammzellen.

Wie ist der Bearbeitungsstand der deutschen Leitlinien zu Parkinson?

(D. F., München)

Momentan befinden sich die deutschen Leitlinien zum idiopathischen Parkinson-Syndrom immer noch in Überarbeitung. Die federführend beteiligte Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) nennt keinen geplanten Veröffentlichungstermin. Wir rechnen in den Jahren 2022, spätestens bis 2023 mit einer neuen Leitlinie. Die aktuelle Version der deutschen Leitlinien stammt aus dem Jahr 2016 und lief laut DGN-Homepage am 31. Dezember 2020 aus.

Warum gibt es keine europäischen Leitlinien zu Parkinson?

(D. F., München)

Für Europa liegt leider keine einheitliche Therapie-Leitlinie zu Parkinson vor und ist momentan auch nicht in Planung. Was es allerdings gibt, ist:

- eine EMA-Leitlinie von 2012 für die klinische Prüfung von Arzneimitteln bei M. Parkinson,
- eine Europäische Physiotherapie-Leitlinie von 2014 bei M. Parkinson, um klinische Entscheidungen zu unterstützen,
- das European Standards of Care Consensus Statement von 2011, das sich auf die Patientenversorgung konzentriert sowie auf die ökonomischen Belastungen und die Einschränkungen der Lebensqualität durch die Erkrankung. Details dazu erhalten Sie auf www.mehruieberparkinson.de.

Schreiben Sie uns gerne Ihre Frage an redaktion@pharmkomm.de.

Unsere hausinternen Experten werden Ihnen in der nächstmöglichen Ausgabe von *betrifft: Parkinson* antworten.

FUNDSTÜCK



PARKINSON & SPORT

Stefano Ghidotti erzählt in seinem Blog und seinem Instagram-Account von seiner Parkinson-Diagnose im Jahr 2017. Im Mittelpunkt steht aber seine Begeisterung für den Sport und wie er trotz seiner Erkrankung daran festhält. Der begeisterte Triathlet sieht Sport als Verbündeten gegen Parkinson und hat daher die Gruppe Parkinson & Sport gegründet. Zuletzt berichtete er von der Veranstaltung „Bike Riding for Parkinson Italy 2021“, an der er ab 20. Juni teilgenommen hat. Die Teilnehmer waren 25 „Parkinsonauti“, also Parkinson-Patienten, die eine Woche lang entlang des Pos von Turin nach Venedig radelten. Die Blog-einträge sind auf Deutsch übersetzt.

redaktionell aufbereitet nach:
<https://parkinsontriathlon.blog/>
 Instagram: [parkinson_sport](https://www.instagram.com/parkinson_sport)



TERMINKALENDER

3.–6. November 2021
Berlin/online

94. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie
www.dgngkongress.org

3.–6. November 2021
Mainz

40. Weiterbildungstagung der Neurochirurgischen Akademie (DGNC)
www.nc-akademie.de

4.–6. November 2021
online

6. Mitteldeutsches Neuroradiologie-Symposium
mitteldeutsche-neuroradiologie.de

5.–6. November 2021
Lübeck

16. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuromodulation e.V.
www.dgnm-online.de

5.–7. November 2021
Salzburg (Österreich)

46. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP)
https://gnp-kongress.de/

3.–4. Dezember 2021
Bottrop/online

2. Fachtagung der deutschen Parkinson-Netzwerke
https://parkinson-netzwerkdeutschland.de/

8.–11. Dezember 2021
Berlin

European Congress of Neuro-Rehabilitation 2021 jointly with 27th Annual Meeting of the German Society of Neuro Rehabilitation
www.efnr-congress.org

20.–22. Januar 2022
Ludwigsburg

39. Arbeitstagung Neuro-IntensivMedizin ANIM 2022
https://www.anim.de

7.–9. März 2022
Würzburg

2nd Expert Summit on the Future of Deep Brain Stimulation
www.dbsexpertsymmit.de/

10.–12. März 2022
Würzburg

66. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung DGKN
https://www.dgkn-kongress.de

24.–26. März 2022
Hannover

12. Deutscher Kongress für Parkinson und Bewegungsstörungen
www.dpg-akbont-kongress-2021.de

27.–30. April 2022
Leipzig

61. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie DGfE
www.epilepsie-tagung.de

6.–7. Mai 2022
Hannover

23. Jahrestagung der DGNB e. V.
www.dgnb-ev.de

29. Mai–1. Juni 2022
Köln

73. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie
www.dgnc-kongress.de

10.–13. Juli 2022
Berlin

15th International Neurotrauma Symposium
www.neurotrauma2022.com

IMPRESSUM

Herausgeber:
Kyowa Kirin GmbH
vertreten durch
Dr. Kirsten Wittling
Monschauer Straße 1
40549 Düsseldorf
kontaktde@kyowakirin.com

Verlag & Redaktion:
PHARMKOMM
Damian Binger
Grüner Weg 6
52349 Düren
info@pharmkomm.de
www.pharmkomm.de

Verantwortlich für den Inhalt:
Damian Binger

Redaktionsleitung:
Roland Hoffmann

Layout, Druck:
Akademischer Verlag München

Aus Gründen der redaktionellen Vereinfachung und der besseren Lesbarkeit werden in unseren Texten häufig maskuline Personenbezeichnungen wie „Arzt“ oder „Patient“ verwendet, womit Personen jeden Geschlechts gemeint sein können.

Copyright: Die Beiträge in betrifft: Parkinson sind urheberrechtlich geschützt und dürfen weder ganz noch teilweise ohne schriftliche Zustimmung vervielfältigt, verbreitet, im Internet bereitgestellt oder sonst wie öffentlich zugänglich gemacht werden.

Bildnachweis: Fotos ohne gesonderten Bildnachweis stammen von der am Ende des Beitrags genannten Text-Quelle.

Haftungsausschluss: Die hier dargestellten Inhalte stellen keine Empfehlung oder Bewerbung der beschriebenen oder erwähnten diagnostischen Methoden, Behandlungen oder Arzneimittel dar. Der Text erhebt weder einen Anspruch auf Vollständigkeit noch kann die Aktualität, Richtigkeit und Ausgewogenheit der dargebotenen Information garantiert werden.

KKI/DE/IST/0055

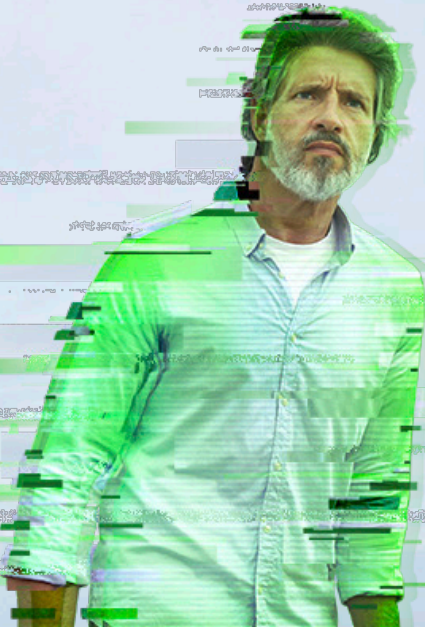
Quellennachweise Seiten 2 & 3:

- 1 <https://www.univadis.de/viewarticle/studie-findet-erhohte-parkinson-inzidenz-bei-hoheren-no2-konzentrationen-in-der-atemluft-745018?s1=news> [abgerufen am 27.07.21]
- 2 <https://parkinsonsnewstoday.com/2021/07/13/dance-training-improve-motor-non-motor-symptoms-parkinsons/> [abgerufen am 27.07.21]
- 3 https://dgn.org/neuronews/journal_club/covid-19-bei-parkinson-patienten-in-deutschland/ [abgerufen am 27.07.21]
- 4 <https://www.univadis.de/viewarticle/morbus-parkinson-nutzen-einer-dbs-des-nucleus-subthalamicus-besteht-dauerhaft-745374?s1=news> [abgerufen am 27.07.21]
- 5 <https://idw-online.de/de/news770723> [abgerufen am 27.07.21]
- 6 <https://idw-online.de/de/news769773> [abgerufen am 27.07.21]

PARKINSON:

IST ES DOPAMIN ALLEIN

DAS BEWEGT?



www.mehrueberparkinson.de