

## Leserbriefe

### Nicht-motorische Symptome der Parkinson-Krankheit: Dazu gehört auch Osteoporose

Leserbrief zu Baronti F, Schmid T: Nicht-motorische Symptome der Parkinson-Krankheit. Schweiz Med Forum. 2012;12(40):768–74.

In seinem Fortbildungsartikel über nicht-motorische Symptome der Parkinson-Krankheit geben Baronti und Schmid einen Überblick über die von Parkinson-Patienten häufig geklagten nicht-motorischen Beschwerden, die bei medikamentös gut eingestellter Krankheit sogar im Vordergrund der Lebensqualitätseinbusse stehen können.

Im Übersichtsartikel ist die ebenfalls häufige Osteoporose bei Parkinson-Erkrankten nicht erwähnt; diese wird in der Fachliteratur sogar systematisch skotomisiert, weil sie a) eben als zunächst «silent disease» per se keine Beschwerden macht, und b) im Moment einer Fraktur beim polymorbiden Patienten als selbstverständlich angenommen wird. Vermehrte Stürze und Frakturen gehören zum Alltag bei der Betreuung von Parkinson-Patienten; vor allem die hinsichtlich ihrer Morbidität und Mortalität bedeutsamen Hüftfrakturen treten gegenüber der Vergleichsbevölkerung gehäuft auf [1]. In der Densitometrie findet sich in der Regel eine erniedrigte Knochendichte, die der WHO-Definition einer Osteoporose entspricht. Diese Beobachtungen werden meist mit der Immobilität im Rahmen des Parkinsons erklärt, vergesellschaftet mit einem Vitamin-D-Mangel und einer Sarkopenie bei Malnutrition und Dekonditionierung. Die Einnahme von L-Dopa ist mit einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert, wobei das Risiko offenbar mit Dauer der Behandlung und Höhe der Dosierung ansteigt [2]. In Studien mit Parkinson-Patienten wurde beobachtet, dass L-Dopa je nach Methylentetrahydrofolsäure-Re-

duktasestatus eine mässige bis sehr deutliche Hyperhomozysteinämie verursacht. Die erhöhten Homozysteinwerte waren mit einer erniedrigten Knochendichte und einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert [3]. Pathophysiologisch liegt hier ein möglicher zusätzlicher Faktor mit negativen Auswirkungen auf den Knochenstoffwechsel vor, zumal die Normalisierung erhöhter Werte mittels B<sub>12</sub> und Folsäure die Knochenschädigung offenbar teilweise verhindern kann [4].

In der Patientenbroschüre von Madopar® oder Sinemet® sind Knochenprobleme nicht erwähnt, da doppelblinde Vergleichsstudien fehlen. Über das Problem solcher «blinder Flecke» im Rahmen der Arzneimittelsicherheit haben wir jüngst einen Meinungsartikel publiziert [5].

*Markus Gnädinger, Hans-Ulrich Mellinghoff*

---

#### Korrespondenz:

Dr. med. Markus Gnädinger  
Birkenweg 8  
CH-9323 Steinach  
[markus.gnaedinger\[at\]hin.ch](mailto:markus.gnaedinger[at]hin.ch)

---

#### Literatur

- Gnädinger M, Mellinghoff HU, Kaelin-Lang A: Parkinson's disease and the bones. *Swiss Med Wkly.* 2011;141:w13154.
- Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L: Fracture risk associated with Parkinsonism and anti-Parkinson drugs. *Calcif Tissue Int.* 2007;81:153–61.
- Lee SH, Kim MJ, Kim BJ, et al: Hyperhomocysteinemia due to levodopa treatment as a risk factor for osteoporosis in patients with Parkinson's disease. *Calcif Tissue Int.* 2010;86:132–41.
- Lee SH, Kim MJ, Kim BJ et al: Homocysteine-lowering therapy or antioxidant therapy for bone loss in Parkinson's disease. *Mov Dis.* 2010;25:332–40.
- Gnädinger M, Mellinghoff HU: The out-of-focus bias in drug surveillance. *Eur J Clin Pharmacol.* 2012;DOI 10.1007/s00228-012-1371-x.