



Deutsche Parkinson
Vereinigung e.V.

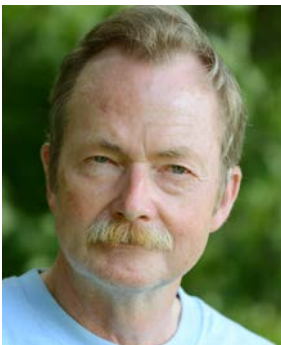
PRESSE INFORMATIONEN

**Deutsche Parkinson Vereinigung
– Bundesverband – e.V.**

Das Parkinson-Syndrom

Morbus Parkinson gehört zu den häufigsten Erkrankungen des zentralen Nervensystems und ist in hohem Maße altersabhängig. Mit der Zunahme der allgemeinen Lebenserwartung werden mehr Menschen an Parkinson erkranken. Wissenschaftler gehen davon aus, dass sich die Zahl der Erkrankten in den nächsten 20 Jahren weltweit verdoppeln wird.

Parkinson kann jeden treffen. Die Box-Legende Muhammad Ali, Hollywood-Schauspieler Michael J. Fox, TV-Moderator Peter Stützer oder der Schauspieler Ottfried Fischer – die Liste bekannter Parkinson-Patienten ist lang. Selbst Papst Johannes Paul II war von der Krankheit betroffen, die der englische Arzt James Parkinson im Jahr 1817 mit dem Begriff „Schüttellähmung“ beschrieben hat.



Rund 200 Jahre später ist bekannt, dass der Begriff „Schüttellähmung“ das Krankheitsbild nur unzureichend beschreibt. Denn: Der Tremor – das Zittern von Händen, Füßen oder auch des Kopfes – zählt zwar zu den Symptomen, tritt aber nur bei rund 30 Prozent der Betroffenen auf. Bis heute ist es eine Herausforderung für die Mediziner, das unklare Bild der Anfangssymptome richtig zu deuten. Häufig ordnen Ärzte die Beschwerden ihrer Patienten Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises zu oder diagnostizieren Schulter-Arm-Syndrome. In der Folge werden Patienten – oft jahrelang – nicht richtig behandelt.

Körperliche Einschränkungen. Das Parkinson-Syndrom erkennt man meist an der gestörten Bewegungsfähigkeit. Die Ursache dafür liegt in einer erhöhten Muskelspannung, die Fachleute als Rigor bezeichnen. In fortgeschrittenen Stadien der Parkinson-Erkrankung ist häufig eine Krümmung des Rumpfes, der Arme und Beine zu beobachten. Der Gang wird beschwerlich, die Schritte kleiner (Trippeln).

- Parkinson zählt zu den häufigsten Erkrankungen des zentralen Nervensystems
- Zahl der Parkinson-Erkrankten verdoppelt sich in den nächsten 20 Jahren
- Parkinson kann jeden treffen
- Anfangssymptome sind schwer zu deuten
- Patienten werden oft nicht richtig behandelt
- Erhöhte Muskelspannung sorgt häufig für gestörte Bewegungsfähigkeit

Beim Gehen schwingen die Arme nicht mit, das Laufen fällt schwer. Hindernisse können gar nicht oder nur mit Mühe überwunden werden. Außerdem verlangsamt sich das Sprechen. Vegetative Störungen wie starkes Schwitzen, Speichelfluss, Salbengesicht durch eine erhöhte Talgproduktion und Verdauungsstörungen können ebenfalls auftreten.

Bei einigen Betroffenen kommt es zu Bewegungslosigkeit sowie dem Verlust der Spontan-, Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen (Akinese). Im sozialen Umgang wirken diese Patienten oftmals wie vollkommen unbeteiligt. Die Fähigkeit, sich zu bewegen, kann zwischen völliger Steifigkeit und vollständiger Mobilität wechseln (On-Off-Symptomatik). Beeinflussen können Patienten diese Phasen allerdings nicht. In Zeiten der Steifheit sind die Betroffenen hilflos.

Rückzug aus dem sozialen Umfeld. Die Parkinson-Erkrankung verursacht bei vielen Patienten eine tiefe Niedergeschlagenheit, die bis zu Depressionen reichen kann. Betroffene sind sich ihrer Einschränkungen bewusst. Sie registrieren die aus ihrer Erkrankung resultierenden „Ungeschicklichkeiten“ ganz genau und können die Fehlfunktionen des Körpers dennoch nicht willentlich beeinflussen. In der Folge kommt es häufig zum Rückzug aus dem sozialen Umfeld und führt zu Isolation oder Vereinsamung. Dieser fatale Kreislauf kann nur mit verständnisvoller Hilfe aus dem Umfeld oder einem Beitritt in eine Selbsthilfegruppe durchbrochen werden.

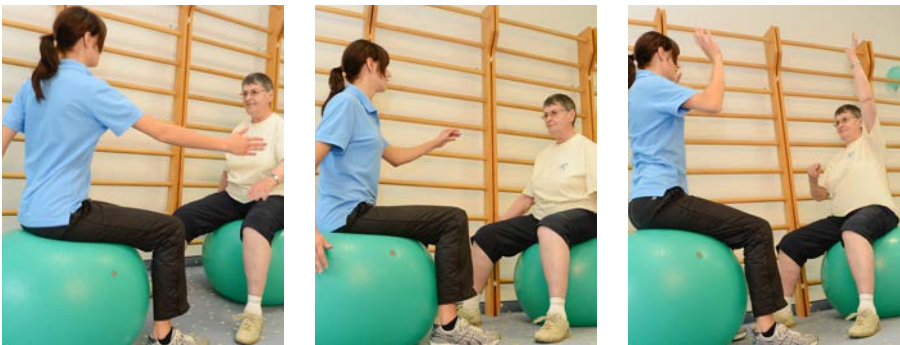
Fehlendes Dopamin. Die Auswirkungen der Parkinson'schen Krankheit betreffen weite Bereiche des Körpers. Ursächlich sind aber Veränderungen im Kopf, präziser gesagt im Gehirn. In den Basalganglien – vor allem in der sogenannten Substantia nigra – produzieren bestimmte Zellen den Stoff Dopamin. Dies ist eine Überträgersubstanz, welche die Verbindungen von Nervenzelle zu Nervenzelle und von Nervenzellen zu Organen herstellt. Dopamin und andere hormonähnliche Überträgerstoffe werden auch als Neurotransmitter bezeichnet. Kleine Ursache, große Wirkung, denn: Ohne Neurotransmitter wie Dopamin geht nichts im Gehirn.

Parkinson bleibt lange unerkannt. Dopamin wird benötigt, um in der Schaltzentrale Signale an das Bewegungs- und Sprachzentrum sowie andere Gehirnbereiche weiterzuleiten. Herrscht ein Mangel an Dopamin, dann kommt es zu den bekannten Symptomen des Parkinson-Syndroms. Typische Ausfallerscheinungen

- Die Arme schwingen beim Gehen nicht mit
- Laufen fällt schwer
- Verlust der Spontan-, Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen (Akinese)
- Parkinson verursacht bei vielen eine tiefe Niedergeschlagenheit, die bis zur Depression reichen kann
- Rückzug aus sozialem Umfeld kann zu Isolation und Vereinsamung führen
- Parkinson beginnt im Gehirn
- Mangel an Dopamin führt zu Parkinson-Symptomen

sind allerdings erst dann zu beobachten, wenn mehr als 70 Prozent der dopaminproduzierenden Zellen abgestorben sind. So kommt es, dass viele Parkinson-Patienten viele Jahre an der Krankheit leiden, ohne dass sie etwas davon bemerken.

Therapieformen. Aller Forschungsbemühungen zum Trotz ist die eigentliche Ursache von Morbus Parkinson bis heute unbekannt. Eine Heilung ist nicht möglich. Die Behandlungsmöglichkeiten der Symptome des Parkinson-Syndroms haben sich in den zurückliegenden Jahren aber deutlich verbessert. Dies gilt für die medikamentöse Behandlung ebenso wie für physikalische und psychologische Therapien. Die Auswirkungen des Parkinson-Syndroms können mithilfe moderner Therapieformen deutlich gelindert werden. Nachfolgend erhalten Sie eine Übersicht aktueller Therapien.



Medikamentöse Therapie. Auf biochemischer Ebene ist das Parkinson-Syndrom dadurch gekennzeichnet, dass im Gehirn nicht mehr Dopamin in ausreichender Menge gebildet werden kann. In der Folge kommt es zu einem Ungleichgewicht der Transmitter Dopamin, Glutamat und Acetylcholin. An dieser Stelle setzen medikamentöse Therapien und Behandlungsmöglichkeiten an. Sie zielen praktisch alle darauf ab, das Ungleichgewicht der Transmitter aufzuheben. Dazu existieren drei unter der Stoßrichtung „Erhöhung“, „Hemmung“ und „Dämpfung“, unterschiedliche Ansätze, die häufig auch kombiniert eingesetzt werden.

- Erhöhung der Dopamin-Konzentration im Gehirn
- Hemmung der erhöhten Aktivität von glutamatabhängigen Nervenzellen
- Dämpfung der Wirkung des Acetylcholins

- Ausfallerscheinungen erst, wenn mehr als 70 Prozent der dopaminproduzierenden Zellen abgestorben sind
- Ursachen für Parkinson sind unbekannt, Heilung nicht möglich
- Behandlungsmöglichkeiten haben sich verbessert
- Medikamentöse Therapien sollen Ungleichgewicht der Transmitter Dopamin, Glutamat und Acetylcholin aufheben

Durchbruch in der medikamentösen Therapie. Eine Erhöhung der Dopamin-Konzentration auf direktem Wege ist nicht möglich. Von außen zugeführt, können die Moleküle die Blut-Hirn-Schranke – eine physiologische Barriere zwischen Blutkreislauf und Zentralnervensystem (ZNS) – nicht durchdringen. Deswegen gilt es als Durchbruch in der Parkinson-Therapie, als in den 1960er-Jahren bekannt wurde, dass mit L-Dopa eine Vorstufe des Dopamins die Blut-Hirn-Schranke passieren konnte. Dieses L-Dopa steht dann im Gehirn zur Umwandlung zur Verfügung.

Die Gabe von L-Dopa wirkt sich deutlich positiv auf alle Krankheitssymptome bei Morbus Parkinson aus und galt schnell als sogenannter Gold-Standard in der Behandlung. Die Lebensqualität der Patienten verbesserte sich rasch. Gleichzeitig konnte die verkürzte Lebenserwartung im Vergleich zum Durchschnitt der Bevölkerung fast normalisiert werden. Im weiteren Verlauf – und vor allem bei längerer Anwendung – von L-Dopa stellte sich allerdings heraus, dass die L-Dopa-Therapie wohl dosiert und möglichst minimalistisch erfolgen sollte.

Schon früh wurde beobachtet dass 30 bis 40 Prozent einer oralen L-Dopa-Dosis durch die sogenannte Decarboxylase im Blut umgewandelt wurden. Um diesen ungewünschten Effekt einzudämmen, ist heute praktisch allen verfügbaren L-Dopa-Präparaten ein Hemmstoff für die Aktivität der Decarboxylase zugesetzt – meist Benserazid oder Carbidopa. Dadurch konnte die einzunehmende L-Dopa-Menge pro Tag meist deutlich unter ein Gramm gesenkt werden.

Wandel in der L-Dopa-Therapie. Eine Herausforderung ist die bei einer Langzeitanwendung auftretende nachlassende Wirkung von L-Dopa. Außerdem können Wirkungsschwankungen wie Fluktuationen, sogenannte On-Off-Phänomene, unwillkürliche und/oder überschießende Bewegungen, Hyperkinesien, Bewegungsblockaden und Gleichgewichtsstörungen auftreten. Während einige dieser Symptome, wie z. B. das Nachlassen des Gedächtnisses und eine verstärkte Sturzneigung durchaus mit dem Fortschreiten der Erkrankung zusammenhängen können, ist bei anderen Symptomen wie Halluzinationen oder starken Hyperkinesien gesichert, dass diese durch eine zu hohe L-Dopa-Dosis ausgelöst werden. In der medikamentösen Parkinson-Therapie ist die Gabe L-Dopa nach wie vor unverzichtbar, darüber herrscht Einigkeit unter den Parkinson-Medizinern. Vor allem bei jüngeren Patienten, die neu diagnostiziert werden, sollte eine L-Dopa-Medikation aber möglichst spät begonnen werden. Die verabreichten L-Dopa-Mengen sollten dabei so

- Direkte Erhöhung der Dopamin-Konzentration nicht möglich
- Blut-Hirn-Schranke bildet Barriere zwischen Blutkreislauf und Zentralnervensystem
- L-Dopa – Durchbruch in der Parkinson-Therapie
- L-Dopa-Therapie muss wohl dosiert und minimalistisch erfolgen
- Nachlassende Wirkung von L-Dopa bei Langzeitanwendung

gering wie nur möglich gehalten werden. Diese Vorgehensweise erlaubt es am Längsten, die Dosis an die individuellen Reaktionen der Patienten anzupassen. Die Voraussetzungen für diesen Paradigmenwechsel in der L-Dopa-Therapie sind heute günstig, weil eine ganze Reihe wirksamer Zusatzmedikamente zur Verfügung stehen.

Dopamin-Agonisten reduzieren L-Dopa-Bedarf. An erster Stelle sind hier die Dopamin-Agonisten zu nennen. Durch jüngste Entwicklungen ist die zur Verfügung stehende Palette so vielfältig geworden, dass aufgrund der unterschiedlichen Eigenschaften eine nahezu individuell auf den Patienten abgestimmte Wahl getroffen werden kann. Während sich die erste Generation der Agonisten alle von den Mutterkorn-Alkaloiden ableiteten, gibt es heute auch Verbindungen anderer chemischer Zusammensetzungen.



Durch ihre Eigenschaften tragen die Dopamin-Agonisten dazu bei, L-Dopa einzusparen, denn: Die Agonisten lagern sich an sogenannten Rezeptoren (d.h. Eiweißmoleküle mit einer bestimmten Oberflächenstruktur) in der Wand der Nervenzelle an, die dem synaptischen Spalt gegenüberliegt. An diesen Rezeptoren wirken sie wie Dopamin. Bei jüngeren Patienten, die erstmalig die Diagnose Morbus Parkinson erhalten, wird deswegen häufig versucht, eine erfolgreiche Therapie mit dem Einsatz des Agonisten allein zu etablieren – also ohne die Gabe von L-Dopa. Dies geschieht auch vor dem Hintergrund, dass einige Dopamin-Agonisten möglicherweise über eine neuroprotektive Wirkung verfügen.

Enzymhemmer verlängern On-Phasen. Hemmstoffe für die Enzyme Monoaminooxidase B (MAO B) bzw. COMT bilden die zweite große Gruppe der Zusatzmedikamente. Beide Enzyme greifen in den Um- bzw. Abbau von L-Dopa und

- Wirksame Zusatzmedikamente reduzieren L-Dopa-Bedarf
- Moderne Medikamentengeneration vielfältig
- Dopamin-Agonisten wirken an Rezeptoren wie Dopamin
- Enzymhemmer verlängern On-Phasen

Dopamin ein – wenn auch an unterschiedlichen Stellen. Durch die Hemmung der Aktivitäten von COMT und MAO B steht so ein größerer Anteil einer Einmaldosis von L-Dopa für die Verstoffwechslung zu Dopamin im Gehirn zur Verfügung. Die Zielgruppe für die Anwendung der Enzymhemmer sind diejenigen Patienten, bei denen es – zum Teil nach jahrelanger – Einnahme von L-Dopa zu Wirkungsschwankungen (Fluktuationen) kommt. Betroffene Patienten geben speziell bei der Einnahme von COMT-Hemmern an, dass sich die On-Phasen wesentlich verlängern und infolge dessen die Beweglichkeit im Tagesverlauf konstanter gegeben ist.

Wie bei bestimmten Dopamin-Agonisten wird in Fachkreisen auch bei den MAO-B-Hemmern eine neuroprotektive Wirkung diskutiert. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass die Präparate aus den bisher diskutierten Substanzgruppen alle – wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß – direkt auf die Dopamin-Konzentration auswirken. In vielen Fällen ist das mit Auswirkungen auf das Sexualleben der Patienten verbunden, dem in der Vergangenheit oft nicht genügend Aufmerksamkeit zukam. Gerade in der älteren Generation ist das Thema Sexualität auch heute noch ein Tabu. Vor allem Ärzte sind aufgerufen, das Thema Sexualität immer wieder abzufragen, um Patienten und deren Partnern unnötige Frustrationen zu ersparen.

Dritte Medikamentengruppe sind die Amantadine. Es sei daran erinnert, dass durch den zerebralen Dopamin-Mangel die Balance zwischen den Überträgerstoffen Dopamin, Glutamat und Acetylcholin bei Morbus Parkinson gestört ist. Neuesten Erkenntnissen zufolge gilt Glutaminsäure als der wichtigste erregende Transmitter im zentralen Nervensystem und besitzt wichtige Funktionen bei der Vermittlung von Sinneswahrnehmungen, beim Speichern von Informationen und für die Steuerung der Motorik. Als Hauptbindungsstelle für das Glutamat wurde der NMDA-Rezeptor ausgemacht.

Durch das Dopamin-Defizit bei Morbus Parkinson überwiegt am NMDA-Rezeptor das erregende Glutamat. Dies löst eine unphysiologische Aktivierung der Nervenzellen und in deren Folge die typischen Parkinson-Symptome wie Tremor, Rigor und Akinese aus. Die Amantadine normalisieren als Antagonisten das Gleichgewicht zwischen den Transmitter-Systemen und ermöglichen dadurch eine Besserung der Parkinson-Symptomatik. Sie bieten den Vorteil bei krisenhaften Verschlechterungen der Erkrankung (z. B. bei Fieber oder Operationen) auch in eine Vene infundiert werden zu können und dadurch manchmal lebensrettend zu wirken.

- Neuroprotektive Wirkung von MAO-B-Hemmern wird diskutiert
- Auswirkungen auf das Sexualleben
- Amantadine normalisieren Gleichgewicht zwischen Transmitter-Systemen
- Amantadine ermöglichen Besserung der Parkinson-Symptomatik
- Amantadine können in Vene infundiert werden

Budipin-Wirkung ist noch ungeklärt. Budipin ist eine Substanz, deren Wirkmechanismus trotz langjähriger Prüfungen noch nicht vollständig geklärt ist. Wie Amantadine hat auch Budipin eine NMDA-antagonistische Wirkungskomponente. Nicht zuletzt deswegen hat sich der Einsatz von Budipin besonders bei der Behandlung des Tremors bewährt. Eine als Nebenwirkung auftretende QT-Zeit-Verlängerung im EKG beinhaltet jedoch die Gefahr lebensgefährlicher Herz-Rhythmus-Störungen und erfordert engmaschige kardiologische Kontrollen. Im Zusammenhang mit der Einnahme anderer Medikamente kann diese Nebenwirkung verstärkt auftreten, so dass der Einsatzbereich von Budipin deutlich eingeschränkt ist.

Neuere Medikamente für die Parkinson-Therapie haben Anticholinergika deutlich in den Hintergrund gedrängt. Sie wirken auf alle Symptome der Erkrankung, besonders aber auf den Tremor. Das Nebenwirkungsprofil ist jedoch vor allem im Hinblick auf Verwirrheitszustände und mögliche Gedächtnisschwächen deutlich ungünstiger als bei den diskutierten Parkinson-spezifischen Medikamenten.

- Budipin hat NMDA-antagonistische Wirkungskomponente
- Gefahr von lebensgefährlichen Herz-Rhythmus-Störungen
- Neuere Medikamente haben Anticholinergika in Hintergrund gedrängt



Neurochirurgische Verfahren in der Parkinson-Behandlung

Tiefe Hirnstimulation (THS). Nach mehr als 20-jähriger Erfahrung ist die THS ein fester Bestandteil in der Behandlung des fortgeschrittenen Morbus Parkinson. Das gilt besonders, wenn bei gutem Ansprechen auf die dopaminerge Therapie Wirkungsfluktuationen mit Off-Phasen und Überbewegungen nicht verhindert werden können.

Operative Eingriffe erfolgen gewöhnlich beidseitig: Auf der Basis exakt vorberechneter Koordinaten werden feinste Elektroden durch kleine Bohrlöcher millimetergenau in tiefliegenden Kerngebieten des Gehirns platziert. Der Patient erlebt diesen Eingriff im Wachzustand, da die Lage der Elektrode während der Operation auf Wirksamkeit und Nebenwirkungen getestet wird. Ist die optimale Position gefunden, werden die Elektroden unter Narkose in einer zweiten Operation über ein seitlich am Hals und hinter dem Ohr verlaufendes Verlängerungskabel mit dem Impulsgenerator verbunden. Dieser liegt wahlweise unterhalb des Schlüsselbeins oder in der Bauchdecke.

Meist werden die Elektroden in den Nucleus Subthalamicus (STN) implantiert. Hier kann der beste Therapie-Effekt auf die Kardinalsymptome der Erkrankung (Rigor, Akinese und Tremor) sowie auf medikamentös bedingte Überbewegungen erwartet werden. Zeigt sich der Tremor als singuläres Symptom kann auch der VIM-Thalamus als Zielpunkt gewählt werden – insbesondere wenn THS-Eingriffe einseitig erfolgen. Ablative (gewebezerstörende) Verfahren wie die Thermoregulation spielen heute keine Rolle mehr und sind praktisch bedeutungslos geworden.

Drei bis vier Tage nach dem Eingriff testet der Arzt das Stimulationssystem und stellt es mit einem externen Programmiergerät optimal auf die Bedürfnisse des Patienten ein. Die Elektroden des Stimulators verfügen über jeweils vier Kontakte, die individuell angesteuert werden können. Dies kann einzeln oder in Kombination erfolgen. Mit Hilfe einer kleinen Fernbedienung können die Patienten die Funktion der Stimulatoren selbst überprüfen und die Stimulation ein- oder ausschalten. Darüber hinaus können die Patienten die Batteriekapazität testen und – sofern gewünscht – die Stimmulationsstärke in den vom Arzt vorgegebenen Grenzen variieren.

Bei richtiger Indikationsstellung kann man von einer guten Wirkung der THS auf Rigor, Akinese und Tremor ausgehen. Zudem reduzieren sich medikamentös bedingte Dyskinesien deutlich. Gleichgewichtsstörungen beim Gehen (posturale Instabilität) sowie Starthemmung oder Freezing lassen sich durch eine Tiefe Hirnstimulation in der Regel nicht gut beeinflussen.

- Tiefe Hirnstimulation ist fester Bestandteil bei der Behandlung eines fortgeschrittenen Morbus Parkinson
- Patient erlebt Eingriff im Wachzustand
- THS bekämpft Kardinalsymptome wie Rigor, Akinese und Tremor
- THS zeigt Therapie-Effekte bei medikamentös bedingten Überbewegungen
- Arzt programmiert das Stimulationssystem
- Patienten können Stimulator mit Fernbedienung ein- und ausschalten

Das Fortschreiten der Erkrankung kann durch eine Operation nicht aufgehalten werden. Die Lebensqualität verbessert sich aber in den meisten Fällen und entspricht häufig dem Krankheitsstadium fünf bis sieben Jahre zuvor. Im Durchschnitt kann die medikamentöse Parkinson-Therapie um 30 bis 50 Prozent reduziert werden. Nach vier bis sechs Jahren ist die Kapazität der Batterie erschöpft und das Stimulationsgerät muss durch einen kleinen Eingriff ausgetauscht werden. Als schwerste Komplikation des Eingriffs ist eine Gehirnblutung zu nennen. Sie tritt mit einer Häufigkeit von ein bis drei Prozent auf. In drei bis fünf Prozent aller Fälle kommt es zu Infektionen, so dass meist das gesamte Implantat entfernt werden muss. Es kann aber zu einem späteren Zeitpunkt wieder implantiert werden.

Stammzelltransplantation. Bei einer sogenannten Stammzelltherapie werden dopaminerge Vorläuferzellen in das Gehirn transplantiert. Ziel ist es, dass die Vorläuferzellen zu dopaminergen Nervenzellen heranreifen und sich in die Gewebearchitektur eingliedern, um den krankheitsbedingten Verlust der körpereigenen dopaminergen Zellen auszugleichen. In offenen klinischen Studien konnten damit zum Teil bemerkenswerte und langfristige Erfolge erzielt werden.

Nach einer Phase intensiver wissenschaftlicher Untersuchungen ist nun eine neue klinische Studie zum Einsatz der Stammzelltherapie für Parkinson-Patienten gestartet. Diese findet im Rahmen einer europäischen Studie statt (TransEuro, www.transeuro.org.uk), an der auch deutsche Patienten teilnehmen können. Die Ergebnisse dieser klinischen Studie könnten dann wegweisend für die Weiterentwicklung dieses vielversprechenden Therapieansatzes sein.

Gentherapie. Bei diesem experimentellen Verfahren werden über – für den Menschen harmlose – Viren verschiedene Gene gezielt in Nervenzellen des Patienten geschleust. Im Rahmen klinischer Studien werden derzeit folgende Möglichkeiten ausgetestet:

- den weiteren Krankheitsverlauf durch neutrophe Faktoren abzumildern (z. B. GDNF)
- den dopaminergen Stoffwechsel durch Hinzufügen der Schlüsselenzyme in nicht-dopaminerge Nervenzellen im Zielgebiet zu verbessern
- die Aktivität des Nucleus Subthalamicus ähnlich wie bei der Tiefen Hirnstimulation durch eine hemmende Substanz (GABA) zu bremsen

Studien werden vorwiegend in den USA angeboten (seit 2012 auch in Deutschland).

- Fortschreiten von Parkinson wird durch THS nicht aufgehalten
- Lebensqualität der Patienten verbessert sich
- Medikamentöse Therapie kann um 30 bis 50 Prozent reduziert werden
- Batterie muss nach vier bis sechs Jahren ausgetauscht werden
- Schwerste Komplikation bei der THS-Operation ist eine Gehirnblutung
- Bei der Stammzelltherapie werden dopaminerge Vorläuferzellen ins Gehirn transplantiert
- Studien zeigten z.T. bemerkenswerte und langfristige Erfolge

Physikalische und psychologische Therapie

Eine ganzheitliche Behandlung der Parkinson'schen Krankheit sollte nach heutigen Erkenntnissen folgende Bereiche einschließen:

- Physiotherapie (Krankengymnastik, Bewegungsbäder u. a.)
- Logopädie (mit dem Schwerpunkt auf Sprachtherapie)
- Beschäftigungsprogramme (Förderung der Kreativität)
- Psychologische Betreuung

Besonders in diesen Bereichen bietet die Deutsche Parkinson Vereinigung – Bundesverband – e.V. neben Übungsprogrammen der Fachkliniken ein breites Angebot an Gruppen-Aktivitäten an. Das Spektrum reicht von Einzel- und Gruppengymnastik über die Förderung des Sprachverhaltens bis hin zu Patienten- und Angehörigenseminaren. Um diese Aktivitäten abzusichern, hat sich die dPV in Verhandlungen mit dem Bund Deutscher Psychologen (BDP) und dem ZVK (Zentralverband der Physiotherapeuten/Krankengymnasten, Köln) auf eine enge Zusammenarbeit verständigt.

- Eine ganzheitliche Behandlung von Parkinson umfasst neben medizinischer Betreuung auch Physiotherapie, Logopädie, Beschäftigungsprogramme und psychologische Unterstützung



Deutsche Parkinson Vereinigung – Bundesverband – e.V.

Die Deutsche Parkinson Vereinigung – Bundesverband – e.V. (dPV) wurde am 21. Oktober 1981 in Neuss gegründet. Sie verfolgt ausschließlich und unmittelbar gemeinnützige Zwecke im Sinne des Abschnitts „Steuerbegünstigte Zwecke“ der Abgabenverordnung. Zuwendungen sind steuerlich abzugsfähig.

Die Organe der dPV sind der Vorstand und die Delegiertenversammlung. Die dPV ist Mitglied in der Bundesarbeitsgemeinschaft Selbsthilfe von Menschen mit Behinderung und chronischer Erkrankung und ihren Angehörigen e.V. (BAG).

Zielsetzung. Die dPV stellt sich selbst eine Fülle an Aufgaben, die grundsätzlich den Mensch in den Mittelpunkt stellt. Im Einzelnen umfassen die Ziele der Selbsthilfevereinigung folgende Punkte:

- Beratung und Betreuung von Menschen, die an Morbus Parkinson und artverwandten Erkrankungen leiden, um deren Eingliederung in Familie, Beruf und Gesellschaft zu unterstützen.
- Verbesserung der ambulanten und klinischen Versorgung der Betroffenen.
- Aufklärung der Öffentlichkeit über Morbus Parkinson.
- Förderung der Forschung über Ursachen und Behandlung der Erkrankung.
- Sammlung und Auswertung von Erfahrungen der Betroffenen.
- Zusammenarbeit mit der Ärzteschaft und weiteren Angehörigen von Heilberufen, dem Fachhandwerk, der Industrie.
- Stärkung des Zusammengehörigkeitsgefühls der Mitglieder und die Förderung der gegenseitigen Hilfsbereitschaft.

Vorstand. Der Vorstand des Bundesverbands besteht aus acht Mitgliedern. Er vertritt die Vereinigung nach außen und ist für die Verbandsarbeit verantwortlich. Dem Vorstand gehören an:

Magdalene Kaminski, 1. Vorsitzende
Dr. Margot von Renesse, 2. Vorsitzende
Ursula Nützenadel, Schatzmeisterin
Ines Niehaus, Schriftführerin
Heinrich Betzel

Gertrud Böck
Krystyna Kusserow
Sylvia Schröder-Lade
Iris Sengstacke
Dr. Gert Ueberschär

Ein Beirat unterstützt den Vorstand bei seiner Arbeit.

- dPV 1981 gegründet
- dPV ist gemeinnützig
- Ziele sollen Betroffenen und Angehörigen dienen
- dPV-Vorstand besteht aus acht Mitgliedern

Bundesverband. Der in Neuss ansässige Bundesverband der dPV vertritt alle Mitglieder gegenüber der Öffentlichkeit, setzt ihre berechtigten Interessen gegenüber Behörden und Verbänden durch und kümmert sich um den Fortgang von Forschungsvorhaben. Die dPV veröffentlicht eine vierteljährlich erscheinende Mitgliederzeitschrift mit dem Titel „Leben mit Zukunft – Parkinson“.



- Bundesverband vertritt Mitglieder in der Öffentlichkeit
- Mitgliederzeitschrift „Leben mit Zukunft – Parkinson“ erscheint viermal jährlich
- Dr. Henning Scherf seit 2014 Schirmherr der dPV
- dPV besteht aus zwei Landesverbänden und 450 Regionalgruppen und Kontaktstellen

Schirmherrschaft. Im Jahr 2014 hat Dr. Henning Scherf, ehemaliger Bürgermeister und Präsident des Senats der Freien Hansestadt Bremen, die Schirmherrschaft für den Bundesverband übernommen. Dr. Scherf unterstützt die dPV im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit.

Delegiertenversammlung. Oberstes Organ der dPV ist die Delegiertenversammlung, die mindestens einmal jährlich einberufen wird.

Regionalgruppen und Landesbeauftragte/Landesverbände. Seit der Gründung der dPV im Jahr 1981 haben sich im gesamten Bundesgebiet über 450 Regionalgruppen und Kontaktstellen gebildet. Sie bieten eine Fülle von Aktivitäten und Unterstützungsleistungen an: medizinische Beratungen, Hilfestellungen in sozialen Fragen, auf die Erkrankung zugeschnittene Kranken- und Wassergymnastik, gemeine Ausflüge und Erfahrungsaustausch.

In Hessen und Baden-Württemberg existieren zwei Landesverbände der dPV. In allen übrigen Bundesländern arbeiten sogenannte Landesbeauftragte als Bindeglied zwischen den Regionalgruppen und dem Bundesverband. Sie koordinieren die Arbeit zwischen Regionalgruppen und dem Bundesverband. Darüber hinaus halten sie auf Landesebene im Interesse der Mitglieder Kontakt zu Behörden, Parteien, Krankenkassen und vielen anderen Einrichtungen.

Mitgliedschaft und Mitgliederzahlen. Ordentliche Mitglieder der Vereinigung sind Patienten und deren Angehörige. Nichtbetroffene können als Fördermitglieder aufgenommen werden. Aufnahmeanträge richten Sie bitte an den Bundesverband der dPV. Zurzeit beläuft sich der jährliche Beitrag für Patienten auf 46 Euro. Angehörige von Mitgliedern zahlen 25 Euro im Jahr. Der Mindestbeitrag für Fördermitglieder beträgt jährlich 40 Euro. Insgesamt hat die dPV zurzeit mehr als 22.000 Mitglieder.

Informationsmaterial. Der Bundesverband verfügt über umfangreiches Informationsmaterial mit Anleitungen zur Selbsthilfe. Dazu zählen das Magazin „Leben mit Zukunft – Parkinson“ (Erscheinen vierteljährlich, Auflage 29.000 Exemplare), diverse Ratgeber, Gymnastikprogramme auf Audio- und Videokassetten). Kassetten mit Sprachübungen, eine Reihe von medizinischen Fachreferaten, Broschüren mit den Adressen aller Regionalgruppen, Kataloge mit Hilfsmitteln und vieles andere mehr. Damit zählt die dPV heute zu den stärksten und aktivsten Selbsthilfevereinigungen in Deutschland.

Anschrift.

Deutsche Parkinson Vereinigung	Telefon 02131-410 16/7
– Bundesverband – e.V.	Telefax 02131-45 445
Moselstraße 31	E-Mail: bundesverband@parkinson-mail.de
41464 Neuss	Internet: www.parkinson-vereinigung.de

Spendenkonto.

Volksbank Düsseldorf	Konto-Nummer: 555 555 555
IBAN DE34 3016 0213 0555 5555 55	BLZ 301 602 13

Zuwendungen an die dPV sind auch über das Spendentelefon der dPV möglich. Es ist unter der kostenlosen Rufnummer 0800-517 72 77. Alternativ können Sie die dPV auch via PayPal unterstützen.

- dPV ist mit 22.000 Mitgliedern eine der stärksten Selbsthilfe-Organisationen in Deutschland

Ärztlicher Beirat. Dem Bundesverband der dPV steht ein renommierter Ärztlicher Beirat zur Seite. Er berät in medizinischen Grundsatzfragen sowie bei der Vergabe von Forschungsgeldern und wirkt bei Forschungsveranstaltungen mit. Aktuell gehören dem Ärztlichen Beirat der dPV folgende Mitglieder an:

Prof. Dr. med. Wolfgang Greulich

Klinik für Neurologie, Hagen-Ambrock
(koordiniert die Arbeit des Ärztlichen Beirats)

Prof. Dr. med. Andres O. Ceballos-Baumann

Schön Klinik, München-Schwabing, Neurologie und Klinische Neurophysiologie

Prof. Dr. med. Wolfgang H. Jost

Parkinson Klinik Wolfach

Prof. Dr. med. Johannes-Richard Jörg

Neurologische Klinik der Universität Witten/Herdecke, Klinikum Wuppertal

Prof. Dr. med. Guido Nikkhah

Universitätsklinikum Erlangen, Neurochirurgische Klinik

Prof. Dr. med. Heinz Reichmann

Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Dresden

Prof. Dr. Daniela Berg

Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Tübingen

Auch an der Basis stehen den meisten dPV-Regionalgruppen ortsansässige Neurologen zur medizinischen Betreuung zur Verfügung.

Psychologischer Beirat. Neben dem Ärztlichen Beirat steht dem Bundesverband der Deutschen Parkinson Vereinigung ein Psychologischer Beirat zur Seite. Aufgabe dieses Gremiums ist die Hilfestellung in besonderen Lebenslagen, Betreuung von entsprechend ausgerichteten Forschungsvorhaben und Fortbildung der ehrenamtlichen Mitarbeiter. Zu diesem Beirat gehören:

- Ärztlicher Beirat unterstützt dPV in medizinischen Fragen, bei der Vergabe von Forschungsgeldern und -veranstaltungen
- Psychologischer Beirat hilft in besonderen Lebenslagen, bildet Mitarbeiter fort und unterstützt bei Forschungsvorhaben

Dipl.-Psych. Renate Annecke

Paracelsus-Elena-Klinik, Kassel
(koordiniert die Arbeit des Psychologischen Beirats)

Prof. Heiner Ellgring

Universität Würzburg, Institut für Psychologie

Dipl.-Psych. Walter Kaiser

Klinik Wollmarshöhe, Bodnegg, Neuropsychologie/Neuropsychokardiologie

Prof. Dr. Bernd Leplow

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Institut für Psychologie

Dr. phil. Hubert Ringendahl

Helios-Klinikum, Wuppertal, Klinik für Neurologie und Klinische Neurophysiologie

Dipl.-Psych. Dr. Ellen Trautmann

Psychotherapeutin, Gotha

Spezialkliniken.

Zur umfassenden stationären Behandlung von Parkinson-Patienten gibt es bundesweit 15 Spezialkliniken. Eine aktuelle Liste dieser Kliniken kann bei der Deutschen Parkinson Vereinigung angefordert werden. Darüber hinaus bestehen stationäre Behandlungsmöglichkeiten in den Neurologischen Abteilungen größerer Krankenhäuser und Universitätskliniken.

Untergruppierungen der dPV. Obwohl die Parkinson'sche Krankheit überwiegend im fortgeschrittenen Lebensalter auftritt, gibt es immer mehr Menschen, die vor ihrem 40. Lebensjahr von der Krankheit betroffen sind. Viele junge Erkrankte haben sich zu einer Interessengemeinschaft zusammengeschlossen, um ihre Probleme und Erfahrungen auszutauschen und sich untereinander Hilfestellungen zu geben. Auch ältere Patienten sind in diesem Kreis willkommen. Betroffene und Angehörige, die sich dieser Gruppierung anschließen möchten, erhalten alle erforderlichen Informationen unter der folgenden Kontaktadresse:

- 15 Parkinson-Spezialkliniken
in Deutschland

Selbsthilfegruppe Jung-Erkrankte

– kommissarische Leitung –

Deutsche Parkinson Vereinigung – Bundesverband – e.V.

Moselstraße 31

41464 Neuss

Telefon 02131-41 016/7

Selbsthilfegruppe Progressive supranukleäre Blickparese (PSP). Die Progressive supranukleäre Blick-Lähmung (PSP) ist nach dem idiopathischen Parkinson-Syndrom (IPS) die zweithäufigste Parkinson-Erkrankung. Sie beginnt praktisch nicht vor dem 50. Lebensjahr. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Der überregionale Zusammenschluss auf Angehörigenebene verbessert den gegenseitigen Informationsaustausch und bietet Angehörigen eine Basis für den Austausch. Ansprechpartnerin für Patienten mit progressiver supranukleärer Blick-Lähmung ist:

Magdalene Kaminski

Am Pappelbusch 31

44803 Bochum

Telefon 0234-36 00-146

Telefax 0234-36 00-147

E-Mail: magdalenekaminski@csanet.de

Selbsthilfegruppe Multisystematrophie (MSA). Nach Untersuchung verstorbener Patienten sollen etwa acht bis zehn Prozent aller als Parkinson diagnostizierten Erkrankten an einer MSA leiden. Die Inzidenz (das Auftreten von Neuerkrankungen/Bevölkerung) erfolgt nach dem 50. Lebensjahr bei etwa drei pro 100.000 Einwohner. Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 45. und dem 49. Lebensjahr. Männer erkranken etwas häufiger als Frauen.

Klinisch imponiert zu Beginn der meisten MSA-Fälle ein symmetrisches Parkinson-Syndrom in Kombination mit ausgeprägten vegetativen Störungen. Im weiteren Verlauf können Kleinhirnfunktionsstörungen und/oder Pyramidenbahnzeichen (Störungen der Willkürmotorik, spastische Lähmungen) hinzukommen. Besonders auffällig sind im Vergleich zum idiopathischen Parkinson-Syndrom frühzeitig auftretende Gang- und Gleichgewichtsstörungen mit Fallneigung, eine auffallende Sprechstörung (Dysarthrophonie), Schluckstörungen, frühzeitig auftretende L-Dopa- ausgelöste Hyperkinesen, insbesondere im Gesichtsbereich, ein Antecollis (Schiefhals nach vorne) und ein eher atypisches unregelmäßiges Zittern. In der Regel sprechen

- Progressive supranukleäre Blickparese (PSP) nach idiopathischen Parkinson Syndrom zweithäufigste Parkinson-Erkrankung
- PSP beginnt nach dem 50. Lebensjahr
- Acht bis zehn Prozent aller Parkinson-Patienten sind an Multisystematrophie (MSA) erkrankt
- Männer erkranken häufiger als Frauen
- Frühzeitig auftretende Gang- und Gleichgewichtsstörungen mit Fallneigung, Schluckstörungen und atypisches, unregelmäßiges Zittern bei MSA

MSA-Patienten langfristig nicht auf die Gabe von Dopamin-Ersatzstoffen wie L-Dopa und Dopamin-Agonisten an. Im Frühstadium können allerdings bis zu 30 Prozent der Patienten auf Parkinson-Medikamente reagieren – in zehn Prozent bleibt eine positive Reaktion auf diese Medikamente auch im fortgeschrittenen Stadium erhalten. Ansprechpartnerin für Patienten mit MSA ist:

Magdalene Kaminski

Am Pappelbusch 31
44803 Bochum

Telefon 0234-36 00-146
Telefax 0234-36 00-147
E-Mail: magdalenekaminski@csanet.de