

J. Klin. Endokrinol. Stoffw. 2022 · 15:133–138
<https://doi.org/10.1007/s41969-022-00174-z>
 Angenommen: 1. September 2022
 Online publiziert: 26. September 2022
 © The Author(s), under exclusive licence to
 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
 Springer Nature 2022



Daniel Eschle

Kantonsspital Uri, Altdorf UR, Schweiz

Lebensstil und Parkinson-Risiko

Einleitung

Der Morbus Parkinson – auch idiopathisches Parkinson-Syndrom (iPS) genannt – ist eine neurodegenerative Erkrankung, die schleichend beginnt [1]. Wenn eine bestimmte Anzahl dopaminerger Neurone nach etlichen Jahren untergegangen ist, dann wird die Krankheit manifest mit der bekannten Trias aus Bradykinesie, Rigor und (asymmetrischem) Ruhetremor (Abb. 1). Man geht davon aus, dass es einen Verlust von rund 30 % dieser Neurone braucht [2], was geschätzt über einen Zeitraum von ≥ 5 Jahren stattfindet (prodromale Phase) [3], bis die Schwelle zur klinischen Manifestation erreicht wird. Gegenwärtig stehen nur symptomatische Therapien zur Verfügung, die im Wesentlichen den Dopaminverlust ausgleichen (oral zugeführtes Levodopa wird dabei in das aktive Dopamin umgewandelt). Dieses Therapieprinzip kann allerdings die Natur nur unvollständig imitieren und vor allem in fortgeschrittenen Krankheitsstadien wird diese Therapie komplexer und unbefriedigender [1]. Somit stellt sich die Frage nach verlaufsmodulierenden Therapien, die den Untergang dopaminerger Neurone bremsen und so den Krankheitsausbruch und die Progression verzögern, was die symptomatische Therapie vereinfachen und die Lebensqualität verbessern soll.

Als verlaufsmodulierende Therapie sind Antikörper gegen Alpha-Synuclein evaluiert worden: Die Lehrmeinung ist, dass pathologische Alpha-Synuclein-Aggregate sich von Neuron zu Neuron ausbreiten und intrazellulär prionenartig die Bildung neuer pathologischer Alpha-Synuclein-Aggregate und somit

den Untergang dopaminerger Neurone fördern. Im Tierversuch war es möglich, mittels monoklonaler Antikörper die Ausbreitung von Alpha-Synuclein zwischen Neuronen zu unterbinden und den „toxischen“ Untergang dopaminerger Neurone infolge pathologischer Alpha-Synuclein-Aggregate zu bremsen. Leider waren zwei humane Studien der Phase 2 aber beide negativ [4, 5]. Die Krankheitsprogression war in der Verumgruppe (mit Antikörpern gegen Alpha-Synuclein behandelte iPS-Patienten) gleich wie bei Placebo. Somit braucht es andere Ansätze für die verlaufsmodulierende Therapie beim iPS.

Konzept der Parkinson-Risikofaktoren

Epidemiologische Studien konnten eine Reihe von Faktoren identifizieren, die das iPS-Erkrankungsrisiko beeinflussen. Allerdings lassen sich nicht alle Faktoren modulieren, z. B. erhöhen männliches Geschlecht, positive Familienanamnese und/oder höheres Alter das Risiko. Beispielsweise Rauchen (!), Kaffeekonsum und regelmäßige körperliche Aktivität reduzieren hingegen das iPS-Risiko [6].

Die lange Liste mit Merkmalen, Symptomen und Verhaltensweisen, die statistisch gehäuft vorkommen in der über Jahre dauernden prodromalen Phase vor dem klinisch feststellbaren Ausbruch des iPS, enthält verschiedene modulierbare Faktoren, die gleichzeitig auch das Risiko für eine diabetische Stoffwechsellage erhöhen [7]. Und gemäß endokrinologischen Leitlinien sollen diese Risikofaktoren aktiv angegangen werden, wenn ein Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) diagnos-

tiziert wurde oder ein erhöhtes T2DM-Risiko besteht, um die Insulinresistenz sowie Blutzuckereinstellung zu verbessern und die sekundäre Morbidität zu verringern [8]. Es gibt somit gewisse Gemeinsamkeiten zwischen iPS und T2DM. Lebensstil und Parkinson-Risiko sollen hier näher vorgestellt werden. Dazu gehören Themen, die in der Grundversorgung regelmäßig zur Sprache kommen sollten für die Diabetesprävention sowie die Gesundheit im Allgemeinen und – das ist wahrscheinlich noch Wenigen bekannt – im Sinne einer iPS-Prävention im Besonderen.

Lebensstil und Krankheit: Was ist möglich?

Wie enorm sich bestimmte Lebensstile auf die Gesundheit auswirken, zeigt sich anhand von zwei Studien, die prominent im *British Medical Journal* veröffentlicht wurden. Die erste Arbeit betrachtete folgende fünf gesunde Lebensstile [9]: 1) noch nie geraucht, 2) Body-

Abkürzungen

<i>BMI</i>	Body-Mass-Index
<i>GLP-1-RA</i>	„glucagon-like peptide-1 receptor agonist“
<i>HbA1c</i>	glykiertes Hämoglobin
<i>HR</i>	„hazard ratio“
<i>iPS</i>	Idiopathisches Parkinson-Syndrom
<i>KI</i>	Konfidenzintervall
<i>PD</i>	Parkinson's disease
<i>T2DM</i>	Diabetes mellitus Typ 2



Abb. 1 ◀ Typischer Habitus eines Parkinson-Patienten. Skizze aus dem Jahr 1886 von Sir William Richard Gowers (1845–1915), einem renommierten britischen Neurologen. (Quelle: Wikimedia Commons (Public Domain). Link: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Sir_William_Richard_Gowers_Parkinson_Disease_sketch_1886.jpg (21.08.2022))

Mass-Index 18,5 bis 24,9, 3) mindestens moderate körperliche Betätigung (≥ 30 min/Tag), 4) moderater Alkoholkonsum (5–15 g/Tag bei Frauen und 5–30 g/Tag bei Männern) und 5) gute Ernährungsqualität. Die Lebenserwartung frei von Diabetes, kardiovaskulären Erkrankungen und Krebs war 34,4 Jahre für 50-jährige Frauen und 31,1 Jahre für Männer, die vier von fünf Lebensstilen praktizierten. Ohne einen einzigen gesunden Lebensstil betrug sie lediglich 23,7 Jahre bei 50-jährigen Frauen und 23,5 Jahre bei Männern.

Die zweite Arbeit betrachtete die Adhärenz an folgende gesunde Lebensstile [10]: 1) gesunde Ernährung (unter anderem mediterrane Kost), 2) kognitiv stimulierende Aktivitäten (im vergangenen Jahr), 3) mindestens moderate körperliche Betätigung (≥ 150 min/Woche), 4) noch nie geraucht und 5) leichter bis moderater Alkoholkonsum (1–15 g/Tag bei Frauen und 1–30 g/Tag bei Männern). 65-jährige Frauen mit $\geq 4/5$ gesunden Lebensstilen hatten noch 24,2 Jahre Lebenserwartung gegenüber 21,1 Jahren bei $\leq 1/5$ gesunden Lebensstilen. Bei $\geq 4/5$ gesunden Lebensstilen lebten diese Frauen 2,6 Jahre mit einer Alzheimer-Demenz

versus 4,1 Jahre bei $\leq 1/5$ gesunden Lebensstilen. Ähnliche Zahlen fanden sich auch bei Männern.

Diese beiden Studien belegen, dass eine gesunde Lebensweise die Lebenserwartung verlängert, und die verbleibenden Lebensjahre sind zudem noch eher frei von chronischen und neurodegenerativen Krankheiten.

Assoziation von T2DM und iPS

Verschiedene epidemiologische Untersuchungen gingen der Frage nach, ob ein T2DM das Risiko für ein iPS erhöht. In diesem Zusammenhang ist die Unterscheidung zwischen Fall-Kontroll- und Kohortenstudien relevant. Die Fall-Kontroll-Studien fanden kein erhöhtes iPS-Risiko bei Personen mit T2DM, jedoch ist das Risiko mit einer Odds Ratio von 1,29 klar erhöht gemäß verschiedenen Kohortenstudien (95 %-Konfidenzintervall (KI) von 1,15 bis 1,45) [11]. Wahrscheinlich erklärt sich der Unterschied durch die deutlich kleineren Populationen in den Fall-Kontroll-Studien ($n = 26.654$) und dadurch fehlte es an statistischer Aussagekraft im Vergleich zu den sehr viel umfangreicheren Kohortenstudien

($n = 3.819.006$). Chohan et al. kommen zum gleichen Schluss und zudem wirkte sich ein T2DM negativ auf den iPS-Verlauf aus in dieser Metaanalyse [12].

Eine britische Fallserie konnte eindrücklich zeigen, dass ein iPS mit T2DM (versus ohne T2DM) signifikant früher zu Stürzen führt, zu früherer Rollstuhlabhängigkeit und Demenz sowie früherem Pflegeheimenritt nebst erhöhter Sterblichkeit [13]. Diese Resultate wurden in einer weiteren Arbeit bestätigt [14].

Auch T2DM-Vorstufen erhöhen tendenziell das iPS-Risiko:

- Bei 266.379 Personen mit einem Prädiabetes ($\text{HbA1c} \geq 5,7$ bis 6,4 %) versus den 2.556.928 Personen in der Referenzpopulation ohne T2DM oder Prädiabetes zeigte sich eine Hazard Ratio (HR) von 1,07 für ein iPS [15], wobei das Risiko besonders klar ausgeprägt war bei den < 65 -Jährigen mit einer HR von rund 2.
- Eine südkoreanische Verlaufsbeobachtung über mehr als 49.000.000 Personenjahre ergab eine HR von 1,038 (95 %-KI 1,009–1,067) bei erhöhter Nüchtern glukose [16].
- HR von 1,24 (95 %-KI 1,21–1,27) bei metabolischem Syndrom [17].

Da ein T2DM sowie seine Vorstufen potenziell vermeidbar und reversibel sind durch Lebensstilmodifikationen, bietet sich hier ein Ansatz zur iPS-Prävention.

Allerdings zeigt sich in Bezug auf den Body-Mass-Index (BMI) eine eigentümliche Situation beim iPS im Vergleich zum T2DM. Beim T2DM ist es einfach: Ein höherer BMI bedeutet ein höheres T2DM-Risiko. Aus pathophysiologischen Überlegungen gibt es Stimmen, die den Taillenumfang (bauchbetonte Adipositas) als Risikoparameter empfehlen gegenüber dem BMI [18]. Allerdings korreliert der Taillenumfang gut mit dem BMI und die Risikoberechnung zeigt ähnliche Werte für das höhere T2DM-Risiko bei höheren BMI-Werten wie für den Taillenumfang [19].

Beim iPS fand die eine Metaanalyse, dass ein höherer BMI das Risiko erhöhen könnte [20], eine Arbeit sah keine Korrelation [21] und in einer Übersicht steigerte ein *niedriger* BMI das iPS-Risiko [22]. Der letztgenannte Befund

wurde anhand einer südkoreanischen Gesundheitsdatenbank mit Auswertung von Laborwerten, anthropometrischen Befunden und Diagnosecodes von rund 6.800.000 Versicherten bestätigt [23]. Untergewicht und auch ein T2DM konnten beide als iPS-Risikofaktoren bestätigt werden, wobei das Risiko noch ausgeprägter war bei untergewichtigen T2DM-Betroffenen. Auf den ersten Blick widersprechen diese Resultate dem gängigen Credo: Ein T2DM ist ein iPS-Risikofaktor und ein hoher BMI ist ein T2DM-Risikofaktor. Demzufolge müsste auch ein hoher BMI ein iPS-Risikofaktor sein, was aber laut Jeong nicht zutrifft [23]. Hier kommt der Taillenumfang ins Spiel, der genauer Auskunft gibt über das T2DM-Risiko als der BMI und z. B. das Phänomen „T2DM trotz Untergewicht“ erklären kann. In der Arbeit von Park et al. [24], deren Studienpopulation weitgehend überlappt mit der von Jeong [23], war ein größerer Taillenumfang ein signifikanter Risikofaktor für ein iPS. Wenn man die Resultate dieser beiden Arbeiten nun kombiniert, so bedeutet das, dass die durch die bauchbetonte Adipositas (größerer Taillenumfang) getriebene Insulinresistenz mit demzufolge erhöhtem T2DM-Risiko mehr Einfluss ausübt auf das iPS-Risiko als der BMI per se. Die Messung des Taillenumfangs erfasst somit das T2DM- und gleichzeitig das iPS-Risiko, was mit dem BMI alleine nicht gelingt.

iPS und Diabetesmedikamente

Anhand einer großen britischen Datenbank ergeben sich Hinweise, dass gewisse T2DM-Medikamente protektiv wirken im Hinblick auf das iPS-Risiko. Das iPS-Risiko war am geringsten ohne T2DM und am größten bei unbehandeltem T2DM. Eine Behandlung mit einem Dipeptidylpeptidase-4-Inhibitor verringerte das Risiko um 36% und mittels „glucagon-like peptide-1 receptor agonists“ (GLP-1-RA) sogar um 62% im Vergleich zu anderen Behandlungen [25].

Erwähnenswert ist auch eine randomisierte, doppelblinde und placebo-kontrollierte Studie, die die Behandlung von iPS-Patienten (alle ohne T2DM) mit

J. Klin. Endokrinol. Stoffw. 2022 · 15:133–138 <https://doi.org/10.1007/s41969-022-00174-z>
 © The Author(s), under exclusive licence to Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2022

D. Eschle

Lebensstil und Parkinson-Risiko

Zusammenfassung

Das Risiko, ein idiopathisches Parkinson-Syndrom (iPS) zu entwickeln, wird von verschiedenen genetischen Merkmalen sowie Verhaltensweisen beeinflusst. Der Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) wurde als einer der Risikofaktoren für die Entwicklung eines iPS nach einer mehrjährigen Prodromalphase identifiziert. Da ein T2DM vermeidbar ist und die etablierte Erkrankung in Remission gebracht werden kann, würde dies bedeuten, dass es ein Zeitfenster gibt, um ein iPS potenziell durch Lebensstilmodifikationen zu verhindern. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass regelmäßige moderate bis

strenge körperliche Aktivität sowie ein mediterraner Ernährungsstil wahrscheinlich in der Lage sind, ein iPS zu verhindern. Und natürlich werden diese Maßnahmen allen zugutekommen, die an einem T2DM erkranken könnten oder bereits daran erkrankt sind. In Zukunft sollten alle T2DM-Studien das iPS-Risiko als einen Endpunkt definieren.

Schlüsselwörter

Taillenumfang · Body-Mass-Index · Insulinresistenz · Glukose · Diabetes mellitus

Lifestyle and risk of Parkinson's disease

Abstract

The risk of developing idiopathic Parkinson's disease (PD) is influenced by various genetic and behavioral traits. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) has been identified as one of the risk factors for developing PD after a prodromal phase of several years. Because T2DM is a preventable condition and established disease can be brought into remission, this would imply that there is a window of opportunity for potentially preventing PD with lifestyle modification. Various

studies have demonstrated that regular moderate to vigorous physical exercise and a Mediterranean diet are likely able to prevent PD. And of course these measures will benefit anybody at risk of T2DM and those already diagnosed. In future, all T2DM studies should include PD as an endpoint.

Keywords

Waist circumference · Body mass index · Insulin resistance · Glucose · Diabetes mellitus

dem GLP-1-RA Exenatid untersuchte. Von den 62 eingeschlossenen iPS-Patienten/-innen wurden 31 in der Verum- und 29 in der Placebogruppe nach 60 Wochen ausgewertet. Die Studienmedikation (2 mg Exenatid pro Woche) wurde allerdings nur 48 Wochen lang gegeben. Die Annahme war, dass sich eine allfällige neuroprotektive Wirkung von Exenatid auch noch 12 Wochen später zeigen sollte. Tatsächlich zeigte sich dann in der Verumgruppe eine leichte motorische Verbesserung des iPS und eine Verschlechterung unter Placebo [26]. Dieses positive Resultat sollte aber noch durch größer angelegte Studien bestätigt werden [27].

Pathophysiologische Überlegungen

Obwohl es statistisch gesehen klare Risikokonstellationen für die Entwicklung eines iPS gibt, z. B. erhöhtes Risiko bei nichtrauchenden Männern mit Bewegungsmangel oder bei einem T2DM [6], so entwickeln nicht alle Personen mit bestimmten Merkmalen ein iPS oder zumindest nicht gleich schnell. Es handelt sich um ein multifaktorielles Geschehen. Es ist bei vielen Faktoren recht unklar, wieso sie protektiv wirken oder das iPS-Risiko erhöhen. Und wahrscheinlich gibt es auch noch weitere – bis jetzt unbekannte – protektive und Risikofaktoren.

Unklar ist auch, ob z. B. ein T2DM einen spezifischen Effekt auf den neuro-

degenerativen Prozess bei der Entstehung des iPS ausübt oder ist die Wirkung indirekt (unspezifisch) in Form vermehrter vaskulärer Schäden im zentralen Nervensystem. Allerdings konnte eine Studie mit klinischen und neuropathologischen Daten keine Zunahme vaskulärer Gehirnläsionen bei iPS-Betroffenen mit versus ohne T2DM nachweisen [13].

Die gleiche Frage stellt sich auch bei den GLP-1-RA: Schützen sie spezifisch oder „nur“ indirekt, weil sie besonders gute Diabetesmedikamente sind und somit alle Gewebe vor den potenziellen Schäden hoher Blutzuckerwerte schützen?

Es gibt zahlreiche Arbeiten mit ausgesprochen komplexen Überlegungen, wie so ein T2DM das iPS-Risiko erhöht und mit einem ungünstigeren Verlauf assoziiert ist. Eine Hypothese besagt, dass eine vermehrte Glykosylierung infolge eines T2DM pathologische Alpha-Synuclein-Aggregate noch toxischer macht [28]. Ein anderes Konzept geht davon aus, dass es eine zerebrale Insulinresistenz gibt beim T2DM. Dadurch ist die neurotrophe Insulinwirkung weniger ausgeprägt, was zu einem vermehrten Untergang der besonders vulnerablen dopaminergen Neurone in der Substantia nigra und somit eher zu einem iPS führt [29].

Maßnahmen zur Reduktion des iPS- und T2DM-Risikos

Rauchen ist eine sehr wirksame Form der Parkinson-Prävention! Das Risiko wird etwa halbiert und der protektive Effekt persistiert noch lange Zeit weiter, wenn jemand mit dem Rauchen aufhört [30]. Selbstredend kann Rauchen nicht als Public-Health-Maßnahme empfohlen werden, weshalb es Motivation zur Abstinenz braucht und andere Ansätze zur iPS-Prävention [31].

Generell kann ein mediterraner Ernährungsstil empfohlen werden zur Vermeidung von chronischen und neurodegenerativen Krankheiten im Allgemeinen [32]: Anhand einer Verlaufsbeobachtung von über 1.500.000 Personen während drei bis 18 Jahren konnten bei besserer Adhärenz kardiovaskuläre Todesfälle um 9%, krebbsbedingte Todesfälle um 6% und die Inzidenz einer Alz-

heimer- und Parkinson-Erkrankung um 13% reduziert werden (letzte Zahl ist ein „composite endpoint“).

Haw et al. publizierten eine Studienübersicht zur T2DM-Prävention [33]: Sie analysierten 43 Studien mit etwas über 49.000 erwachsenen Personen mit einem initialen Body-Mass-Index von 30,8, bei denen eine prädiabetische Stoffwechsellage nachgewiesen werden konnte (definiert als erhöhte Nüchtern glukose und/oder gestörte Glukosetoleranz). Sie unterschieden zwischen den Interventionen „lifestyle modification“ (körperliche Aktivität und Ernährungsumstellung) und/oder Medikation.

Vermehrte körperliche Aktivität als alleinige Maßnahme war nicht wirksam, eine Ernährungsumstellung brachte eine T2DM-Risikoreduktion von 32% und beides zusammen von 41% (95%-KI 31–49%). Medikamentöse Maßnahmen konnten eine T2DM-Risikoreduktion von 36% erzielen. Es wurden die unterschiedlichsten Substanzen eingesetzt, wobei modernere Medikamente wie z. B. GLP-1-RA nicht darunter waren. Am Ende der Interventionen war Nachhaltigkeit nur in den Programmen mit einer Lebensstilmodifikation gegeben: Bei einer durchschnittlichen Verlaufsbeobachtung von 7,2 Jahren fand sich immer noch eine Risikoreduktion von 28% (95%-KI 14–40%).

In Anknüpfung an diese Evidenz finden sich Daten verschiedener Autoren, die aufzeigen, dass eine gute Adhärenz an einen mediterranen Ernährungsstil ein iPS mutmaßlich verhindert oder zumindest verzögert [34–37]. Beispielsweise konnte eine Kohortenstudie aus Schweden mit etwas über 47.000 Frauen im mittleren Alter aufzeigen, dass eine hohe versus niedrige Adhärenz an einen mediterranen Ernährungsstil mit einem reduzierten iPS-Risiko einherging: HR von 0,54 (95%-KI von 0,30–0,98) [36].

Und analoge Hinweise gibt es auch für den Nutzen von „physical activity“ [38–40]. Allerdings konnte ein positiver Effekt nur bei Männern festgestellt werden in der Metaanalyse prospektiver Studien zur Modulation des iPS-Risikos durch körperliche Aktivität: Relatives iPS-Risiko für Männer bei regelmäßig mindestens moderater körperlicher Ak-

tivität 0,68 (95%-KI 0,57–0,82) und bei Frauen kein signifikanter Nutzen (95%-KI 0,62–1,05) [39].

Falls iPS-Patienten gleichzeitig an einem T2DM leiden, dann ist idealerweise eine Behandlung mit GLP-1-RA anzustreben, weil eine neuroprotektive Wirkung postuliert wird nebst ihrer ansonsten guten Wirksamkeit [25, 26, 41].

Allerdings gibt es bis jetzt keine prospektiven Interventionsstudien mit dem Endpunkt „iPS-Prävention“ in T2DM-Populationen. Aber dazu müssten glücklicherweise gar keine neuen Studiendesigns kreiert werden, jedoch müsste das iPS-Risiko explizit als neuer Endpunkt definiert werden, z. B. in Studien über GLP-1-RA oder wenn es z. B. um Lebensstilinterventionen zur Verbesserung der Insulinresistenz geht bei unспортlichen Männern mittleren Alters mit bauchbetonter Adipositas, die besonders gefährdet sind für T2DM-Komplikationen und ein höheres iPS-Risiko mitbringen. Solche Beobachtungen wären wichtig, um die indirekte Evidenz auf das Niveau evidenzbasierter Medizin zu bringen und auch um die Dauer des „window of opportunity“ zu definieren.

Zusammenfassend erhöhen bauchbetonte Adipositas, Bewegungsmangel und Verzicht auf eine mediterrane Ernährungsweise das Risiko für einen T2DM sowie ein iPS oder wirken sich ungünstig auf den iPS-Verlauf aus und sind somit Anknüpfungspunkte, um die Gesundheit im Allgemeinen zu verbessern sowie das Diabetes- und iPS-Risiko zu minimieren. Um vulnerable Personen prä-morbid zu erfassen, gibt es geeignete Fragebogen zur Risikoabschätzung [7].

Fazit für die Praxis

- Aufgrund der Studienlage gibt es gute Hinweise, dass ein normaler Bauchumfang, körperliche Aktivität sowie ein mediterraner Ernährungsstil davor schützen, einen Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) zu entwickeln.
- Diese T2DM-Prävention sollte sich aufgrund indirekter Evidenz auch günstig auswirken auf das zukünftige Risiko, ein idiopathisches Parkinson-Syndrom (iPS) zu entwickeln.

Save the Date

- Ein iPS mit T2DM (versus ohne T2DM) führt signifikant früher zu Stürzen, früherer Rollstuhlabhängigkeit und Demenz sowie früherem Pflegeheimenritt nebst erhöhter Sterblichkeit.
- Die Behandlung eines T2DM mittels „glucagon-like peptide-1 receptor agonists“ (GLP-1-RA) kann das iPS-Risiko verringern aufgrund indirekter Evidenz und möglicherweise den iPS-Verlauf günstig modulieren.
- Es wäre wünschenswert, wenn das iPS-Risiko als Endpunkt in zukünftige Medikamenten- und Lebensstilstudien mit T2DM-Patienten einfließen würde.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Daniel Eschle

Kantonsspital Uri
Spitalstraße 1, 6460 Altdorf UR, Schweiz
daniel.eschle@ksuri.ch
deschle@hotmail.com

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. D. Eschle gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Da diese Arbeit auf bereits publizierter Literatur basiert, waren keine neuen Studien an Menschen oder Tieren notwendig. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Poewe W, Seppi K, Tanner C et al (2017) Parkinson disease. Nat Rev Dis Primers 3:17013. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.13>
2. Cheng HC, Ulane CM, Burke RE (2010) Clinical progression in Parkinson's disease and the neurobiology of axons. Ann Neurol 67:715–725. <https://doi.org/10.1002/ana.21995>
3. Greffard S, Verny M, Bonnet AM et al (2006) Motor score of the Unified Parkinson Disease Rating Scale as a good predictor of Lewy body-associated neuronal loss in the substantia nigra. Arch Neurol 63:584–588. <https://doi.org/10.1001/archneur.63.4.584>
4. Lang AE, Siderowf AD, Macklin EA et al (2022) Trial of cinpanemab in early Parkinson's disease. N Engl J Med 387:408–420. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203395>
5. Pagano G, Taylor KI, Anzures-Cabrera J et al (2022) Trial of prasinezumab in early-stage Parkinson's disease. N Engl J Med 387:421–432. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2202867>
6. Heinzel S, Berg D, Gasser T et al (2019) Update of the MDS research criteria for prodromal Parkinson's disease. Mov Disord 34:1464–1470. <https://doi.org/10.1002/mds.27802>



25. JAHRESTAGUNG

der Österreichischen Gesellschaft für Endokrinologie und Stoffwechsel (ÖGES)

gemeinsam mit der Österreichischen Schilddrüsengesellschaft (OSDG) und der Austrian Neuroendocrine Tumor Society (ANETS)

26.–28. APRIL 2023
REDOUTENSÄLE, LINZ

OEGES.AT

OSDG.AT

ANETS.AT

Themenschwerpunkte

- Fokus: Klinische Praxis!
- Schilddrüsenerkrankungen, Schilddrüsenultraschall
- Osteoporose, Vitamin D und Kalziumstoffwechsel
- Update Diabetes mellitus, Lipide und Adipositas-Therapie
- Neuroendokrine Tumore, Immuntherapie
- Nebennieren- und Hypophysen-Erkrankungen
- Hormonersatztherapie, Phosphatstoffwechsel und Hyponatriämie
- Klinische Fallbeispiele, Selbsthilfegruppen
- Neue klinische Guidelines

Kongresspräsidenten

Assoz. Prof. Priv. Doz. Dr. Stefan Pilz (ÖGES)
Dr. Wolfgang Buchinger (OSDG)
ao. Prof. Dr. Markus Raderer (ANETS)

Kongresssekretäre

Assoz. Prof. Priv. Doz. Dr.ⁱⁿ Greisa Vila (ÖGES)
Univ. Prof. Dr. Rupert Prommegger (OSDG)
Priv. Doz. Dr.ⁱⁿ Patrizia Kump (ANETS)

Wissenschaftliches Komitee

Assoc. Prof. Priv. Doz. Dr. Thomas Scherer
Priv. Doz. Dr. Christian Trummer
ao. Univ. Prof. Dr. Michael Krebs
Univ. Doz. Dr. Georg Zettingin

Kongressorganisation

PCO Tyrol Congress
Rennweg 3, 6020 Innsbruck
T: +43 (0)512 5756-00
F: +43 (0)512 5756-07
E: oeges@cmi.at
I: www.cmi.at

Ausstellungsorganisation & Sponsoring

S12! STUDIO12 GMBH
Kaiser Josef Straße 9, 6020 Innsbruck
T: +43 (0)512 890438
E: office@studio12.co.at
I: www.studio12.co.at

Tagungsort

Redoutensäle Linz
Promenade 39, 4020 Linz



7. Schwarz P (2021) FINDRISK – Test für Diabetesrisiko. *Diabetologie* 16:S427–S428. <https://doi.org/10.1055/a-1515-9296>
8. Aberle J, Lautenbach A, Meyhöfer S et al (2021) Adipositas und Diabetes. *Diabetologie* 16:S290–S298. <https://doi.org/10.1055/a-1515-8779>
9. Li Y, Schoufour J, Wang DD et al (2020) Healthy lifestyle and life expectancy free of cancer, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: prospective cohort study. *BMJ* 368:l6669. <https://doi.org/10.1136/bmj.l6669>
10. Dhana K, Franco OH, Ritz EM et al (2022) Healthy lifestyle and life expectancy with and without Alzheimer's dementia: population based cohort study. *BMJ* 377:e68390. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-068390>
11. Liu W, Tang J (2021) Association between diabetes mellitus and risk of Parkinson's disease: a prisma-compliant meta-analysis. *Brain Behav* 11:e2082. <https://doi.org/10.1002/brb3.2082>
12. Chohan H, Senkevich K, Patel RK et al (2021) Type 2 diabetes as a determinant of Parkinson's disease risk and progression. *Mov Disord* 36:1420–1429. <https://doi.org/10.1002/mds.28551>
13. de Pablo-Fernandez E, Courtney R, Rockliffe A et al (2021) Faster disease progression in Parkinson's disease with type 2 diabetes is not associated with increased α -synuclein, tau, amyloid- β or vascular pathology. *Neuropathol Appl Neurobiol* 47:1080–1091. <https://doi.org/10.1111/nan.12728>
14. Athauda D, Evans J, Wernick A et al (2022) The impact of type 2 diabetes in Parkinson's disease. *Mov Disord* 37:1612–1623. <https://doi.org/10.1002/mds.29122>
15. Sánchez-Gómez A, Díaz Y, Duarte-Salles T, Compta Y, Martí MJ (2021) Prediabetes, type 2 diabetes and risk of Parkinson's disease: a population-based cohort study. *Parkinsonism Relat Disord* 89:22–27. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2021.06.002>
16. Rhee SY, Han KD, Kwon H et al (2020) Association between glycemic status and the risk of Parkinson disease: a nationwide population-based study. *Diabetes Care* 43:2169–2075. <https://doi.org/10.2337/dc19-0760>
17. Nam GE, Kim SM, Han K et al (2018) Metabolic syndrome and risk of Parkinson's disease: a nationwide cohort study. *PLoS Med* 15:e1002640. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002640>
18. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB (2005) Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* 81:555–563. <https://doi.org/10.1093/ajcn/81.3.555>
19. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Silventoinen K (2007) Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiol Rev* 29:115–128. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxm008>
20. Chen J, Guan Z, Wang L et al (2014) Meta-analysis: overweight, obesity, and Parkinson's disease. *Int J Endocrinol*. <https://doi.org/10.1155/2014/203930>
21. Wang YL, Wang YT, Li JF et al (2015) Body mass index and risk of Parkinson's disease: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *PLoS ONE* 10:e131778. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131778>
22. Rahmani J, Roudsari AH, Bawadi H et al (2022) Body mass index and risk of Parkinson, Alzheimer, dementia, and dementia mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies among 5 million participants. *Nutr Neurosci* 25:423–431. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2020.1758888>
23. Jeong SM, Han K, Kim D et al (2020) Body mass index, diabetes, and the risk of Parkinson's disease. *Mov Disord* 35:236–244. <https://doi.org/10.1002/mds.27922>
24. Park KY, Nam GE, Han K, Park HK, Hwang HS (2022) Waist circumference and risk of Parkinson's disease. *NPJ Parkinsons Dis* 8:89. <https://doi.org/10.1038/s41531-022-00353-4>
25. Brauer R, Wei L, Ma T et al (2020) Diabetes medications and risk of Parkinson's disease: a cohort study of patients with diabetes. *Brain* 143:3067–3076. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa262>
26. Athauda D, Maclagan K, Skene SS et al (2017) Exenatide once weekly versus placebo in Parkinson's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 390:1664–1675. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31585-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31585-4)
27. Vijiaratnam N, Girges C, Auld G et al (2021) Exenatide once weekly over 2 years as a potential disease-modifying treatment for Parkinson's disease: protocol for a multicentre, randomized, double blind, parallel group, placebo controlled, phase 3 trial: the 'Exenatide-PD3' study. *BMJ Open* 11:e47993. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-047993>
28. Miranda HV, El-Agnaf O, Outeiro TF (2016) Glycation in Parkinson's disease and Alzheimer disease. *Mov Disord* 31:782–790. <https://doi.org/10.1002/mds.26566>
29. Athauda D, Foltynie T (2016) Insulin resistance and Parkinson's disease: A new target for disease modification? *Prog Neurobiol* 145-146:98–120. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2016.10.001>
30. Gallo V, Vineis P, Cancellieri M et al (2019) Exploring causality of the association between smoking and Parkinson's disease. *Int J Epidemiol* 48:912–925. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy230>
31. Selby P, Zawertailo L (2022) Tobacco addiction. *N Engl J Med* 387:345–354. <https://doi.org/10.1056/NEJMc203293>
32. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A (2008) Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 337:a1344. <https://doi.org/10.1136/bmj.a1344>
33. Haw JS, Galaviz KI, Straus AN et al (2017) Long-term sustainability of diabetes prevention approaches. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Intern Med* 177:1808–1817. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.6040>
34. Alcalay RN, Gu Y, Mejia-Santana H et al (2012) The association between Mediterranean diet adherence and Parkinson's disease. *Mov Disord* 27:771–774. <https://doi.org/10.1002/mds.24918>
35. Molsberry S, Bjornevik K, Hughes KC et al (2020) Diet pattern and prodromal features of Parkinson disease. *Neurology* 95:e2095–e2108. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000010523>
36. Yin W, Löf M, Pedersen NL, Sandin S, Fang F (2021) Mediterranean dietary pattern at middle age and risk of Parkinson's disease: a Swedish cohort study. *Mov Disord* 36:255–260. <https://doi.org/10.1002/mds.28314>
37. Metcalfe-Roach A, Yu AC, Golz E et al (2021) MIND and Mediterranean diets associated with later onset of Parkinson's disease. *Mov Disord* 36:977–984. <https://doi.org/10.1002/mds.28464>
38. Yang F, Lagerros YT, Bellocco R et al (2015) Physical activity and risk of Parkinson's disease in the Swedish National March Cohort. *Brain* 138:269–275. <https://doi.org/10.1093/brain/awu323>
39. Fang X, Han D, Cheng Q et al (2018) Association of levels of physical activity with risk of Parkinson's disease. A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* 1:e182421. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.2421>
40. Hughes KC, Gao X, Molsberry S et al (2019) Physical activity and prodromal features of Parkinson disease. *Neurology* 93:e2157–e2169. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008567>
41. Nachawi N, Rao P, Makin V (2022) The role of GLP-1 receptor agonists in managing type 2 diabetes. *Cleve Clin J Med* 89:457–464. <https://doi.org/10.3949/cjcm.89a.21110>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.