

# Medikamentöse und nichtmedikamentöse Behandlung der Parkinsonerkrankung

---

G. Ebersbach

Parkinson-Zentrum Beelitz-Heilstätten,  
Neurologisches Fachkrankenhaus für  
Bewegungsstörungen/Parkinson

*Parkinson – Physiotherapie – Levodopa –  
Dopamine*

---

tägliche praxis 64, 20–28 (2020)  
Mediengruppe Oberfranken –  
Fachverlage GmbH & Co. KG

## ■ Einleitung

Das idiopathische Parkinsonsyndrom (IPS, Morbus Parkinson) ist nach der Alzheimerdemenz die häufigste neurodegenerative Erkrankung. Da es sich um eine altersassoziierte Erkrankung handelt, wird die derzeit geschätzte Prävalenz von 200/100.000 in den kommenden Jahren drastisch zunehmen, manche Autoren sprechen in diesem Zusammenhang bereits von einer sich ankündigenden »Parkinsonepidemie« [1].

Die Diagnose des IPS basiert auch weiterhin auf dem Vorliegen der motorischen »Kardinalsymptome« Rigor, Tremor und Bradykinese. In den letzten Jahren haben zudem die nichtmotorischen Aspekte der Parkinsonerkrankung zunehmende Beachtung gefunden, zu denen neben vegetativen und psychiatrischen Komplikationen auch Schlafstörungen und Schmerzen gehören.

In Abgrenzung zu anderen Parkinsonsyndromen, die z. B. medikamentös oder zerebrovaskulär bedingt sein können, ist das IPS durch ein eindeutiges Ansprechen auf Dopaminersatzmedikation definiert. Die Pharmakotherapie des IPS führt häufig zu deutlicher Besserung von Rigor, Tremor und Beweglichkeit, kann aber auch mit gravierenden Therapiekomplikationen einhergehen und Interaktionen mit internistischer Komedikation beinhalten. Eskalationsverfahren wie die Dauerinfusion dopaminerger Medikation oder die tiefe Hirnstimulation sind eine wichtige Ergänzung der Pharmakotherapie für Patienten mit schweren Wirkungsfluktuationen.

Trotz Einsatz moderner Pharmakotherapie und tiefer Hirnstimulation kommt es bei der Mehrzahl der Patienten im langfristigen Verlauf des IPS zu schwerwiegenden Behinderungen. Auch unter optimaler Medikation treten in fortgeschrittenen Krankheitsstadien bei den meisten Betroffenen Verschlechterungen von Gleichgewicht, Gehen, Sprechen, Schlucken und Kognition mit gravierenden Folgen für die Lebensqualität auf [2, 3]. Die Vermeidung bzw. symptomatische Behandlung dieser pharmakorefraktären Langzeitkomplikationen ist eine Domäne übender Therapieverfahren, deren Bedeutung in der Behandlung

des IPS in den letzten Jahren durch wissenschaftliche Studien untermauert werden konnte.

Im Folgenden sollen die aktuellen medikamentösen und nichtmedikamentösen Behandlungsstandards des IPS unter besonderer Berücksichtigung der allgemeinmedizinischen Aspekte vorgestellt werden.

### ■ Wem kann die Behandlung helfen? Vor der Therapie kommt die Diagnose

Grundsätzlich gilt, dass nur beim IPS mit einer wesentlichen und anhaltenden Wirkung der Dopaminersatzmedikation gerechnet werden kann, während die Medikation bei anderen Parkinsonsyndromen meist wirkungslos bleibt.

Gerade bei älteren und multimorbiden Patienten ist es oft schwierig, parkinsonoide Symptome wie Tremor, Verlangsamung und Immobilität eindeutig zuzuordnen. Folgende Aspekte sollten besonders beachtet werden [4]:

- Ausschluss einer Exposition mit parkinson-induzierenden Medikamenten: Hierzu zählen besonders die dopaminantagonistisch wirkenden Neuroleptika, wobei auch niederpotente (z. B. Melperon, Dipiperon®, Tiaprid) oder sogenannte atypische (z. B. Risperidon, Olanzapin) Neuroleptika ein Parkinsonsyndrom auslösen können. Dies betrifft auch das gelegentlich in der Behandlung von Schwindel eingesetzte Sulpirid und das Prokinetikum Metoclopramid.
- Abgrenzung des essenziellen Tremors. Das entscheidende Kriterium für die Abgrenzung des Parkinsonsyndroms vom essenziellen Tremor ist der typische lateralisierte Ruhetremor, der beinahe pathognomonisch für die Parkinsonerkrankung ist, und das Fehlen weiterer Kardinalsymptome (Rigor, Akinese) beim essenziellen Tremor.
- Bei kleinschrittig-parkinsonoidem Gangbild, Gleichgewichtsstörungen und fehlenden Kardinalsymptomen an den oberen Extremitäten

sollte ein zerebrales Computertomogramm (CT) oder Magnetresonanztomogramm (MRT) zum Ausschluss einer Mikroangiopathie bzw. eines Normaldruckhydrozephalus erfolgen.

- Bei Verdacht auf IPS kann eine probatorische Behandlung mit Levodopa erfolgen. Bei fehlender Wirksamkeit trotz ausreichend hoher Dosierung (benötigt wird meist eine Tagesdosis von mindestens 300 mg, gelegentlich auch deutlich mehr) sollte eine erweiterte Diagnostik durch einen Neurologen oder eine Spezialambulanz in Betracht gezogen werden.
- Eine Pseudoresistenz gegen Levodopa durch pharmakokinetische Interaktionen sollte ausgeschlossen werden. Die Resorption von Levodopa wird insbesondere durch Antazida und orale Eisenpräparate beeinträchtigt. Aus dem gleichen Grund soll Levodopa getrennt von proteinreichen Mahlzeiten eingenommen werden (30 Minuten vor oder 60 Minuten nach dem Essen).
- Parkinsontherapie ist symptomatische Therapie: Bei fehlender Symptombesserung sollten Diagnose und Therapieindikation kritisch überprüft werden. Vermeintlich wirkungslose Präparate sollten ausschleichend abgesetzt werden.

### ■ Dopaminersatztherapie: was für wen?

Die S3-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie empfehlen eine individualisierte Auswahl der Initialtherapie. Grundsätzlich stehen folgende Medikamente erster Wahl als Initialtherapie zur Verfügung:

- Monoaminoxidase(MAO)-B-Hemmer  
Rasagilin, Selegilin
- Levodopa
- (Non-Ergot-)Dopaminagonisten  
Piribedil  
Pramipexol  
Ropinirol  
Rotigotin (Pflaster)

Amantadin wird nicht mehr zur Initialtherapie empfohlen. Anticholinergika spielen heute keine wesentliche Rolle in der Parkinsontherapie mehr und werden allenfalls noch zur Therapie dopa-resistenter Tremores eingesetzt.

Levodopa gilt als wirksamstes Medikament als »Goldstandard« in der Parkinsontherapie und führt gegenüber Dopaminagonisten seltener zu Müdigkeit, Ödemen, Orthostase, Nausea, Halluzinationen und Impulskontrollstörungen. Der lange Zeit sehr restriktive Einsatz von Levodopa war darauf zurückzuführen, dass in kontrollierten Studien für die ersten 4–5 Behandlungsjahre eine geringere Inzidenz von Hyperkinesen (unwillkürliche Unruhebewegungen) und Wirkfluktuationen (»On/Off-Phänomene«) unter initialer Monotherapie mit Dopaminagonisten im Vergleich zu einer Initialtherapie mit L-Dopa nachgewiesen wurde [5]. Kriterien, die für einen Therapiebeginn mit Levodopa sprechen, sind daher höheres Lebensalter, Multimorbidität, Unverträglichkeit oder unzureichende Wirksamkeit anderer Dopaminersatzmedikamente und starke Behinderung durch die Parkinsonsymptome.

Da bei Erkrankungsbeginn in jüngerem Lebensalter meist mit einer sehr prägnanten Wirkung der Dopaminersatzmedikation, allerdings auch oft rasch einsetzenden Wirkungsschwankungen zu rechnen ist und das Risiko dopainduzierter Hyperkinesen deutlich mit zunehmendem Lebensalter sinkt, wird empfohlen, bei »jungen« Parkinsonpatienten zunächst Non-Ergot-Dopaminagonisten einzusetzen, bei »alten« Patienten hingegen Levodopa (oder, ebenfalls bei milder Symptomatik, MAO-B-Inhibitoren) als Initialtherapie zu verwenden. In der aktuellen S3-Leitlinie wird keine definierte Altersgrenze für die Differenzialindikation mehr angegeben, es gilt allerdings als weitgehend unstrittig, dass bei nicht multimorbiden Patienten unter 60 Jahren zunächst eine Levodopa-sparende Therapie (MAO-B-Hemmer, Dopaminagonisten) versucht werden sollte.

## Pharmakotherapie im fortgeschrittenen Stadium

Der Übergang in ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium ist bei IPS durch das Auftreten von Wirkfluktuationen charakterisiert, bei denen die Betroffenen eine Zunahme der Parkinsonsymptomatik am Ende der Einnahmeintervalle verspüren. Die Intensität reicht von einem graduellen Nachlassen der Medikamentenwirkung am Ende der Einnahmeintervalle (»wearing off«) bis hin zu schweren »On/Off-Fluktuationen« mit abruptem Aussetzen der Medikamentenwirkung (»wie ausgeschaltet«) mit oder ohne Bezug zu den Einnahmeintervallen. Weitere Facetten der Wirkfluktuationen sind Peak-Dose-Hyperkinesen mit choreatischen Unruhebewegungen in den Phasen der stärksten dopaminergen Stimulation und dystone, teils schmerzhafte unwillkürliche Bewegungsabläufe oder Verkrampfungen beim An- bzw. Abfluten der Medikamentenwirkung.

Die Behandlung von Wirkfluktuationen beinhaltet in der Regel eine zunehmend komplexe Kombinationstherapie mit dem Ziel einer kontinuierlichen dopaminergen Stimulation und ist meistens eine Domäne der fachärztlich neurologischen Versorgung. MAO-B-Hemmer verzögern den zentralen Metabolismus von Dopamin und führen auf diese Weise zu einer milden Besserung von Wirkschwankungen. Catechol-O-Methyltransferase (COMT)-Hemmer steigern durch Hemmung der peripheren Methylierung von Levodopa dessen zentrale Bioverfügbarkeit. Eine weitere Strategie zur Behandlung von Hyperkinesen besteht darin, Levodopa soweit möglich durch Dopaminagonisten mit langer Wirkdauer zu substituieren. Bei Hyperkinesen kann das glutamatantagonistisch wirksame Amantadin eingesetzt werden [5].

Wenn Wirkfluktuationen durch eine orale Pharmakotherapie nicht mehr kontrollierbar sind, sollte die Indikation zu einer » Eskalationstherapie« geprüft werden. Hierzu zählen die tiefe Hirnstimulation und die Behandlung mit Medikamentenpumpen (subkutane Infusion von Apomorphin oder intrajejunale Infusion von Levodopa-/Carbidopa-Gel). Indikationsstellung

Kognitive Störungen	Aufmerksamkeit (z. B. Störungen der geteilten Aufmerksamkeit)
	Räumlich-konstruktive Störungen
	Exekutive Störungen (z. B. reduzierte kognitive Flexibilität)
Störungen von Antrieb, Vigilanz, Motivation	
Demenz, häufig assoziiert mit	Apathie
	Halluzinationen
	Vigilanzschwankungen
Schlafstörungen	Fragmentierter Schlaf (z. B. durch nächtliche Akinese)
	Parasomnien (insbes. REM-Schlaf-Verhaltensstörung)
Autonome Störungen	Orthostase
	Pollakisurie
	Obstipation
	Hyperhidrose

**Tab. 1** | Nichtmotorische Komplikationen des IPS

und Therapiemonitoring der Eskalationstherapien erfolgen in spezialisierten Zentren [6].

### Therapie nichtmotorischer Komplikationen des IPS

Psychiatrische, vegetative und sensorische Symptome treten bei fast allen Patienten mit IPS auf und bestimmen wesentlich Lebensqualität und die Langzeitprognose (► Tab. 1) [7].

Grundsätzlich sollte auch bei Auftreten nichtmotorischer Symptome immer geprüft werden, inwieweit sich diese durch Optimierung der dopaminergen Medikation bessern lassen. Insbesondere Schmerzen, Stimmungstiefs, Fatigue und innere Unruhe können Ausdruck insuffizienter dopaminergener Substitutionstherapie sein, was besonders dann offensichtlich wird, wenn

die Beschwerden bei Patienten mit motorischen Wirkfluktuationen weitgehend an die medikamentösen Off-Zustände gebunden sind [8].

### Kognitive Störungen bei IPS

Kognitive Defizite im Rahmen der Parkinsonerkrankung sind häufig und können für Selbstständigkeit und Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Angehörigen bedeutsamer sein als die Bewegungsstörung. Die Prävalenz der Demenz bei Parkinsonpatienten liegt bei ungefähr 40 %, langfristig entwickeln bis zu 80 % der Patienten mit IPS eine Demenz, wobei die Latenz bis zur Manifestation einer Demenz bei spätem Krankheitsbeginn abnimmt [9].

Zur Behandlung der Parkinsondemenz ist Rivastigmin zugelassen, wobei das Ansprechen interindividuell stark variiert [10]. Wichtig ist die Anpassung der Komedikation mit potenziellen

kognitiven Nebenwirkungen (Anticholinergika, Opiate, Benzodiazepine etc.).

Häufig wird die Demenz bei Parkinsonerkrankung von Verhaltensauffälligkeiten, Persönlichkeitsveränderungen, depressiven Störungen und Halluzinationen begleitet. Entscheidend ist daher die Aufklärung und Unterstützung der Angehörigen und des sozialen Umfelds der Betroffenen.

### **Halluzinationen und Verhaltensstörungen**

Während bei jüngeren Patienten meist Wirkungsfluktuationen und Hyperkinesen im Vordergrund der Therapiekomplikationen stehen, nehmen Häufigkeit und Relevanz medikamentös induzierter psychotischer Symptome mit höherem Lebensalter deutlich zu. Das Spektrum der Symptome reicht von lebhaften Träumen über »benigne« illusionäre Verkennungen bis hin zu bedrohlichen Wahnwahrnehmungen [11]. Neben Veränderungen der Medikation zählen Infekte, Exsikkose und psychosozialer Stress (z. B. bei Hospitalisierung) zu den häufigsten Auslösern für psychotische Entgleisungen. Bereits bei den ersten Symptomen einer Psychose sollte eine Umstellung der Medikation erfolgen. Aufgrund der im Vergleich zu den anderen Substanzen geringeren Psychotogenität sollte der Therapie-schwerpunkt auf L-Dopa, u. U. als Monotherapie, verlagert werden [12]. Reicht die Reduktion der Antiparkinsonmedikamente nicht aus, muss die Therapie um atypische Neuroleptika erweitert werden.

Bei der Behandlung von Halluzinationen stellt Clozapin den Goldstandard dar. Trotz unbefriedigender Studienlage wird Quetiapin als (Off-Label-!) Alternative zu Clozapin eingesetzt, zum Beispiel wenn ein regelmäßiges Monitoring des weißen Blutbilds nicht gewährleistet werden kann. Andere Neuroleptika, auch solche aus der Gruppe der »Atypika«, sollten wegen der dopaminantagonistischen Wirkung nicht bei Patienten mit Parkinson eingesetzt werden.

### **Depression**

Unter den psychiatrischen Komplikationen spielen die häufig bei IPS auftretenden Depressionen eine besonders wichtige Rolle für die Lebens-

qualität. Vor dem Einsatz von Antidepressiva sollte bei IPS immer zunächst eine Optimierung der dopaminergen Medikation erfolgen, da diese ebenfalls stimmungsaufhellend wirken kann.

### **Autonome Störungen**

Vegetative Störungen bei IPS werden in der Regel symptomorientiert behandelt. Beispiele sind die Gabe von Makrogolen bei Obstipation oder von Sympathikomimetika bei Orthostase. Die Behandlung der Orthostase beinhaltet unter Umständen auch Kompromisse bezüglich der antihypertensiven Therapie, wobei beachtet werden sollte, dass Parkinsonpatienten mit orthostatischer Dysregulation sehr häufig nächtliche Blutdruckanstiege aufweisen (24-Stunden-Blutdruckmessung ist empfehlenswert).

Wegen der bei IPS häufig auftretenden Miktionsstörungen werden viele Patienten mit anticholinerg wirksamen Urologika behandelt, die neben den bekannten peripheren Nebenwirkungen (z. B. Mundtrockenheit, Obstipation, Harnverhalt) auch zentrale anticholinerge Effekte haben und daher bei Patienten mit kognitiven Defiziten oder Halluzinationen besonders nebenwirkungsträchtig sind.

### **■ Aktivierende Therapie bei Parkinson**

Neben den psychiatrischen Komplikationen treten auch die pharmakoresistenten Bewegungsstörungen bei später Krankheitsmanifestation meist wesentlich früher in den Vordergrund als bei frühem Erkrankungsbeginn. Unabhängig vom Alter bei Krankheitsbeginn zeigen mehrere große Langzeitstudien, dass in der achten Lebensdekade die meisten Patienten mit IPS unter Stürzen, Gangstörungen und Sprechstörungen leiden, die nicht durch medikamentöse Therapie kontrolliert werden können.

Nicht zuletzt unter der Vorstellung einer Prophylaxe dieser motorischen Spätkomplikationen sollte bereits in den Anfangsstadien des IPS eine »aktivierende Therapie« erfolgen. Mit dem Begriff »aktivierende Therapie« [13] wird ein breites Spektrum von Interventionen bezeich-

net, das neben den »klassischen« Verfahren wie Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie unter anderem auch psychologische Interventionen, sportliches Training, »Cueing« (Verwendung von Hinweisreizen), Tanzen, Musiktherapie, Tai-Chi, Qigong sowie Laufbandtraining und andere gerätegestützte Ansätze beinhaltet. Als Ergänzung zur medizinischen Therapie kann aktivierende Therapie dem Betroffenen die Erfahrung von Selbstwirksamkeit vermitteln und somit das Coping mit der chronischen Krankheit verbessern.

### **Amplitudenorientierte Therapien**

Entscheidend für die Wirksamkeit sind »Dosis« und Intensität der aktivierenden Therapien. Neueste Studien zeigen, dass niederschwelliges Training (welches im deutschen Versorgungssystem überwiegt) wenig wirksam ist [14]. Stärker und nachhaltiger wirksam ist zum Beispiel das speziell für Patienten mit Parkinson entwickelte Lee-Silverman-Voice-Training (LSVT-LOUD) bei dem in intensiver Einzeltherapie eine Verbesserung der Sprechlautstärke geübt wird. Eine starke und lang anhaltende Wirkung der LSVT-LOUD-Therapie wurde in mehreren kontrollierten Untersuchungen nachgewiesen [15]. Ausgehend vom LSVT-LOUD wurde das physiotherapeutische Behandlungskonzept LSVT-BIG entwickelt, das speziell auf die Verbesserung der Bewegungsamplituden bei Parkinson ausgerichtet ist [16]. LSVT-BIG beinhaltet schwerpunktmäßig das Einüben großräumiger Bewegungen. Durch intensives Wiederholen der Übungen und kontinuierliche Rückmeldung über die erzielten Ergebnisse soll der Patient lernen, die Wahrnehmung seiner eigenen Bewegungen neu zu »kalibrieren«.

### **Physiotherapie und andere Bewegungstherapien**

Die Auswahl der jeweils zum Einsatz kommenden Techniken erfolgt individuell und problemorientiert. In den Frühstadien des IPS sollte der Behandlungsfokus in der Physiotherapie auf dem

Training von Kraft, Kondition, Rhythmus und Körperwahrnehmung liegen. Neben LSVT-BIG, konventioneller Physiotherapie und sportlichem Training wie Nordic Walking kommen dabei auch Tanzen, Musiktherapie und Tai-Chi in Betracht [17]. Bei mit fortschreitender Erkrankung zunehmenden pharmakorefraktären Symptomen treten symptom-spezifische Übungsansätze wie die Verwendung von sensorischen Reizen (»Cues«) zur Überwindung von motorischen Blockaden [18] oder das Training der Gleichgewichtsreflexe durch repetitives Auslenken [19] (»Schubstraining«) in den Vordergrund. In den Spätstadien des IPS stehen Transferübungen, Kontrakturprophylaxe und Vermeidung von Aspiration im Vordergrund.

### **Logopädie und Ergotherapie**

Abgesehen von den Studien zu LSVT-LOUD gibt es nur wenige randomisierte, kontrollierte Untersuchungen (RCT) mit jeweils geringer Teilnehmerzahl, die sich mit der Wirksamkeit von Logopädie bei Parkinson befassen [20]. Zur Ergotherapie wurde ein RCT mit 191 Teilnehmern publiziert [21]. Im Vergleich zur Kontrollgruppe mit »usual care« berichteten Patienten, die Ergotherapie über 10 Wochen erhalten hatten, eine Verbesserung bei der Verrichtung von Aktivitäten des täglichen Lebens.

### **■ Multiprofessionelle Behandlung als evidenzbasierte Intervention**

Trotz der weiten Verbreitung und Akzeptanz von aktivierenden Therapien ist eine stringente wissenschaftliche Bewertung einzelner Methoden schwierig, da die Studien mit heterogenen Populationen, Zielparametern und Nachbeobachtungszeiträumen durchgeführt und die Ergebnisse meist nicht von mehreren unabhängigen Studiengruppen reproduziert wurden [17].

Die methodische Problematik eines sehr breiten und weiter wachsenden Spektrums an Behandlungsansätzen beinhaltet allerdings auch einen Vorteil für den klinischen Alltag: Anstelle



eines »Eine-Größe-für-alle«-Ansatzes kann der Therapeut auf ein »Menü« klinisch geprüfter Techniken zugreifen und ein den Bedürfnissen, Interessen und Präferenzen des Betroffenen angepasstes Programm auswählen. Dass dies nicht mit einem Verzicht auf wissenschaftliche Evaluation gleichzusetzen ist, zeigt eine aktuelle holländische Studie [22] bei der anhand eines großen Versicherungsregisters gezeigt werden konnte, dass eine spezialisierte multidisziplinäre Parkinsonversorgung mit einer niedrigeren Inzidenz von Spätkomplikationen (Frakturen, Pneumonien) und sogar geringerer Mortalität assoziiert ist.

### ■ Fazit für die Praxis

- Dopaminersatzmedikamente sind beim idiopathischen Parkinsonsyndrom wirksam, meist aber nicht bei anderen Parkinsonsyndromen.
- Die initiale Pharmakotherapie sollte individualisiert erfolgen. Patienten mit frühem Erkrankungsalter sollten initial »Dopa-sparende« Medikamente (Dopaminagonisten und/oder MAO-B-Hemmer) erhalten. Wenn keine ausreichende Wirksamkeit und Verträglichkeit bestehen, ist auch bei jüngeren Patienten eine Erstbehandlung mit Levodopa vertretbar.
- Levodopa ist das am stärksten wirksame Antiparkinsonmedikament und wird zur Initialtherapie bei älteren und multimorbiden Patienten eingesetzt. Im Langzeitverlauf benötigen fast alle Parkinsonpatienten Levodopa für eine ausreichend wirksame symptomatische Pharmakotherapie.
- Neben spezifischen medikamentösen Behandlungsoptionen bei psychiatrischen und vegetativen Komplikationen sollten frühzeitig übende Therapieverfahren zum Einsatz kommen.
- Nichtmotorische und pharmakoresistente motorische Symptome tragen wesentlich zur Lebensqualität und Langzeitprognose des IPS bei. Die Behandlung des IPS erfordert daher eine interdisziplinäre und multiprofessionelle Versorgung.

### ■ Zusammenfassung

Durch den demografisch bedingten Anstieg der Prävalenz gewinnt die Behandlung der Parkinsonerkrankung zunehmende Bedeutung. Nach wie vor ist die symptomatische Behandlung mit Dopaminersatzmedikation die Grundlage der medizinischen Therapie. Zur Vermeidung oder Behandlung der mit der Langzeitgabe von Levodopa verbundenen Wirkungsschwankungen wurden weitere Substanzen in die Therapie eingeführt. Eine wichtige Säule der Behandlung stellen die übenden Therapieverfahren dar, die bereits in frühen Krankheitsstadien zum Einsatz kommen sollten.

Außerhalb der fachärztlich-neurologischen Versorgung ist die Kenntnis möglicher Interaktionen und Nebenwirkungen der Antiparkinsonmedikamente besonders bei der Versorgung multimorbider Patienten relevant. Ein weiterer wichtiger Aspekt für die interdisziplinäre Versorgung ergibt sich durch die große Häufigkeit nichtmotorischer Symptome der Parkinsonerkrankung, zu denen neben den psychiatrischen Problemen insbesondere Störungen des vegetativen Nervensystems zählen. Obstipation, Miktions- und Kreislaufstörungen sowie Schlafprobleme und Schmerzen führen dazu, dass sich viele Parkinsonpatienten in internistische oder andere nichtneurologische Behandlung begeben. Das langfristige Management der chronisch-progredienten Parkinsonerkrankung erfordert enge interdisziplinäre Zusammenarbeit und multiprofessionelle Versorgung.

---

Ebersbach G:  
Medical and adjunctive treatment of  
Parkinson's disease

**Summary:** Due to the growing prevalence in the aging society, the management of Parkinson's disease is becoming increasingly important. Medical treatment continues to rely on symptomatic pharmacotherapy with dopamine-replacing drugs. To avoid and manage levodopa-

associated response fluctuations, a variety of further substances has been introduced. Allied health interventions are recognized as an important component of the management of Parkinson's disease.

Interdisciplinary management is crucial to avoid complications and interactions in patients with non-neurological co-morbidities. Further reason for interdisciplinary approaches are non-motor aspects of Parkinson's disease. Besides psychiatric problems, there are many autonomous disturbances which can be associated with Parkinson's disease. Constipation, circulatory and urological disorders, sleep problems and pain will lead patients to general practitioners and non-neurological specialists. The long-term management of the chronic progressive disease requires close interdisciplinary cooperation and multiprofessional care.

*Keywords: parkinson – exercise – levodopa – dopamine*

---

## Literatur

1. Dorsey ER, Bloem BR. The Parkinson Pandemic – A Call to Action. *JAMA Neurol* 2018; 75: 9–10.
2. Bloem BR, Grimbergen YA, Cramer M, Willemsen M, Zwiderman AH. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J Neurol* 2001; 248: 950–958.
3. Hely MA, Reid WGJ, Adena MA, Halliday GM, Morris JGL. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord* 2008; 23: 837–844.
4. Ebersbach G. Parkinson: Was gibt es Neues? *Der Hausarzt* 2017; 19: 44–48.
5. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkmann J, et al. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 17013.
6. Ebersbach G, Poewe W. „Medikamentös ausbehandelte Fluktuationen“ trotz „optimierter peroraler/transdermaler Therapie“ bei Morbus Parkinson: Versuch einer pragmatischen Definition. *Akt Neurol* 2018; 45: 665–671.
7. Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci* 2017; 18: 435–450.
8. Storch A, Schneider CB, Klingelhöfer L, Odin P, Fuchs G, Jost WH, et al.; NoMoFlu-PD study group. Quantitative assessment of non-motor fluctuations in Parkinson's disease using the Non-Motor Symptoms Scale (NMSS). *J Neural Transm (Vienna)* 2015; 122: 1673–1684.
9. Aarsland D, Creese B, Politis M, Chaudhuri KR, Ffytche DH, Weintraub D, Ballard C. Cognitive decline in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol* 2017; 13: 217–231.
10. Emre M, Aarsland D, Albanese A, Byrne EJ, Deuschl G, De Deyn PP, et al. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2004; 351: 2509–2518.
11. Ffytche DH, Creese B, Politis M, Chaudhuri KR, Weintraub D, Ballard C, Aarsland D. The psychosis spectrum in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol* 2017; 13: 81–95.
12. Ebersbach G, Ip CW, Klebe S, Koschel J, Lorenzl S, Schrader C, et al. Management of delirium in Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)* 2019; 126: 905–912.
13. Ceballos-Baumann AO, Ebersbach G. *Aktivierende Therapie bei Parkinson-Syndromen*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2012.
14. Clarke CE, Walker MF, Sackley CM. *Physiotherapy and Occupational Therapy and Mild to Moderate Parkinson Disease – Reply*. *JAMA Neurol* 2016; 73: 894–895.
15. Fox C, Ebersbach G, Ramig L, Sapir S. LSVT LOUD and LSVT BIG: Behavioral Treatment Programs for Speech and Body Movement in Parkinson Disease. *Parkinsons Dis* 2012; 2012: 391946.
16. Ebersbach G, Ebersbach A, Edler D, Kaufhold O, Kusch M, Kupsch A, Wissel J. Comparing exercise in Parkinson's disease – the Berlin LSVT® BIG study. *Mov Disord* 2010; 25: 1902–1908.
17. Bloem BR, de Vries NM, Ebersbach G. Nonpharmacological treatments for patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015; 30: 1504–1520.
18. Rochester L, Baker K, Hetherington V, Jones D, Willems A-M, Kwakkel G, et al. Evidence for motor learning in Parkinson's disease: acquisition, automaticity and retention of cued gait performance after training with external rhythmical cues. *Brain Res* 2010; 1319: 103–111.
19. Jöbges M, Heuschkel G, Pretzel C, Illhardt C, Renner C, Hummelsheim H. Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1682–1687.
20. Herd CP, Tomlinson CL, Deane KHO, Brady MC, Smith CH, Sackley CM, Clarke CE. Comparison of speech and language therapy techniques for speech problems in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 8: CD002814.
21. Sturkenboom IHWM, Graff MJL, Hendriks JCM, Veenhuizen Y, Munneke M, Bloem BR, Nijhuis-van der Sanden MW; OTiP study group. Efficacy of occupational therapy for patients with Parkinson's disease: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2014; 13: 557–566.



22. Bloem BR, Ypinga JHL, Willis A, Canning CG, Barker RA, Munneke M, de Vries NM. Using Medical Claims Analyses to Understand Interventions for Parkinson Patients. *J Parkinsons Dis* 2018; 8: 45–58.

**Interessenkonflikt:** Der Autor erklärt, dass Verbindungen zu den Firmen *AbbVie Pharma* (Duo-dopa®), *Stada Pharma* (Apo-go®) und *BIAL Pharma* (Omgentys®) in Form von Honoraren für die Teilnahme an Advisory Boards und Vortragshonoraren sowie zu den Firmen *Desitin Pharma* (Clarium®), *Licher GmbH* (Dacepton®), *UCB Pharma* (Neurpo®) und *Zambon Pharma* (Xadago®) in Form von Vortragshonoraren bestehen.



Prof. Dr. Georg Ebersbach  
Neurologisches Fachkrankenhaus  
für Bewegungsstörungen/Parkinson  
Kliniken Beelitz  
Straße nach Fichtenwalde 16  
14547 Beelitz-Heilstätten

[egersbach@kliniken-beelitz.de](mailto:egersbach@kliniken-beelitz.de)