

# Die Therapie des Morbus Parkinson

*Prim. Dr. Dieter Volc*



Die Behandlung des M. Parkinson sollte ganz anders beginnen, als man üblicherweise herangeht. Der Beginn der Behandlung ist das Gespräch mit den Betroffenen und deren begleitenden und betreuenden Angehörigen. Die ersten Minuten rund um die Diagnosemitteilung sind der entscheidende Faktor für eine gute und gedeihliche gemeinsame Arbeit an und mit dieser Erkrankung. Und nach den Ergebnissen zweier Umfragen unter Patienten ist der Bedarf an Information beim Erstgespräch bedeutend höher (89 resp. 92%), als der sofortige Einsatz von Medikamenten (11 resp. 8%), wenn man nur diese beiden Alternativen zur Wahl lässt.

Die uns heute zur Verfügung stehenden therapeutischen Möglichkeiten bringen uns in die Lage, mit den motorischen Symptomen des M. Parkinson über Jahre gut fertig zu werden und auch in der Spätphase stehen Methoden zur Verfügung, die der Krankheit den Schrecken genommen haben. Zu den üblichen Darreichungsformen als Tablette sind Lyotablette, Pflaster und Pumpensysteme gekommen.

Die „Tiefe Hirnstimulation“ gibt es auch schon 20 Jahre und ist mittlerweile eine gut etablierte Methode. An den fortschrittlichsten Zentren erfolgt sie bereits in Vollnarkose, was auch den Komfort der Behandlung steigert.

Die Notwendigkeit der „Dritten Säule der Therapie“ mit Bewegungstherapie, Physiotherapie, Ergotherapie, logopädischen Behandlungen, sowie auch die psychologische Betreuung der Betroffenen und deren Angehörigen oder die

Kombination dieser Maßnahmen in der Klima- & Erlebnistherapie sind integrierender Bestandteil des Gesamtkonzepts der Behandlung (Abb. 1).

## Pathophysiologische Grundlagen

Probleme ergeben sich in der medikamentösen Therapie im Laufe der Zeit durch das Fortschreiten der Erkrankung, die zunächst höhere Dosen von Medikamenten und kürzere Einnahmeintervalle verlangt. In vielen Fällen setzen Komplikationen ein. Die Kapazität der präsynaptischen Dopamingranula hat sich dann so stark verringert, dass sie nicht mehr genug Dopamin speichern können, um es bei Bedarf freizusetzen, es wird unwillkürlich freigesetzt und die Wirkungsdauer von Medikamenten auf die Bewegungsfähigkeit und andere Symptome wird dadurch verkürzt. Bei konventioneller Therapie kommt es sehr häufig dazu, dass die therapeutische Wirkung in unvorherbarem Ausmaß unter- oder überschritten wird („On-Off“-Symptomatik). Die Folgen sind Steifheit oder Fehl-/Überbeweglichkeit (Dys-/Hyperki-

nesie). Mit der Zeit nimmt die Speicherkapazität weiter ab und die Symptome verschlimmern sich.

## Therapeutische Möglichkeiten

### Dopaminerge Therapien

Bei der Optimierung des Dopaminersatzes bei Mb. Parkinson stellt sich als Schlüsselfrage, wie eine physiologische kontinuierliche dopaminerge Stimulation herbeigeführt werden kann. Es bieten sich mehrere Möglichkeiten zur Linderung der motorischen Fluktuationen an:

- Früher Einsatz oder die Beigabe von Dopaminagonisten,
- Dosisfraktionierung (= häufigere Gaben von niedrigeren Dosen),
- Einsatz von L-Dopa in Retard-Formulierung,
- Beigabe eines COMT-Hemmers,
- Beigabe eines MAO-B-Hemmers.

In den letzten Jahren wurde versucht, mit kontinuierlicher dopaminergem Stimulation eine akzeptable Lösung zu finden. Dopaminagonisten stimulieren die Rezeptoren gleichmäßig, Levodopa in häufigeren Gaben und niedriger Einzeldosierung und im Bedarfsfall unter Zusatz von COMT- und MAO-B-Hemmern ist ein häufig sehr wirksames Behandlungsregime.

### Dopa

Levodopa (Madopar®, Sinemet®) sollte am Beginn in niedrigen Einzeldosen, aber ausreichender Frequenz, das sind mindestens vier Gaben in 24 Stunden, eingesetzt werden. Durch die wesentlich kürzere Halbwertszeit wird

Abbildung 1

### Klima- & Erlebnistherapie des M. Parkinson Tai Chi am Toten Meer



bei seltenerer Gabe die pulsatile Stimulation der Rezeptoren gefördert. Eine höhere Einzeldosis bewirkt keine längere Wirkdauer, nur einen kurzfristig höheren Plasmaspiegel nach der Einnahme. Individuelle und schrittweise Steigerung der Dosen ist empfehlenswert. Die Einnahme mit einer Mahlzeit kann auf Kosten der Wirksamkeit gehen. Üblicherweise ist die Wirkung am besten, wenn die Medikation immer auf nüchternen Magen eingenommen wird, dazu ein großes Glas Wasser, so erreicht die Dosis rasch den Resorptionsort im Duodenum und wird nicht durch den postprandialen Pylorusverschluss an der Passage gehindert. Levodopa kann mit allen anderen Parkinson-Medikamenten ohne Einschränkungen kombiniert werden.

Für die manchmal behauptete Neurotoxizität liegen keine Ergebnisse vor, aus Vergleichsuntersuchungen in SPECT und PET ergibt sich ein gleichmäßiges Fortschreiten der Erkrankung im gleichen Maße wie in der Placebogruppe, in einer Vergleichsstudie verschiedener Dopa-Dosierungen und Placebo sogar zu einer dosisabhängigen Verbesserung in den Therapiegruppen gegenüber Placebo. Interessant ist eine anhaltende Verbesserung der Symptomatik bis zu 14 Tage nach Absetzen von Dopa bei hohen Tagesdosen.

Galenische Spezialformulierungen für rasche (lösliche Tabletten) oder verzögerte Wirkstofffreisetzung (CR-Kapseln) komplettieren zusammen mit den normalen Tabletten das Arsenal für individuelle Anpassungen.

### Dopa- und COMT-Hemmer

#### (Stalevo®)

In dieser Präparation sind das wirksame Levodopa und zwei den Abbau verhindernde Enzyme in einer Pille vereint. Levodopa kann die Bluthirnschranke passieren, die beiden Hemmstoffe Carbidopa (DDC-I = Dopa-Decarboxylase-Inhibitor) und Entacapone (COMT-I = Catecholamin-O-Methyl-Transferase-Inhibitor), das auch der Inhaltsstoff von Comtan® für die freie Kombination mit allen Dopa-Präparaten ist, sind aber nur davor, also im Blutkreislauf, aktiv. Es kommt so zu einer höheren Verfügbarkeit von Dopa über einen längeren Zeitraum. Es handelt sich also um eine stabilisierte Dopa-Wirkung, entgegen einer häufigen Meinung ersetzt diese Dreier-

kombination aber nicht die Wirkung von Dopaminagonisten oder MAO-B-Inhibitoren.

**Tolcapone (Tasmar®)** ist auch ein COMT-Inhibitor, der seit Jahren verfügbar ist, aber wegen Lebertoxizität vom Europäischen Markt genommen wurde. In den USA war die Substanz unter gewissen Auflagen immer im Handel und ist nun auch wieder bei uns erhältlich. Allerdings müssen die Leberenzyme laufend überprüft werden und die Verschreibung ist nur dann erlaubt, wenn ein idiopathischer M. Parkinson mit motorischen Fluktuationen besteht, der auf andere COMT-Hemmer nicht anspricht oder wenn die Behandlung nicht vertragen wird. In den Switch-Studien (Probanden erhielten hintereinander die eine oder die andere Substanz) war Tolcapone dem Entacapone etwas überlegen in der Verlängerung der On-Zeit. Es ist aber immer auf die Entwicklung eines Leberversagens zu achten und die regelmäßigen Blutuntersuchungen müssen durchgeführt werden.

### Dopaminagonisten

Dopaminagonisten sensibilisieren den Wirkort (Rezeptor) für das Dopamin und führen somit zu einer längeren, stabileren und stärkeren Wirkung des Dopamins. Es gibt zwei Gruppen, die älteren ergolinen Substanzen Bromocriptin, Lisurid, Pergolid und Cabergolin und die nichtergolinen Dopaminagonisten Pramipexol (Sifrol®) und Ropinirol (Requip®), dazu kommt noch Rotigotin® (Abb. 2). Dieser auch nichtergoline Dopaminagonist wird über ein transdermales System appliziert. Der lange oro-gastro-intestinale Weg wird damit vermieden und vor allem wird der Wirkstoff gleichmäßig freigesetzt, was ein erklärtes Ziel der Parkinson-Therapie ist: die kontinuierliche dopaminerge Stimulation. Rotigotin hat ein Rezeptor-Bindungs-Profil, das dem physiologischen Dopamin sehr ähnlich ist.

Dopaminagonisten wurden anfangs überwiegend in Kombination mit L-Dopa eingesetzt und zwar sowohl in der Frühphase, als auch in den fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung. Vor allem bei jüngeren Patienten im frühen Krankheitsstadium stellten die Dopaminagonisten heute Therapie der ersten Wahl als Monotherapie dar. Dabei ist auf ein Einschleichen der Dosierung zu achten, besonders aber auch darauf, dass

Abbildung 2

#### Das Rotigotin-Pflaster



Ergoliner Dopamin-Agonist zur Mono- und Kombinationstherapie.

die in zahlreichen Studien belegten Dosen erreicht werden, in der Praxis werden Dopaminagonisten zumeist unterdosiert. Erst wenn die Wirkung – nach einigen Jahren – wirklich nicht mehr ausreicht, wird mit L-Dopa kombiniert.

#### Initiale Monotherapie

Die Dopaminagonisten-Monotherapie...

...ist mit signifikant niedrigeren Inzidenzen von Dyskinesien vergesellschaftet. Dieser Vorteil besteht nicht nur für die reine Monotherapie, sondern bleibt auch nach einer im Verlauf erfolgten Zusatztherapie mit L-Dopa erhalten. Die motorische Wirksamkeit einer Monotherapie mit späterer Addition von L-Dopa ist über den untersuchten Fünfjahreszeitraum einer L-Dopa-Monotherapie praktisch äquivalent.

#### Kombinationstherapie mit L-Dopa

Weiterhin bleibt mit den Dopaminagonisten die Möglichkeit der Kombinationstherapie erhalten. Diese ist insbesondere dann sinnvoll, wenn bei einer schon über Jahre bestehenden L-Dopa-Therapie Wirkungsfluktuationen und Dyskinesien aufgetreten sind. Hier kann man auf eine Dopa-Dosisreduktion hin-

Abbildung 3



Über eine kleine Pumpe wird der Dopaminagonist Apomorphin kontinuierlich subkutan appliziert

arbeiten und eine Verminderung der On-Off-Phänomene und eine Verlängerung der On-Zeit hoffen.

### MAO-B-Hemmer

Der Inhaltsstoff Selegilin (Jumex®, Amboneural®, Cognitiv®, Xilopar®) hemmt das Enzym Mono-Amin-Oxidase-B, sodass es Dopamin nicht mehr abbauen kann. Außerdem verhindert Selegilin, dass Dopamin zu schnell wieder in seinen Speichern verschwindet.

Es handelt sich bei Xilopar® um eine neue Darreichungsform, denn das lange bekannte Selegilin wird innerhalb weniger Sekunden über die Mundschleimhaut absorbiert, so dass der problematische First-Pass-Effekt umgangen wird. Daher genügen 1,25 mg Wirksubstanz, um zumindest den gleichen therapeutischen Effekt wie mit 10 mg konventionellem Selegilin zu erreichen. Die Bioverfügbarkeit schwankt in einem ca. 25-fach geringeren Rahmen, womit die Therapie deutlich kalkulierbarer wird. Die unerwünschten Amphetamin-Metaboliten werden hierdurch um über 90% reduziert, so dass kaum negative Auswirkungen auf den Nachtschlaf zu erwarten sind.

Rasagilin (Azilect®) ist ein starker, irreversibler selektiver MAO-B-Hemmer. Es ist zur Behandlung der idiopathischen Parkinson-Krankheit als Monotherapie (ohne Levodopa) oder als Zusatztherapie (mit Levodopa) bei Patienten mit End-of-Dose-Fluktuationen und Dyskinesien indiziert. Diese Fluktuationen werden durch Rasagilin verkürzt. Es

kann vom Beginn an in einer festen einmal täglichen Dosis von 1 mg gegeben werden. Cheese-Effekt wurde bisher nicht beobachtet. Die Zulassung beruht auf den Ergebnissen von drei kontrollierten Studien. Als Monotherapie wurde die Wirksamkeit von Rasagilin in der TEMPO-Studie überprüft.

Die PRESTO-Studie lieferte den Hinweis auf die Wirksamkeit der täglich einmaligen Gabe. In der LARGO-Studie wurde der Einfluss in Kombination mit L-Dopa auf die Off-Phasen im Vergleich zum COMT-Inhibitor Entacapone (Comtan®, Inhaltsstoff in Stalevo®) überprüft. Da beide Substanzen etwa gleich gut abgeschnitten haben (deutlich besser als Placebo und in Kombination miteinander noch besser), kam es zum großen Irrtum Entacapone und Rasagilin seien austauschbar. Da es sich jedoch um gänzlich verschiedene Wirkmechanismen handelt, sind die beiden Substanzen gut kombinierbar, ersetzen einander aber nicht!

### Antiglutamaterge Therapien

Glutamat ist ein im Gehirn erregend wirkender Neurotransmitter und der Gegenspieler von Dopamin. Die Hemmung des Glutamats führt zu einer Besserung der Symptome, weil der durch den Dopaminmangel relativ erhöhte Glutamatspiegel so wieder ins Gleichgewicht gebracht wird.

### Amantadin

Der Glutamat-Antagonismus wird durch eine Rezeptorblockade des NMDA-Rezeptors hervorgerufen. Amantadin wirkt in der Frühphase bei leichten Symptomen, wobei hier vor allem die rasche Wirkung auf alle Kardinalsymptome zu nennen ist, wenngleich auch beim Tremor ein besonders gutes Ansprechen zu verzeichnen ist, glücklicherweise, denn im Gegensatz zu Akinese und Rigor spricht der Tremor auf reine Dopa-Substitution schlecht an. Die Gabe möglichst früh zielt auch auf die Neuroprotektion ab, da Glutamat selbst neurotoxisch wirkt und gebremst werden muss. Der Einsatz als Monotherapie am Anfang ist möglich, oft wird aber eine Kombinationstherapie gewählt.

Neben der Therapie in der Frühphase ist auch die Gabe in späten Stadien von Wichtigkeit, da Amantadin sehr gut die Dyskinesien koupieren kann, was sonst

nur unter Reduktion der dopaminergen Therapie erreicht werden kann, allerdings meist um den Preis der Symptom-Akzentuierung. Dieser antidyskinetische Effekt hält auch bei einer Nachkontrolle nach mehr als einem Jahr noch an, es kommt also zu keinem Wirkverlust. Auch das die Dyskinesien oft begleitende Symptom des wearing-off ist eine gute Indikation für die Substanz.

Unter dopaminerger Therapie werden außer den Wirkungsfluktuationen auch akinetische Krisen beobachtet. Hier ist der klassische Einsatz von Amantadin als Infusionstherapie gegeben, da eine rasche Wirkung angestrebt wird, um den Zustand zu beenden, aber auch eine orale Gabe gar nicht möglich ist. Ähnlich verhält es sich auch bei Patienten mit Schluckstörungen und im perioperativen Zeitraum, wenn orale Therapien aus diversen chirurgischen Gründen nicht zum Einsatz kommen können. Auch bei bestehendem Speichelfluss wirkt Amantadin sehr günstig ohne eine massive Mundtrockenheit, wie sie beim Einsatz anticholinerg wirkender Substanzen störend hervortritt.

### Spezielle Therapien in der Spätphase

#### Apomorphin (APO-go®) (Abb. 3)

Apomorphin ist ein hochpotenter, unspezifischer Dopaminagonist. Diese subkutan gespritzte Substanz wird seit ca. 15 Jahren in England mit Erfolg durchgeführt. Mitte der 80er-Jahre wurde versucht, die Therapie wieder aufleben zu lassen, was aber an der mangelhaften Infusionstechnik und dem Fehlen eines geeigneten und zugelassenen Apomorphins scheiterte.

Die Anwendung bei plötzlichen Off-Phasen erfolgt mittels Pen-Injektion mit einem Ansprechen in wenigen Minuten. Die Wirkung hält etwa eine Stunde an.

Erst durch die Anwendung der APO-go®-Apomorphinampullen in Pen-Form und der APO-go®-Crono-Pumpe konnte die Therapie erstmals standardisiert werden, um die Therapie auch für Patienten wieder einfach und praktikabel zu gestalten. Die Indikation ist das späte Stadium des M. Parkinson, in dem eine ausreichende Therapie mit Standardmedikamenten alleine nicht mehr erzielt werden kann.

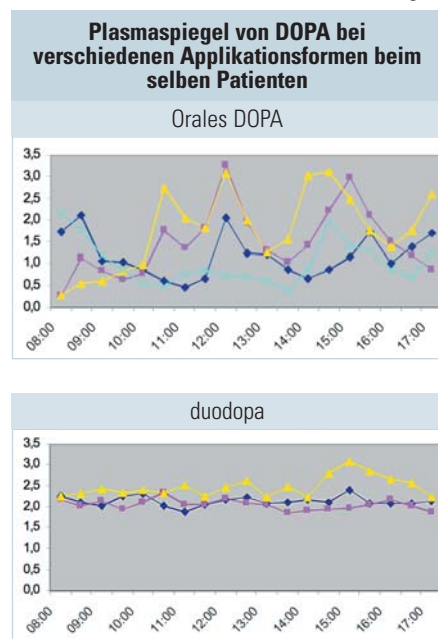


## Duodopa®

Für Patienten, die oral austherapiert sind, gibt es aber eine weitere praktikable Lösung: ein automatisches, parenterales Behandlungssystem zur Dopamingabe. Dadurch, dass die Patienten eine kontinuierliche und gleichmäßige Dopamin-substitution direkt in den Dünndarm erhalten, können sie sich wieder normal bewegen. Mit Hilfe einer außen getragenen Pumpe wird das Medikament über eine Sonde dem Darm zugeführt (die übliche PEG-Sonde ist mit einem zusätzlichen Schlauch versehen [PEJ-Sonde], der in den Dünndarm gelegt wird, die Punktionsstelle ist wie bei der herkömmlichen PEG-Sonde, hat nur zwei Lumina). Auf diese Weise wird, unabhängig von Magenentleerungen, ein gleichmäßiger Dopaminzufluss erreicht. Die positiven therapeutischen Effekte sind in zahlreichen Studien belegt. So wurden in einer randomisierten Crossover-Studie 24 Patienten mit schweren hyperkinetischen Fluktuationen jeweils drei Wochen mit dem neuen Therapiekonzept behandelt. Bei diesen Patienten stieg die Zeit der weitgehend normalen Beweglichkeit um 81 bis 100%.

Duodopa® (Levodopa und der Decarboxylase-Hemmer Benserazid in einem Verhältnis von 4:1) gelangt über die Sonde direkt in den Zwölffingerdarm, wo Levodopa sehr schnell von einem Hochleistungs-Transportsystem für Aminosäuren aufgenommen wird.

Abbildung 4



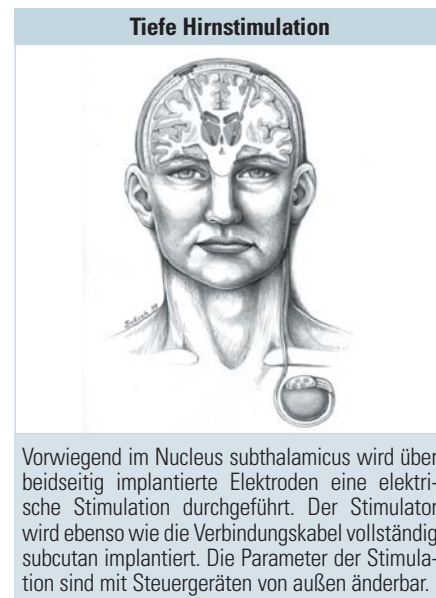
Die direkte intestinale Bioverfügbarkeit entspricht jener der Tabletten. Dank der Ausschaltung der Magenpassage mit ihrer intermittierenden Magenentleerung fallen die Schwankungen der Plasmaspiegel (Abb. 4) beim einzelnen Patienten wesentlich geringer aus. Mit den so erzielten, gleichmäßigeren Blutspiegeln bessern sich die motorischen Fluktuationen, und die On-Phasen werden verlängert. Trotz fortgesetzter Behandlung fehlen nicht nur Hinweise für ein Toleranzphänomen, sondern man kann sogar die Levodopa-Dosis bei gleichbleibender klinischer Wirksamkeit senken. Der Vorteil der Duodopa®-Therapie ist, dass eine sehr stabile Blut- und damit Gehirnkonzentration von L-Dopa erreicht wird. Dadurch verschwinden die bei anderen Parkinson-Medikamenten häufig beobachteten Wirkungsfuktuationen, und die Patienten haben einen erheblich größeren Teil des Tages eine gute Beweglichkeit ohne Überbewegungen.

Duodopa® beweist einmal mehr, dass die vor mehr als 40 Jahren in Österreich erstmals eingesetzte Substanz Levodopa plus Benserazid als Decarboxylasehemmer nach wie vor seinen Stellenwert hat und ein unverzichtbarer Bestandteil unserer Therapiekonzepte bleibt.

## DBS deep brain stimulation/Tiefe Hirnstimulation (Abbildung 5)

Es jährt sich dieses Jahr zum zwanzigsten Mal, dass die tiefe Hirnstimulation zur Behandlung der Parkinson Krankheit durch den französischen Neurochirurgen Alim Louis Benabid erstmalig durchgeführt wurde. Die hohe Wirksamkeit der Methode hat rasch zu deren globalen Beliebtheit geführt. Mittlerweile wurden weltweit über 30,000 Patienten mit dieser Methode behandelt und ist heute zum fixen Bestandteil im Spektrum der Möglichkeiten in der Behandlung der Parkinson Krankheit geworden. Die Implantationstechnik wurde in den letzten Jahren stetig verfeinert. Die bildgebenden Verfahren, allen voran die Kernspintomographie und Bildfusionen zwischen Kernspin- und Computertomographie wurden immer mehr bei der Operationsplanung eingesetzt. Neue Geräte mit einem besonders starken Magnetfeld (3 Tesla) liefern Bilder von einer hervorragenden Güte und Schärfe. Auch physiologische Methoden wie die Mikroelektrodenableitung, das heißt

Abbildung 5



die Ableitung von Hirnströmen aus den betroffenen Hirnarealen während der Operation, konnten die (Treff-)Sicherheit weiter verbessern. Diese Verbesserungen in der Mikroelektronik zusammen mit den aus den gespeicherten Daten vieler Patienten gewonnener Zielpunkt-„Landkarten“ führt nun zur Möglichkeit auf die aktive Mithilfe des Patienten während der Operation und damit auf seine Wachheit zu verzichten.

Einer Narkose für die gesamte Dauer der Operation stand damit nichts mehr im Wege.

Seit nunmehr einem Jahr wird die Mehrzahl Eingriffe zur tiefen Hirnstimulation an der Wiener Universitätsklinik für Neurochirurgie in allgemeiner Narkose durchgeführt. Die funktionellen Ergebnisse sind im Wesentlichen gleich geblieben, die Belastung für die Patienten nahm dadurch deutlich ab. Es können nun auch Patienten operiert werden, bei welchen der Eingriff bisher aus gesundheitlichen oder Altersgründen nicht möglich war. Durch Verwendung einer speziellen Technik wird diese Art von Narkose auch von Parkinson Patienten gut vertragen.

Aber auch wenn der Eingriff dadurch sicherer und weniger belastend wurde, zwanzig Jahre nach Einführung der tiefen Hirnstimulation gilt unverändert: Die Operation sollte nur dann erfolgen, wenn die medikamentöse Behandlung nicht mehr ausreichend möglich ist oder Nebenwirkungen auftreten welche eine

Tabelle 1

<b>DBS- deep brain stimulation Einschlusskriterien</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patienten mit idiopathischem M.Parkinson und ausgezeichnetem Ansprechen auf L-Dopa</li> <li>• Hoehn und Yahr Stadium im ON nicht schlechter als III</li> <li>• Wirkfluktuationen und L-Dopa induzierte Dyskinesien</li> <li>• Therapierefraktärer Tremor</li> </ul>

ausreichende medikamentöse Behandlung verhindern.

**Schlussbemerkung**

Nichts ist so interessant wie Sensationen und Neuigkeiten. Das stimmt für Gentherapie genauso wie für Nanotechnologie und sonstige „spacigen“ Neuerungen in der virtuellen Welt. In der Realität scheitern dann diese Ideen oft jahrelang. Nicht, dass es nicht Fortschritte gäbe und die nicht in den Konzepten der neueren Behandlungsmethoden enthalten wären! In den letzten Jahren wurden verschiedene Parkin-Gene entdeckt. Man muss sich also von der Vorstellung trennen, es gäbe EINE Genveränderung, die Parkinson auslösen würde, das Gegenteil ist bereits bewiesen. Und die Anzahl der Parkinson-Familien hält sich im Gegensatz zu

den sporadischen Fällen sehr in Grenzen. In der Tat habe ich mehr Ehepaare mit Parkinson, als Eltern/Kinder oder Geschwister. Hier scheinen Umweltfaktoren einen größeren Einfluss zu haben, der direkte Erbgang tritt in den Hintergrund.

Parkinson gehört zu den neurodegenerativen Erkrankungen. Es ist zu erwarten, dass in ein paar Jahren der Krankheitsprozess gestoppt werden kann, neuroprotektive (Nervenzellen schützende) Therapiemöglichkeiten haben wir ja schon heute, aber neurorestorative (Nervenzellen wiederherstellende) Ansätze lassen noch auf sich warten. Es war aber immer so, dass eine Entwicklung andere Fortschritte nach sich zieht. Je mehr es krankheitsverzögernde Möglichkeiten geben wird, desto wichtiger wird die Früherkennung werden, Projekte, an denen derzeit abseits der Sensationen intensiv gearbeitet wird. Denn: Je früher ich den Ansatz einer Neurodegeneration erkenne, desto mehr funktionierende Nervenzellen kann ich noch schützen und umso weniger Behinderung entwickeln die Betroffenen im Laufe der Zeit. Seit einiger Zeit wissen wir, dass Geruchs/Geschmacks-Störungen einige Zeit VOR den motorischen Beschwerden beginnen, dass vegetative

Tabelle 2

<b>DBS- deep brain stimulation Ausschlusskriterien</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Demenz: MMSE &lt;24 Punkte/DSM IV Kriterien</li> <li>• Major depression mit akuter Suizidalität</li> <li>• schwere Persönlichkeits/Verhaltensstörung (homeostatische hedonistische Dysregulation)</li> <li>• non IPS</li> <li>• strukturelle Hirnläsionen: Hirnatrophie, hypertensive Vaskulopathie, Tumor, Fehlbildungen, AV-Malformationen, Aneurysmen, Hydrozephalus</li> <li>• internistische Kontraindikationen</li> </ul>

Störungen (Blutdruckabfall beim Aufstehen, bestimmte Veränderungen im Schlafprofil, Obstipationen, Erektionsstörungen) auch VOR den ersten Anzeichen eines Parkinson-Syndroms beginnen.

Jeder chronisch Kranke ist auf der Suche nach einem Heilmittel. Im Falle neurodegenerativer Erkrankungen werden wir uns wohl noch einige Zeit in Geduld üben müssen. Wir haben aber ein Arsenal von symptomatisch wirksamen und zum Teil auch neuroprotektiven Medikamenten zur Verfügung, die es gilt sinnvoll einzusetzen. Bei guter Auswahl der Patienten werden diese neuen Methoden für eine gewisse Anzahl von Menschen ein großer Gewinn an Lebensqualität und Lebensfreude sein. Das sollte auch das Ziel der Therapie sein, denn die Anpassung der Lebenserwartung an die der gleichaltrigen „Normalbevölkerung“ ist schon mit der Einführung der DOPA-Therapie durch Birkmayer und Hornykiewicz 1961 gelungen.

(Herzlichen Dank Herrn Univ. Prof. Dr. Francois Alesch, Universitätsklinik für Neurochirurgie, Wien, für seinen Beitrag zur DBS)

*Prim. Dr. Dieter Volc  
Confraternität – Privatklinik Josefstadt  
Neurologische Abteilung und Parkinsonzentrum  
Skodagasse 32, A-1080 Wien  
Tel.: 01/522 13 09-0, Fax-Dw: -20  
dieter.volc@parkinsonzentrum.at  
www.volc.at*