

Virtueller Kongress zu Parkinson und Bewegungsstörungen

Ophthalmologische Aspekte des Parkinson-Erkrankungsspektrums

Zum „Deutschen Kongress für Parkinson und Bewegungsstörungen“ hatten die Tagungspräsidenten Prof. Günter U. Höglinger (Hannover) und Prof. Frank Erbguth (Nürnberg) ursprünglich als Hybrid-Veranstaltung im März nach Hannover eingeladen, jedoch konnte coronabedingt die Fortbildung leider nur online und somit nur mit reduziertem Programm stattfinden. Die Referatsthemen zu den Parkinson-Syndromen, speziell zu ophthalmologischen Aspekten des Erkrankungsspektrums, fasst Dr. Udo Hennighausen (Hamburg), ergänzt durch zusätzliche Informationen zum aktuellen Stand des Wissens, in seinem Bericht zusammen.

Prof. Höglinger erläuterte bereits in der Pressekonferenz die Klassifikation der Parkinson-Syndrome: Zu den Synucleinopathien zählen die Parkinson-Krankheit (PK oder auch: Parkinson Disease, PD), die Multisystematrophie (MSA) sowie die Demenz mit Lewy Körperchen (DLB), zu den Tauopathien wiederum die Corticobasale Degeneration (CBD) und die Progressive Supranukleäre Parese/Paralyse (PSP). Den verschiedenen Parkinson-Syndromen sind jeweils eine charakteristische Symptomatik, Proteinzugehörigkeit und Faltung der Proteine sowie ein neurohistopathologisches Bild zu eigen (Literatur zu den Parkinson-Syndromen: Levin J, Kurz A, Arzberger T, Giese A, Höglinger U: The differential diagnosis and treatment of atypical Parkinsonism. Differenzialdiagnose und Therapie der atypischen Parkinson-Syndrome, In: Dtsch Arztebl Int 2016; 113: 61-9. DOI: 10.3238/arztebl.2016.006).

Zu „Clinical Phenomics: Variabilität im Phänotyp und der Progression bei Parkinson Syndromen“ referierte Prof. Claudia Trenkwalder (Kassel): Die Krankheitsentität Parkinson wurde lange Zeit auf der Basis der motorischen Symptome (Akinese, Rigor, Tremor, posturale Instabilität, L-DOPA response und Dyskinesien) definiert, heutzutage weiß man, dass die nicht-motorischen Symptome – Riechstörungen, Schlafstörungen, orthostatische Dysregulation und arterielle Hypotonie, gastrointestinale autonome Störungen, kognitive Beeinträchtigung, Depression und Angst – oft den motorischen in einem Prodromalstadium vorausgehen. So zählen zur wegweisenden Früherkennung der PD ein quantitativer Riechtest und die Erfassung von Traumatschlaf-Verhaltensstörungen (REM-Sleep Behaviour Disorder, RBD), die bereits 15 Jahre vor dem Beginn der motorischen Symptome auftreten können. Die Vortragende betonte, dass bei den

Phänotypen der Parkinson-Syndrome sowohl bei den Synucleinopathien (PD, CBD, Overlap-Syndrome) als auch bei den Tauopathien (PSP, CBD, Overlap-Syndrome) in der klinischen Symptomatik und der Progression große Variationen gefunden werden, die bislang neuropathologisch nicht erklärt werden konnten.

Individualisierte krankheitsmodifizierende Therapien

Der aktuelle Stand der Forschung zu einer möglichen zielgerichteten Einflussnahme auf das krankmachende Protein, welches aggregiert und dadurch die Nervenzellen schädigt, wurde vorgestellt: Target Tau von Prof. Stefan Lorenzl (Hausham), Target alpha Synuclein von Prof. Johannes Levin (München) und Target LRRK/GBA, Mutationen, die die PD betreffen, von Prof. Höglinger. Es wurden viele Ansätze erläutert, die auf molekularer Ebene und im Tiermodell erfolgversprechende Ergebnisse gezeigt, aber noch nicht die Ebene der Therapie erreicht haben. Eine auf den ersten Blick einfache, aber bislang im klinischen Versuch bei den ersten Patienten mit PSP erfolgreich erscheinende Therapie war die Gabe von Fischöl, das so modifiziert war, dass es die Blut-Hirn-Schranke überwindet, so Lorenzl. Als Frühzeichen einer PSP, die im Mittel erst drei bis fünf Jahre nach Auftreten der Erstsymptome diagnostiziert wird, nannte der Vortragende eine depressive Störung, Stürze und die für diese Krankheit typischen Augenbewegungsstörungen.

Progressive Supranukleäre Parese/Paralyse (PSP)

Die Vielfältigkeit dieser Erkrankung, nach dem Erstbeschreibenden als Richardson's syndrome bekannt, ist bei Beginn der Erkrankung meistens durch eine Einschränkung im Aufwärtsblick (vertikale supranukleäre Parese) und durch Jerk waves (unwillkürliche Minisakkaden) charakterisiert. Im Verlauf des



Fortschreitens dieser Tauopathie kann die Motilität der Augen eine zunehmende Einschränkung erfahren, bis hin zu „frozen eyes“. Der vestibulookuläre Reflex (VOR) bleibt lange erhalten, was für die Diagnosestellung wichtig ist, kann aber bei schwerem Verlauf aufgrund einer Mittelhirnatrophie auch erlöschen. Eine okuläre Apraxie (Lider können nicht willentlich geöffnet werden) kann eintreten, so Priv.-Doz. Dr. Christoph Schrader (Hannover). Das klinische Bild der PSP variiert je nach dem Ausmaß des Befalls des Zentralnervensystems. Allgemein charakteristisch sind eine früh auftretende Haltungsinstabilität, die Entwicklung einer Sprachapraxie sowie die einer Demenz, die Betroffenen ziehen sich früh zurück. Trenkwalder gab eine am prädominanten Typ orientierte Einteilung: PSP with Richardson's syndrome, PSP with progressive freezing of the gait, PSP with predominant parkinsonism, PSP with predominant frontal presentation, PSP with predominant ocular motor function. Aufgrund der vertikalen Blickparese nach unten geben die Patienten oft Schwierigkeiten beim Abwärtsgehen auf einer Treppe an.

Im persönlichen fachlichen Austausch ergänzte die Vortragende: Sehr viele Parkinson-Patienten beklagen immer wieder Sehstörungen, die letztendlich ein unscharfes Sehen bedeuten und damit verbundene Schwierigkeiten beim Lesen. Der Augenarzt teilt den Patienten meistens mit, die Sehschärfe sei in Ordnung, eine neue Sehhilfe sei nicht erforderlich. Bei Parkinson besteht jedoch eine verminderte Kontrastsehschärfe, ebenso im Farbbereich eine Blau-Gelb-Schwäche, da diese Strukturen Dopamin-abhängig sind. Dieses wurde in Studien belegt. Der Patient empfindet das Gesehene einfach nur als „unscharf“. Auch können bestimmte Medikamente, meist die Dopamin-Agonisten und Anticholinergika, eine Akkommodationsstörung verursachen, die ebenfalls als „Unschärfe“ empfunden wird. (Kommentar des Berichterstattenden: Eine Prüfung des Kontrastsehens könnte in derartigen Fällen eine Hilfe sein.)

Prof. Michael Franzmeier (München) zeigte in seinem Vortrag „Cerebral Connectomics“, dass das Tau-Protein, gemessen mit dem PL2620 Tau-PET, sich im Gehirn vermutlich von den Epizentren aus entlang der funktionellen Nervenverbindungen bis hin zu subcorticalen Regionen ausbreitet. Wie bereits oben dargelegt stellt dieses das morphologische Korrelat zu der Progression der Augenbewegungsstörungen im Verlauf der Erkrankung dar. (Siehe auch Kurzfilme der Deutschen PSP-Gesellschaft e.V. zur klinischen Diagnostik und Augenuntersuchungen bei PSP: www.psp-gesellschaft.de/medien/psp-film-akademie; Literatur: Franzmeier N, Brendel M, Beyer L et al. Tau deposition patterns are associated with functional connectivity in primary tauopathies. Nat Commun 13, 1362 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41467-022-28896-3> (open access).

- | Frühzeichen der PSP: Depressive Störung, Stürze und Augenbewegungsstörungen (Verlangsamung der Sakkaden, vertikale Blickparese, vor allem beim Blick nach unten).
- | Für PSP sprechen: Geringe oder transiente Dopa-Responsivität, rasche Progredienz, axiale Betonung, Dysarthrie (insbesondere Akzeleration), diskrete okulomotorische Zeichen, Levator-Inhibition, Dysphagie und Normosmie (nach Respondek und Höglinger PRD 2016).
- | Gegen PSP sprechen: Vegetative Zeichen, Halluzinationen und REM-Schlaf-Verhaltensstörung? (nach Williams et al. JNNP 2007, Nomura et al PRD 2012)

Subjektive visuelle Vertikale bei PD und Fixations-suppression des vestibulookulären Reflexes

Priv.-Doz. Dr. Florian Gandor (Beelitz-Heilstätten) erklärte, dass eine Seitneigung des Oberkörpers (Lateralflexion) beim idiopathischen Parkinson-Syndrom verschiedene Ursachen haben kann. Dabei findet sich bei Patienten mit einer im Liegen ausgleichbaren Lateralflexion, dem so genannten Pisa-Syndrom, eine Verschiebung der subjektiven visuellen Vertikalen (SVV). Bei Patienten mit einer fixen, also im Liegen nicht ausgleichbaren Lateralflexion, zum Beispiel aufgrund einer Skoliose, ist die SVV hingegen nicht verschoben. Sekundär kann jedoch die Lateralflexion zu entsprechenden Veränderungen der Knochenstruktur der Wirbelsäule führen.

Ergänzend zeigte der Vortragende, dass sich die Fähigkeit, den vestibulo-okulären Reflex (VOR) zu unterdrücken (Fixations-suppression des VOR), mit einem Smartphone dokumentieren lässt: Der Patient sitzt dabei auf einem herkömmlichen Drehstuhl, welcher vom Untersucher hin- und hergedreht wird. Der Patient hält ein Smartphone in seiner ausgestreckten Hand und fixiert während der Drehbewegung die Kamera des Smartphones. Eine fehlende Fixations-suppression des VOR kann das Vorliegen

zum Beispiel einer zerebellären Pathologie aufzeigen, was unter Umständen in der Differenzialdiagnostik von Parkinson-Syndromen eine Abgrenzung des idiopathischen von den atypischen Parkinson-Syndromen ermöglicht.

Multisystematrophie (MSA) und Neuroophthalmologie

Die MSA kann auch mit einer Schiefhaltung des Körpers assoziiert sein, bedingt durch eine Verkippung der subjektiven visuellen Vertikalen (siehe oben). Bei Befall des Kleinhirns (olivoponto-cerebellare Atrophie) sind Motilitätseinschränkungen in der Horizontalen möglich, berichtete Prof. Franziska Hopfner (Hannover).

„Atypisch-atypischer“ Parkinsonismus

Von „atypisch-atypischem“ Parkinsonismus sprach Prof. Bettina Balint (Zürich), wenn andere Erkrankungen die klassischen atypischen Parkinsonismus-Syndrome – Multisystematrophie (MSA), Progressive supranukleäre Paralyse (PSP) und corticobasales Syndrom (CBS) – imitieren. Anzeichen dieser atypisch-atypischen Fälle von Parkinsonismus könnten sein: ein (zu) früher Beginn der Erkrankung, eine positive Familienanamnese und neurologische oder systemische Symptome, die „nicht in die Schablone passen.“ Als Beispiele führte die Referentin Cerebrotendinöse Xanthomatose (MSA-Phänotyp aber mit Sehnen-Xanthomen), das Perry-Syndrom (PSP-Phänotyp mit zentraler Hypoventilation) und Morbus Gaucher (CBS-Phänotyp mit Hepatosplenomegalie) an. So zum Beispiel hatte in einem Fall eine vergrößerte Leber und Milz auf die Fährte zur letztgenannten Diagnose hingeführt.

Morbus Wilson

„Bei jeder im Erwachsenenalter neu aufgetretenen Bewegungsstörung sollte der Morbus Wilson immer in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden“ formulierte Dr. Ulrike Reuner (Dresden) und erklärte das neurologisch-psychiatrische Bild dieser autosomal-rezessiv vererbten Störung des hepatischen



Abb. 2: Anti-Freezing-Stock mit Stepper, eine Entwicklung des Sanitätshauses C. Beuthel (Wuppertal; www.beuthel.de). (©Matthias Morawetz)

Kupferstoffwechsels. Durch eine pathologische Anreicherung von Kupfer in verschiedenen Organen entwickelt sich eine Multisystemerkrankung mit den in der Augenheilkunde bekannten Veränderungen, dem Kayser-Fleischerschen-Cornealring und der Sonnenblumenkatarakt. Pathognomonische MRT-Veränderungen des Mittelhirns („Face of the Giant Panda“-Zeichen) und die Untersuchung des Kupferstoffwechsels führen seitens der Neurologie zur Diagnose, die ophthalmologische Untersuchung wird erst dann angefordert, wenn ein Verdacht auf diese Erkrankung besteht. Priv.-Doz. Dr. Richard Taubert (Hannover) beschrieb die Therapie dieser Stoffwechselstörung durch Ernährung, medikamentös, durch Gentherapie, bis zur Transplantation der Leber.

Die Retina als Fenster zur Neurodegeneration

Prof. Philipp Albrecht (Düsseldorf) stellte die mittels OCT bei Amyotropher Lateralsklerose (ALS) sowie die bei Morbus Wilson gefundenen retinalen Veränderungen vor. Bei ALS wurde in einer Studie bei der Erstuntersuchung eine verminderte Dicke der retinalen Nervenfaserschicht (RNFL) gefunden, die im Fünfjahreszeitraum der Studie gleich blieb. Bei Morbus Wilson wurde eine reduzierte Dicke der RNFL, der Ganglienzellschicht sowie der inneren plexiformen Schicht gefunden, die im Langzeitverlauf weiter abnahm und mit dem non-motor Wilson Score korrelierte. Die gefundenen Veränderungen sind als Ausdruck der Neurodegeneration zu interpretieren, sie sind aber nicht spezifisch für die jeweilige Erkrankung. Dr. Michael Dietrich (Düsseldorf) stellte die Ergebnisse seiner OCT-Untersuchungen zur Neuroprotektion von Siponimod und Dimethylfumarat, gewonnen in degenerativen Mausmodellen, vor. Prof. Elmar Pinkhardt (Kempten) zeigte die Veränderungen der Konfiguration der Fovea bei PD, gewonnen mit der OCT, als klinisches Korrelat kann die bei PD bekannte verminderte Kontrastsensitivität angesehen werden. Auch hier kann man sagen, dass leichte Netzhautatrophien sowohl bei dem idiopathischen als auch bei den atypischen Parkinsonsyndromen eher als Ausdruck der allgemeinen Neurodegeneration und nicht als spezifische Marker zu interpretieren sind. Der Vortragende warf die interessante Frage auf, ob sich phosphoryliertes Alpha-Synuclein in der Netzhaut in vivo (im Tiermodell) darstellen ließe.

Gangstörungen bei Parkinson, Freezing of the Gait

Prolog des Berichterstattenden aus der Sicht des Praxisalltags: Das Wissen um die Gangstörungen bei Morbus Parkinson ist von allgemeinem ärztlichen Interesse; wie man diese Gangstörungen praktisch begleitet, sollte zur Aus- und Weiterbildung des gesamten Praxisteam gehören. Unter „Freezing of the Gait“ (FOG) bezeichnet man Gangstörungen bei Parkinsonismus, die durch ein plötzliches „Festfrieren“ der Füße auf dem Boden gekennzeichnet sind. „Empathisch“ den Arm des Patienten zu ergreifen, um ihm zu hel-

fen, dürfte sich dann als „vergebene Liebesmüh“ erweisen. Stattdessen sollte man dem Patienten einen visuellen Hinweisreiz (Cue) anbieten, zum Beispiel, indem die den Patienten geleitende Person ihren eigenen Fuß quer vor den Fuß des Patienten stellt, aber auch eine optische Hilfestellung mit einem Laserpointer ist möglich. Noch besser ist es, wenn der Patient mit einem erfahrenen Physiotherapeuten einen individuellen Cue selber einlernt, so dass er seine Autonomie erhalten kann. Dieses Phänomen, dass Freezing durch Hinweisreize überwunden werden kann, führt regelmäßig zu beachtlichen Ergebnissen, so zum Beispiel können Patienten eine Treppe problemlos besteigen oder sogar Fahrrad fahren, obgleich das Gehen in der Ebene nicht mehr gelingt. Beachtet werden sollte, dass das Gehen auf der Stelle ein FOG auslösen kann. Ein etabliertes Hilfsmittel stellt auch der „Anti-Freezing-Stock mit Stepper“ dar (Abb. 2). (Literatur: Schroeter F, Ziegler K, Fietzek UM, Ceballos-Baumann A. Freezing während des Gehens, Phänomen, Pathophysiologie, Therapie. In: Nervenarzt 80:693-699, DOI 10.1007/s00115-009-2670-z, online publiziert: 19. Februar 2009) Ganganalytische Untersuchungen haben gezeigt, dass bei Patienten, die zu FOG neigen, verschiedene kinematische Alterationen vorliegen und dass Drehbewegungen der stärkste Trigger für ein FOG sind, berichtete Prof. Christian Schlenstedt (Hamburg). Neurophysiologische Untersuchungen haben ergeben, dass beim Gehen und Radfahren keine Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne FOG auf kortikaler Ebene vorliegen, jedoch zeigen Patienten mit FOG eine typische oszillatorische Aktivität um 18 Hz im Nucleus subthalamicus, somit ein subkortikales Korrelat, erklärte Priv.-Doz. Dr. Markus Butz (Düsseldorf). Radfahren verbessert auch das Gehen, ergänzte der Vortragende.

Bewegungstherapie, neurobiologische Konzepte

Exercises (geplante, strukturierte Bewegungen, die wiederholt werden) pro Woche mindestens 150 Minuten bei moderater oder 75 Minuten bei hoher Intensität werden gemäß WHO empfohlen, alternativ täglich 7.000 bis 9.000 Schritte. Ein Ausdauertraining bei Morbus Parkinson hat als Laufbandtraining, kombiniert mit Physiotherapie, die stärksten Effekte, erklärte Prof. Schlenstedt.

Da das motorische Parkinsonsyndrom auf einem Dopaminmangel beruht, erleben es viele Patienten als hilfreich, vor stärkerer körperlicher Belastung eine zusätzliche Dosis L-DOPA einzunehmen. Neben dem beobachtbaren schnellen Effekt hat L-DOPA aber vor allem einen zeitnah nicht beobachtbaren Langzeiteffekt, der zwei Drittel der gesamten promotorischen Wirkung des L-DOPA ausmacht. Da sich dieser Langzeiteffekt über Monate einstellt, blieb lange Zeit unbemerkt, dass L-DOPA Therapie sehr wohl das Sprechen, den Tremor, das Freezing, die Haltung und weitere Symptome positiv beeinflusst, die in der Literatur oft als Dopa-Resistent beschrieben werden, da man nur Kurzzeitbeobachtungen durchgeführt hatte.

Weitere Prinzipien für die aktivierende Therapie bei Parkinsonpatienten sind eine adäquate Therapieintensität, eine hohe Repeitionszahl, ein Fokus auf Alltagsrelevanz und, interessanterweise, neben Koordinationstraining auch Muskelkrafttraining, das sogar zu einer Einsparung von Medikation führen kann. Priv.-Doz. Dr. Urban Fietzek (München) gab folgende Take Home Messages:

- | Eine adäquate Therapie mit L-DOPA ist nicht nur für langfristige motorische Erfolge notwendig, sondern auch für die kurzfristige Leistungsfähigkeit.
- | Parkinsonsymptome sind „verlernte“ motorische Fähigkeiten, deshalb gelingt die Pharmakotherapie nur, wenn der Patient sich wieder im Umfang ausreichend und viel bewegt.
- | These: aktivierende Therapie verstärkt den Langzeiteffekt.
- | Erfolgsfaktoren: Fokus auf: Wiederholung und Intensität sowie Einbettung in die Welt des Kranken.

Eine Split-Belt-Laufbandtherapie (zwei nebeneinander liegende getrennte Laufbänder mit der Möglichkeit, verschiedene Geschwindigkeiten einzustellen, somit unterschiedlich für beide Beine) verbessert die Motorik des Gehens, hat aber keinen relevanten Effekt auf Drehbewegungen und auch nicht auf das Freezing, berichtete Dr. Jana Seuthe (Hamburg).

Klinik, Genetik und Biomarker in Studien-Kohorten

Die DESCRIBE-PD-Kohorte (DESCRIBE Parkinson Syndromes) des DZNE stellte Prof. Thomas Gasser (Tübingen) vor, wobei DZNE für „Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen“ in der Helmholtz-Gesellschaft steht; der größte Standort befindet sich in Bonn. In dieser Studie, an der acht DZNE-Zentren teilnehmen, werden die Subgruppen des Parkinsonismus herausgearbeitet („splitting“) und am genetischen Risiko und dem klinischen Verlauf der Erkrankung orientierte Kohorten gebildet. Auf dieser Basis sollen im Verlauf der Erkrankung der jeweiligen Verlaufsform gemäß spezifische Therapien erprobt werden. Der Vortragende erwähnte auch den Wirkstoff Prasinezumab, der die Aggregation von alpha-Synuclein unterbricht und somit die Neuronen schützt. Unlängst wurden auch Forschungen zu den Möglichkeiten der LRR2-Kinase-Hemmung begonnen.

Dr. Kathrin Brockmann (Tübingen) stellte die DZNE MiGaP-Studie, die sich auf die GBA-assoziierte PD bezieht, sowie die Tübinger Erhebung von Risikofaktoren zur Erkennung von Neurodegeneration (TREND) vor. Die MiGaP Studie bezieht sich auf PDGABA, eine mit einem schnelleren Fortschreiten und einem frühen Beginn der Demenz assoziierte Form der PD. Bei der TREND-Studie werden 17 Parameter, zum Beispiel der Body-Mass-Index, Jahre der Schulbildung, aber auch Vorliegen der PD in der Verwandtschaft, in die Verlaufsbeobachtung einbezogen (www.trend-studie.de).

Prof. Brit Mollenhauer (Kassel) stellte die de novo Parkinson-Kohorte (DeNOPa) und die longitudinale Parkinson Progression Marker Initiative (PPMI) sowie das Forschungsprojekt „Gesund altern“ vor (www.gesundaltern.eu). Dieses Projektes startet als Pilotprojekt in der Region Kassel, das Ziel ist die Früherfassung von Risiken zu Parkinson und Demenzen in der Bevölkerung mittels Online-Fragebögen.

Multidisziplinäre Versorgung von Menschen mit Parkinson

Prof. Elke Kalbe (Köln) berichtete, dass ein kognitives Training (KT) auch bei Menschen mit Parkinson wirksam ist, um geistige Leistungen zu stabilisieren. Besonders zielführend erscheint KT auch in Verbindung mit physischem Training. Studien mit funktioneller Bildgebung des Gehirns konnten eine neuronale Effizienz durch KT bestätigen. KT wird von Seiten der Ergotherapie als „Gedächtnistraining“ angeboten und kann somit auch als verträglichste Leistung verordnet werden.

Rike Sonnenschein (Saarlouis) stellte ihre Arbeit als Bundesbeauftragte der Deutschen Parkinson Vereinigung e.V. im Bereich „Parkinson und Arbeitswelt“ vor (Kontakt Daten Rike Sonnenschein: Tel. +49 6831-7618347, Mobil: +49 1708080862; E-Mail: rs@rsonnenschein.de). Auch mit der Erfahrung der eigenen Erkrankung steht sie allen Betroffenen, die noch im Berufsleben stehend die Diagnose Morbus Parkinson ereilt, für alle Fragen zu Parkinson und Arbeitswelt zur Verfügung. Derzeit werden Überlegungen diskutiert, eine bundesweite Anlaufstelle, eine „Zentrale“, einzurichten, die sich dieses vielschichtigen Aufgabenkomplexes „Parkinson und Arbeitswelt“ annimmt, einschließlich der persönlichen Beratung Betroffener (siehe Filmbeitrag des Saarländischen Rundfunks: www.sr-mediathek.de/index.php?seite=7&id=114687).

Kernpunkte für die Augenarztpraxis

- | Zur Früherkennung einer progressiven supranukleären Parese/Paralyse (PSP) mit ihrer Frühsymptomatik der für diese Krankheit typischen Augenbewegungsstörungen, Neigung zu Stürzen und depressiver Symptomatik kann eine gezielte augenärztliche Diagnostik beitragen.
- | Eine verminderte Kontrastsehschärfe, eine Blau-Gelb-Schwäche und eine etwaige Akkommodationsstörung sollten bedacht werden.
- | Die in der OCT gefundenen Veränderungen der Netzhaut bei Parkinson-Syndromen sind Ausdruck einer neurodegenerativen Erkrankung, aber nicht als spezifisch für die jeweilige Krankheit zu werten.
- | Das Wissen um die Gangstörung des Freezing of the Gait sollte dem gesamten Praxisteam geläufig sein.

Dr. Udo Hennighausen

Augenarzt, Anerkennung Geriatrie, Hamburg
E-Mail: Udo.Hennighausen@web.de