Hautveränderungen bei Parkinson-Syndromen, ihre Bedeutung und Therapie

Dr. med. Ilona Csoti
Gertrudis-Klinik Leun-Biskirchen

Vorwort

Bereits aus dem letzten Jahrhundert stammt die Ansicht, dass die Haut ein Spiegel der Parkinson-Krankheit ist [9]. Dieser Annahme zugrunde lag vor allem das **Salbengesicht**, ein in alten Lehrbüchern häufig genanntes Symptom der Krankheit. Die damit verbundene **seborrhoische Dermatitis** fiel bereits 1927 James Parkinson auf, dem Erstbeschreiber der Erkrankung. Nach Einführung der L-Dopa-Therapie sind diese Hautveränderungen deutlich seltener geworden. Einige Patienten klagen sogar über Hauttrockenheit. Ein Salbengesicht kann somit aktuell als Hinweis auf eine nicht optimale dopaminerge Ersatzbehandlung gewertet werden, möglicherweise infolge nicht zu tolerierender Nebenwirkungen bei Parkinson-Demenz-Patienten (z.B. Psychosen) oder einem zu geringen oder fehlenden Ansprechen auf die L-Dopa-Behandlung bei atypischen oder sekundären Parkinson-Syndromen.
Auch für einige andere Hauterkrankungen wird ein Zusammenhang mit M. Parkinson beschrieben. Aus diesem Grund spielt die Haut sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie dieser Erkrankung eine besondere Rolle.

Doch was genau sind die Ursachen?

Wesentlich ist wohl, dass sich das für Parkinson typische Eiweiß Alpha-Synuclein nicht nur im Gehirn von Parkinson-Patienten ablagert, sondern unter anderem auch in der Haut. Eine Würzburger Forschergruppe konnte dies bereits 2014 zeigen. Für die vom Parkinson-Fonds Deutschland geförderte Studie entnahmen sie bei Parkinson-Patienten Hautbiopsien an mehreren Stellen (z.B. Rücken, Ober- und Unterschenkel) und untersuchten sie auf Alpha-Synuclein-Ablagerungen. Sie fanden die typischen krankhaften Eiweißbestandteile in den kleinen Nervenfasern und postulierten, dass sich das Protein als frühere Biomarker eignet, um die Krankheit bereits im Frühstadium festzustellen [7].
In diesem Zusammenhang fand man auch einen Verlust von Nervenfasern, welcher mit dem Ausmaß der autonomen Innervationsstörung korrelierte. Dies führt zur nächsten Ursache von Parkinson-assoziierten Hauterkrankungen, einer Störung der autonomen Innervation der

in der Haut befindlichen Drüsen und Blutgefäße. Anteil an dieser Störung der autonomen Regulation der Haut und seiner darin befindlichen Organe haben auch weitere Neuropeptide, wodurch es auch zu einer gestörten Schutzfunktion (Immunfunktion) der Haut kommen kann. Durch diese gestörte Immunbarriere neigen Parkinson-Patienten z.B. auch zu postoperativen Wundheilungsstörungen, die Gefahr von Lagerungsschäden (Beispiel Dekubitalulzera) ist erhöht und auch Umweltschäden (Beispiel UV-Licht) können nicht so gut abgewehrt werden.
Unerwünschte Nebenwirkungen der heute möglichen modernen medikamentösen Dopaminersatztherapie oder gerätebedingte Komplikationen der tiefen Hirnstimulation bzw. der Pumpensysteme können ebenfalls die Haut betreffen.
Obgleich einige dieser Hautveränderungen bei Parkinson zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität führen, finden sie wenig Beachtung. Viele Patienten und deren Angehörige sind bereits mit dem Management der motorischen Störungen überfordert. Auch noch Haut oder Schleimhaut zu pflegen, fällt dann äußerst schwer.
All denen, die sich trotz allen anderen Aufwendungen der Pflege ihrer Haut und ihrer Schleimhäute zuwenden möchten, sei die folgende Übersicht gewidmet.

EINLEITUNG

Was überhaupt ist die Haut und warum wird sie bei Parkinson krank?

Die bekannte Hautärztin, Frau Dr. Yael Adler, leitet ihr Buch „Haut nah“ mit folgenden Worten ein: „Sie ist knapp zwei Quadratmeter groß und umhüllt alles, was wir in uns tragen…Sie kann senden und empfangen…ist ein Objekt der Begierde, unsere Grenzschicht…und zugleich ein gigantisches Biotop für Bakterien, Pilze, Viren und Parasiten“ [1]. Besser kann man das Organ **Haut** fast nicht beschreiben, und all diese Eigenschaften können bei Parkinson verändert sein.
Per Definition ist die Haut (auch Cutis genannt) das größte Organ des Körpers, welches die Abgrenzung zur Außenwelt bildet. Sie umhüllt und schützt den menschlichen Körper unter anderem vor Verletzungen, Sonnenlicht, Austrocknung oder krankmachenden Keimen, besitzt eine Fläche von ca. 1.8 m^2, ist bis 4 mm dick und wiegt zwischen 3.5 und 10 kg, mit Fettgewebe bis ca. 20 kg. Sie besteht aus verschiedenen Schichten mit unterschiedlichen Aufgaben. Der Umwelt direkt ausgesetzt ist die Oberhaut (Epidermis), darunter liegt die Lederhaut (Dermis oder Corium) und den Keller bildet die Unterhaut (Subcutis). In die Haut eingebettet und ihr zugehörig sind Drüsen (Schweiß-, Talg- und Duftdrüsen), Blutgefäße, Nervenendigungen, Rezeptoren für Wärme und Berührung aber auch Haare und Nägel, sie werden Hautanhangsorgane genannt (siehe Abbildung 1).

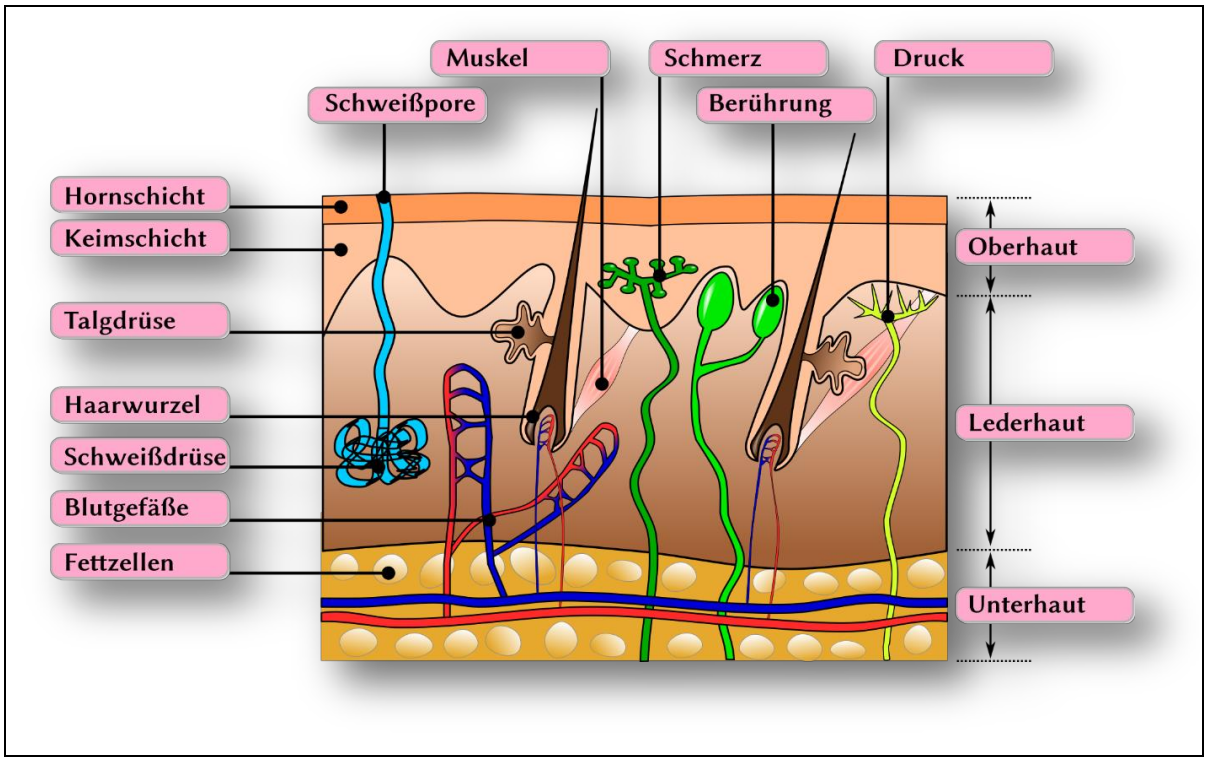


Abbildung 1 Schichten und Anhangsorgane der Haut
(Bild: Von Sgbeer – Eigenes Werk, CC BY-SA 3.0, https//commons, wikimedia org)

Funktionen der Haut

Neben der Sicherung der körperlichen Integrität und dem Schutz vor Umwelteinflüssen (z.B. Sonne) hat die Haut einen großen Anteil am Wärmehaushalt (z.B. Schwitzen), an Sinneswahrnehmungen (Tasten, Druck, Berührung, Schmerz etc.), der sonnenlichtabhängigen Herstellung von Vitamin-D und der Aufnahme bestimmter Stoffe zur Pflege oder in der Medizin zur Therapie (z.B. transdermale Wirkstoffpflaster in der Parkinson- oder Schmerztherapie). Um all diese Funktionen ausführen zu können, muss sie mit intelligenten Kabeln – den Nervenbahnen- versorgt und perfekt durchblutet sein. Die Ansteuerung der für die Haut zuständigen Nervenbahnen und Blutgefäße erfolgt unter anderem durch das vegetative Nervensystem, auch autonomes Nervensystem genannt, da es ohne unser Zutun zuverlässig im Verborgenen für uns arbeitet (also autonom).
Und hier haben wir die wichtigste Störungsquelle bei Parkinson – wie wir wissen, leiden Parkinson-Patienten unter zahlreichen autonomen Symptomen, da auch das vegetative Nervensystem (Sympathikus und Parasympathikus) durch den Dopaminmangel in seiner Funktion beeinträchtigt ist. Zu den bekanntesten vegetativen Störungen zählen Verstopfung und Inkontinenz. Hier sind auch die meisten Hautveränderungen zuzuordnen, den vegetativen bzw. autonomen Störungen!

Parkinson-spezifische Hauterkrankungen

Ursache für eine zu stark fettende Haut sind Störungen der autonomen Innervation von Schweiß- und Talgdrüsen in den verschiedenen Körperbereichen. Folgende Krankheitsbilder sind hier bei M. Parkinson möglich:

Salbengesicht (Seborrhoea oleosa)



Abbildung 2 Salbengesicht bei M. Parkinson (© Foto I. Csoti 2015)

Eine ölige, glänzende Gesichtshaut ("Seborrhoea oleosa") war in früheren Jahren, noch vor Beginn der L-Dopa-Therapie, ein typisches Parkinson-Symptom und wurde als **„Salbengesicht“** bezeichnet, da das Gesicht aussah, als ob sich der Betroffene frisch eingesalbt hat. Diese vermehrte Talgproduktion wird **"Seborrhoe"** genannt. Der Name setzt sich aus den Begriffen "sebum" (lateinisch) und dem griechischen Wort für Fluss zusammen - Talgfluss. Ursächlich wird eine Überproduktion von Talg und Fetten durch die Talg- und Schweißdrüsen der Haut angenommen. Bevorzugt findet sich diese fettige Hautveränderung im Gesicht (Stirn, Nase, Nasen-Lippen-Falte, Augenlider) und im Bereich der behaarten Gesichts- und Kopfhaut (Bartbereich, Augenbrauen). Eine häufige Begleiterscheinung der übermäßigen Talgproduktion ist eine Entzündung mit Rötung und Schuppenbildung, auch seborrhoische Dermatitis genannt. Diese tritt bei 52 bis 59 % der Patienten auf [2].

Seborrhoische Dermatitis

Normalerweise bilden Talgdrüsen ein öliges Sekret, welches sich wie ein dünner Schutzfilm über die Haut legt, um sie vor Austrocknung zu schützen. Die oben beschriebene zu stark

fettender Haut lockt bestimmte Hautkeime (Hefepilze) an, welche sich in diesem Klima wohlfühlen und übermäßig vermehren. Abbauprodukte dieser Hefepilze reizen die Haut, welche sich im Bereich der befallenen Stellen entzündet, es entsteht eine **"seborrhoische Dermatitis"** (Synonym seborrhoisches Ekzem), eine Hautentzündung aufgrund der Seborrhoe. Krankheitszeichen sind Rötung, gelbliche Schuppen und Juckreiz. Der Hautausschlag betrifft insbesondere die behaarte Kopfhaut, aber auch die Augenbrauen und -lider, die Haut um die Ohren und die bereits oben beschriebene Nasen-Lippen-Rinne. Der Name des Hefepilzes ist **Malassezia furfur**. Er gehört zu den natürlich vorkommenden Hautkeimen - bei Parkinson vermehrt er sich jedoch übermäßig stark [2].



Abbildung 3 Seborrhoische Dermatitis bei atypischem Parkinson-Syndrom (© Foto I. Csoti 2015)

Therapie

Wichtig ist eine tägliche Grundpflege der Gesichtshaut (Waschungen, Gesichtswasser, Peeling) mit Produkten, die speziell für die Pflege der fettigen Haut angeboten werden (Apotheke, Drogerie). Diese Pflegeserien enthalten meist auch Masken, die überschüssigen Talg entfernen. Zusätzlich haben sich Mittel gegen Pilzinfektionen (Antimykotika) in der Therapie bewährt. Gute Erfahrung haben wir mit dem Wirkstoff Ketoconazol, welcher als Gesichtspflege, aber auch als Antischuppenshampoo für die behaarte Kopfhaut zur Verfügung steht. Sollte darunter der Erfolg ausbleiben, kann zu Ciclopiroxolamin gewechselt werden. Neben anderen Antipilz-Produkten in Form von Shampoo, Schaum, Gel oder Creme kommen lokal anzuwendende Kortison-haltige Lösungen in Frage, alternativ Hornschicht-lösende Mittel. Wenn die akute Entzündung abgeklungen ist, benötigt die betroffene Haut weiterhin intensive Pflege, um Rückfälle zu vermeiden. Dafür geeignet sind fettarme Feuchtigkeitscremes, eventuell mit Zusatz von Harnstoff oder Salicylsäure.

Cheilitis angularis – Mundwinkelrhagaden und periorale Dermatitis



Abbildung 4 Cheilitis angularis und periorale Hautentzündung durch Speichelfluss [9]

Dank dem für Parkinson typischen übermäßigen Speichelfluss durch das zu seltene Schlucken und die oben beschriebene erhöhte Talgproduktion entwickeln einige Patienten in fortgeschrittenen Krankheitsstadien eine schmerzhafte Entzündung im Bereich der Mundwinkel, auch Mundwinkelrhagaden (Rhagade = Einriss in die Haut) oder Cheilitis angularis (auch Angulus infectiosus oris) genannt, oft verbunden mit einer Umgebungsentzündung der Haut (periorale Dermatitis) [9]. Ist der Einriss nur oberflächlich, spricht man von einer Erosion, tiefere Risse werden Ulzeration genannt. Umgangssprachlich gibt es je nach Bundesland ziemlich unschöne Bezeichnungen, wie z.B. Faul- oder Maulecken. Die Haut im Mundwinkel reißt ein, es bildet sich ein schmaler Riss, der alle Oberhautschichten durchtrennen kann. Diese Rhagaden heilen sehr schlecht und häufig reißt ein bereits beginnendes Heilungsgewebe wieder ein. Dies ist sehr schmerzhaft und unangenehm für die Patienten. Nach Ausschluss anderer Ursachen kommen folgende Therapien infrage:

Therapie:

- Trockenlegen bzw. -halten der Mundwinkel,
- Vermeiden von schädlichen Angewohnheiten (z.B. Lippenlecken, Kratzen etc.),
- Lippenpflege, Prothesenpflege (wenn vorhanden),
- Pflege der Haut lokal mit fetthaltigen Zubereitungen (Zinkpaste, Vaseline), Bepanthen, Teebaumöl,
- wenn erforderlich lokale Therapie mit Cortison, Antibiotika, Antimykotika, Antiseptika (ärztliche Entscheidung und Verordnung),
- Botoxbehandlung zur Linderung der Sialorrhoe (Speichelfluss), alternativ Pirenzepin 25 – 100 mg oral (Beispiel 50 mg morgens), Glycopyrroniumbromid-Spray, Ipatropiumbromid-Spray, Anticholinergika (Beispiel Biperiden, Trihexiphenydil), Scopolamin-

Pflaster, Atropin-Augentropfen sublingual (Beispiel Atropin 1 % AT täglich 1 – 3 Tropfen auf die Zunge) (ärztliche Verordnung),

- bei Verdacht auf Mangelernährung Bestimmung von Mikronährstoffen im Blut und evtl. Einleitung einer Substitution (häufig besteht ein Mangel an B-Vitaminen).

Störung der Thermoregulation (Sudomotorik) bei Parkinson-Syndromen

Schweißdrüsen gehören wie die Talgdrüsen zu den Hautanhangsgebilden. Sie produzieren Schweiß, eine sehr wichtige wässrige Körperflüssigkeit. Er ist Teil der Temperaturregulation und überzieht die Haut mit einem Säureschutzmantel. Frischer Schweiß ist geruchlos und die ihn produzierenden Drüsen sind über die gesamte Haut verteilt. Der Vorgang des Schwitzens wird Transpiration oder Diaphorese genannt. Krankhaft übermäßiges Schwitzen nennt man **Hyperhidrosis**, wird zu wenig oder gar kein Schweiß produziert, spricht man von **Hypohidrosis** bzw. **Anhidrosis**.

Die wichtigste Aufgabe des Schwitzens ist die Kühlung, welche durch die Verdunstung von Schweiß auf der Haut entsteht. Überschüssige Wärme wird abgegeben, um die Körpertemperatur stabil zu halten, denn größere Abweichungen der Temperatur nach oben oder unten würde zu Störungen des Stoffwechsels in den Körperzellen führen. Geringe Mengen Schweiß werden immer produziert. Durch einen sauren pH-Wert schützt sich die Haut vor Krankheitserregern.

Ein Drittel bis die Hälfte der Parkinson-Patienten leiden unter einem sehr starken, exzessiven Schwitzen, einer **Hyperhidrosis** [10]. Ursächlich wird eine Fehlinnervation der Schweißdrüsen infolge einer autonomen Fehlinnervation angenommen. Schweißausbrüche treten oft in der Nacht auf, wenn der Dopaminspiegel sehr gering ist. Die Betroffenen wachen völlig durchnässt auf und müssen Schlafanzug und Bettwäsche wechseln, manchmal sogar mehrfach in der Nacht. Ausgeprägtes Schwitzen ist tagsüber ein typisches Symptom einer OFF-Phase (geringe oder fehlende L-Dopa Wirkung), jedoch auch in den Phasen der guten Beweglichkeit (beste L-Dopa Wirkung) ist übermäßiges Schwitzen dann möglich, wenn diese ON-Phasen mit starken Überbewegungen (Dyskinesien) einhergehen. Ein verstärkter Körpergeruch infolge profuser Schweißausbrüche wird häufig von den Patienten nicht wahrgenommen, da sie krankheitsbedingt wenig oder gar nicht mehr riechen können. Der veränderte Körpergeruch von Parkinson-Patienten ist in den Medien ein sehr aktuelles Thema. Sie sollten diesbezüglich gelassen bleiben. Die normale menschliche Nase kann die Krankheit nicht erschnuppern.

(Csoti I. Gesundheitskompass Wetzlar. https://gesundheitskompass-mittelhessen.de/96-hitzefrei-schweisstreibende-zeiten-fur-parkinson-patienten/, Zugriff 12.01.2020)

Allgemeine Hinweise

- Wohnräume täglich gut lüften, nicht überheizen! Die Kleidung sollte der Jahreszeit angemessen sein, viele unserer Patienten drehen die Heizung im Winter auf 5 und tragen Sommerkleidung, das ist sowohl schlecht die die körpereigene noch vorhandene Temperaturregulation als auch für die Umwelt,
- Kleidung und Socken aus Naturfasern tragen, z.B. Baumwolle oder Leinen, und täglich wechseln,
- Oberbekleidung nicht zu enganliegend wählen, sie sollte bequem und luftdurchlässig sein,
- Bettwäsche und Nachtwäsche zum Wechseln neben das Bett legen,
- Verwenden von Antitranspirantien (Spray, Roller), sie reduzieren exzessive Schweißbildung und Körpergeruch, sie sollten jedoch kein Aluminium enthalten,
- Verwenden von Achsel-Pads, welche übermäßigen Schweiß aufsaugen und die Kleidung vor Schweißflecken schützen,
- Verwenden von Schweißeinlagen für den BH, diese können auch für die Leistenregion und, wenn vorhanden, für die Fettschürze verwendet werden, denn dort wo Haut auf Haut liegt (intertriginöse Regionen), kommt es gern zu einer oberflächlichen Hautentzündung, Erythrasma genannt; wenn diese bereits vorhanden ist, lokale Pflege mit Fusidinsäure- oder Miconazolcreme,
- Tragen von atmungsaktiven Schuhen, Verwenden von Schuheinlagen für Schweißfüße, Schuhpuder oder Schuhdeo.

Medikamente

Früher war es üblich, gegen zu starkes Schwitzen Anticholinergika (Beispiel Sormodren) zu verordnen. Aktuell sind Neurologen diesbezüglich sehr zurückhaltend, da Anticholinergika die Gedächtnisfunktionen verschlechtern können. Sind diese bereits gestört, kann es zu Verwirrtheit und Halluzinationen kommen, auch Sehstörungen oder Harnverhalt sind mögliche Nebenwirkungen. Aus diesem Grund ist die medikamentöse Therapie sehr limitiert. In Studien wurden folgende Medikamente untersucht:

- ON-Schwitzen – Betablocker (Beispiel Propranolol 10 – 80 mg), Clonidin, Glycopyrrolat (1 – 3 mg), Pirenzepin (25 – 100 mg), Methantheliniumbromid (3 x 50 mg), Salbeiextrakt (Dosierung je nach gewähltem Produkt),
- OFF-Schwitzen - L-Dopa oder andere dopaminerge Medikamente,
- Botoxinjektionen gegen Achsel- oder Fußschweiß,
- Capsaicin haltige Cremes lokal auftragen (Hände, Achsel – Achtung, starkes Brennen).

Hypo- oder Anhidrosis

Einige Patienten mit M. Parkinson berichten über eine zu trockene Haut/Schleimhaut und ein vermindertes oder sogar völlig fehlendes Schwitzen. Typisch ist dies für atypische Parkinson-Syndrome, z.B. die Multisystematrophie vom Parkinsontyp. Ursache ist eine Störung der autonomen Thermoregulation. Jedoch können auch Medikamente mit anticholinerger Wirkung die Funktion der Tränen-, Schweiß- und Speicheldrüsen hemmen. Letzteres fällt insbesondere durch eine starke Mundtrockenheit auf (Xerostoma), auch bei Patienten mit Duodopa-Pumpen-Behandlung (sehr hohe L-DOPA-Dosis) zu beobachten. Da eine physiologische Schweißbildung eine wichtige Funktion im Rahmen der Temperaturregulation des Körpers einnimmt, ist fehlendes Schwitzen mit der Gefahr einer Überhitzung bis zum Hitzschlag verbunden. Neben einer direkten Schädigung der Schweißdrüsen kommen auch bestimmte Nerven- und Autoimmunerkrankungen als Auslöser einer Anhidrose in Frage, zum Beispiel das Sjögren-Syndrom. Dabei handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, welche, ähnlich der Rosazea, eine Verbindung zu M. Parkinson aufweist. Die Wahrscheinlichkeit, an Parkinson zu erkranken, war in einer Studie mit 12.640 Patienten um 23 % erhöht [14].

Allgemeine Maßnahmen:

- Trinken Sie ausreichend,
- Meiden Sie Hitze und anstrengende Tätigkeiten,
- Gehen Sie schwimmen (wenn krankheitsbedingt ohne Gefahr möglich),
- Befeuchten Sie die Haut mit speziellen Hautpflegeprodukten (Lotionen, Pflegemilch, Feuchtigkeitssprays, Luftbefeuchter).

Mundtrockenheit – Xerostoma

Paradoxerweise kann trotz, oder gerade wegen dem starken Speichelfluss, bei Parkinson auch eine Mundtrockenheit auftreten. Insbesondere am frühen Morgen klagen viele Patienten darüber, da nachts bei geöffnetem Mund der Speichel auf das Kopfkissen und nicht in den Rachen gelaufen ist. Normalerweise gibt es eine ständige Basalsekretion von Speichel, welche unter Stimulation (Riechen, Schmecken) ansteigt. Typisch für Parkinson ist eine verminderte Basal- und Stimulationssekretion, auch die Zusammensetzung des Speichels ist verändert, sodass er ebenfalls als Biomarker beforscht wird. Medikamente können die Mundtrockenheit verstärken. Da der Speichel die Mundhöhle vor Infektionen schützt, kommt es bei Patienten mit Mundtrockenheit zu einer erhöhten Gefahr von Paradontose, Karies oder Pilzinfektionen der Mundhöhle. Um die Speichelproduktion anzuregen, hilft Kaugummi kauen (für unterwegs) oder Bonbons lutschen (Beispiel Salbei Bonbons, GUM® PerioBalance® Lutschtabletten, Isla-Moos oder Isla-Mint® Pastillen).

Zur Pflege bei Mundtrockenheit stehen Präparate zur Mundpflege (Beispiel Biotène® Zahnpasta, Gel und/oder Mundspülung, Oral Balance® Mundbefeuchtungsgel oder Aldiamed® Zahnpasta und Mundgele) und künstlicher Speichel zur Verfügung (Glandosane® Mundspray, Saliva Natura Mundspray®).

Trockene Nase – Rhinitis sicca

Eine gut funktionierende Nasenschleimhaut ist wichtig für Parkinson-Patienten, ist doch die Riechstörung ein frühes Symptom der Krankheit. Auch gesunde Menschen über 60 können an einer trockenen Nase leiden, bei Parkinson ist das Risiko jedoch aufgrund der oben berichteten Störungen erhöht. Durch die trockene Nasenschleimhaut ist wiederum die Gefahr von Infektionen erhöht, Krankheitserreger wie Viren und Bakterien können leichter in die Schleimhaut eindringen. Typisch für die altersbedingte Rhinitis ist auch der an der Nase hängende Tropfen „Alterstropfnase“. Interessant in diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass die Nasenschleimhaut als Transportweg von Stammzellen ins Gehirn beforscht wird.

Was tun?

- Tägliche Nasenspülungen mit sterilen Lösungen (Beispiel Meerwasserspray oder-spülung, Emser Nasendusche, Pari Montesol® Nasenspülung),
- Pflege der Schleimhaut mit Nasensalbe oder Nasenspray (Beispiel Gelositin® Nasenspray, Nisita Salin® Nasensalbe),
- Klopfmassage der Nasenflügel im Rahmen der Gesichtsmassage, die wegen der verminderten Mimik ja ohnehin täglich zu empfehlen ist.

Trockenes Auge - Keratokonjunktivitis sicca

Ursächlich für das trockene Auge bei Parkinson ist vor allem die erheblich verminderte Blinzel- oder Blinkrate. Zudem ist die Funktion der Tränendrüsen gestört und die Tränenflüssigkeit zeigt einige Besonderheiten in der Eiweißzusammensetzung. Letzteres spielt aktuell eine bedeutende Rolle in der Biomarkerforschung bei Parkinson. Man nimmt an, dass durch die Krankheit der "Taktgeber" für das Blinzeln beeinträchtigt ist. Durch das seltene Blinzeln trocknet der Tränenfilm aus, der das Auge überzieht.
Der medizinische Fachbegriff lautet Keratokonjunktivitis sicca, Sicca-Syndrom oder Sicca-Symptomatik, englisch: dry eye syndrome. Da auch langes Arbeiten am PC zu trockenen Augen führen kann, werden synonym auch Begriffe wie "Gamer-Eye" oder "Office-Eye" verwendet.
Typische Beschwerden sind ein reibendes, juckendes oder brennendes Gefühl in den Augen, "wie Sand in den Augen". Häufig klagen Patienten in der Folge über Verschwommen-

sehen, erhöhte Lichtempfindlichkeit, Entzündungen der Augen oder der Augenlider, verklebte Augenlider, müde Augen, Druck auf den Augen, gerötete Augen, Augenbrennen, Fremdkörpergefühl in den Augen usw.

Was genau passiert?

Das Blinzeln hat zwei Funktionen, zum einen eine Pumpfunktion - die Tränenflüssigkeit wird dadurch auf die Augenoberfläche gepumpt, und zum anderen eine Scheibenwischerfunktion - die Tränenflüssigkeit wird über die gesamte Augenoberfläche gleichmäßig verteilt, damit man gut und deutlich sehen kann. Mit Hilfe dieser Flüssigkeit wird die Augenoberfläche glatt und geschmeidig gehalten, sie transportiert Sauerstoff und Nährstoffe, spült Staub und Fremdkörper aus dem Auge und wehrt Krankheitserreger ab. Der aus der Tränenflüssigkeit entstehende Tränenfilm über dem Auge besteht aus Wasser, Fett und Schleim und hält die Augenoberfläche feucht. Direkt auf der Hornhaut liegt eine dünne Schleimschicht, aufgelagert ist eine wässrige Schicht mit Nährstoffen, Salzen und keimtötenden Abwehrstoffen, welche das Auge vor Infektionen schützen. Um ein Verdunsten zu vermeiden, ist diese wässrige Schicht von einer dünnen Fettschicht überzogen. Damit man gut und deutlich sehen kann, ist es wichtig, dass die Augen gleichmäßig und in ausreichender Menge befeuchtet werden. Kommt es nun durch eine verminderte Blinkrate zum Austrocknen der Fettschicht, kommt es paradoxerweise trotz einem trockenen Auge zum Herauslaufen der Tränenflüssigkeit über den Lidrand, dem typischen "Augentränen".

Wodurch nimmt die Augentrockenheit zu?

Langes Autofahren, Arbeiten am PC oder stundenlanges Fernsehen führen durch die dabei ebenfalls verminderte Blinkrate zu einem trockenen Auge. Auch Medikamente können zu einem Sicca-Syndrom führen bzw. ein bereits vorhandenes trockenes Auge verstärken. Bei Parkinson sind es insbesondere Amantadin und die klassischen Anticholinergika, wie wir nur noch selten einsetzen, aber auch häufig verordneten Mittel gegen Inkontinenz (anticholinerge Urologika) und Medikamente gegen Depressionen (Trizyklika).

Therapie

In den meisten Fällen kann mit einfachen Mitteln die Trockenheit der Augen gelindert und damit das Sehvermögen verbessert werden. Es gibt sehr viele Tränenersatzmittel, auch "künstliche Tränen" genannt. Neben einfachen Augentropfen, Geltropfen und pflegenden Augensalben für die Nacht gibt es liposomale Augensprays und sogar winzigkleine Stöpselchen, Punctum Plugs genannt, womit in schweren Fällen die Tränenpünktchen verschlossen

werden. Sie befinden sich am unteren Augenlid innen. Dadurch wird das Abfließen der Tränenflüssigkeit verhindert, so dass diese im Auge verbleibt und es länger feucht hält. In sehr schweren Fällen kommen auch Kortison oder Immunsuppressiva zum Einsatz. Diese Behandlung ist jedoch dem Augenarzt vorbehalten.
Beim Kauf der "künstlichen Tränen" sollte man darauf achten, dass sie keine Konservierungsstoffe enthalten, insbesondere kein Benzalkoniumchlorid. Ist das Eintropfen schwierig, gibt es in der Apotheke Tropfhilfen für Augentropfen zu kaufen. Alternativ kann ein Augenspray verwendet werden, welches auf das geschlossene Lid aufgetragen wird.
Neben dieser medikamentösen Behandlung habe ich jedoch noch viele praktische Hinweise von meinen Patienten erhalten, welche ich hier gern weitergegen möchte:

Allgemeine Hinweise:

- 10mal hintereinander kräftig Blinzeln fördert die Tränenproduktion und reduziert das Trockenheitsgefühl,
- Tragen einer Brille oder Sonnenbrille, in schweren Fällen mit Seitenschluss (Kantenfilterbrille),
- Uhrglasverband in der Nacht,
- Gebläse im Auto nie direkt auf die Augen richten,
- Aufenthalt in Raucherräumen meiden (nicht Rauchen, auch nicht passiv!),
- Verzehr von Nahrung, die reich an Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren ist (oder Nahrungsergänzung mit z.B. Ocuvite trockenes Auge 3 x täglich 1 Kps.),
- regelmäßige Lidreinigung.

Für PC-Arbeiten gibt es eine „Blinzle“-Software (www.blinzle.com), sie ist jedoch mit Gebühren verbunden.
(Csoti I. Gesundheitskompass Wetzlar, 2015;4: Seite 8. https://gesundheitskompass-mittelhessen.de/downloads/dyn/75/gk_2015_4.pdf)

Chronische Lidrandentzündung – Blepharitis

Der Vollständigkeit halber darf die mit dem trockenen Auge häufig gemeinsam auftretende Lidrandentzündung nicht unerwähnt bleiben. Am Lidrand befinden sich kleine Drüsen, welche bei jedem Wimpernschlag eine ölige Flüssigkeit absondern, sie werden nach dem Erstbeschreiber Meibom Drüsen genannt. Verstopfen diese kleinen Drüsenausgänge, kommt es zu einer Meibomdrüsen-Dysfunktion. Die Augenlider erscheinen gerötet, verklebt, sie jucken und brennen. An den Wimpern können sich kleine Schuppen bilden, die Lider können anschwellen. Ist die Entzündung chronisch, fallen die Wimpern aus. Die oben beschriebene Seborrhoe der Gesichtshaut erhöht die Gefahr für eine Lidrandentzündung. Diagnostik und Therapie erfolgen beim Augenarzt. Es gibt jedoch auch einfache Pflegemaßnahmen, die man in Eigenregie durchführen kann.

Pflege der Lidränder bei Parkinson und Lidrandentzündung:

- regelmäßige Reinigung der Lidränder mit Reinigungsprodukten aus der Apotheke (Beispiel Blephasol duo®, Blepha Cura®, Lipo Nit®),
- Wärmetherapie durch Auflegen warmer Kompressen oder angewärmter Augenmasken (Beispiel Lipo Nit® Gel Wärmebrille, Blephasteam® Wärmebrille),
- im Anschluss an die Wärmetherapie Massage der Lidränder, um den überschüssigen Talg zu entfernen,
- Pflege der Lidränder mit Lidrandcreme oder –salbe.

Bei bakterieller Infektion, Befall mit der Demodex-Hautmilbe oder Pilzbesiedlung obliegt die spezifische Behandlung dem Augenarzt. Auch eine Rosazea kann nur das Augenlid betreffen.

Gesichtsrötung (facial flushing)

Viele Parkinson-Patienten weisen eine anfallsartige oder dauerhafte deutliche Rötung der Haut im Gesicht auf, besonders im Bereich der Wangen. Aktuell wird dies oft als "Flush" oder "Flushing" bezeichnet oder auch Gesichtsrubeose, Erythem oder Erythrose. Durch einen vermehrten Einstrom gefäßerweiternder körpereigener Stoffe (vasoaktive Substanzen) dehnen sich die Blutgefäße aus (Gefäßdilatation) und es kommt zu einer Zunahme des Blutvolumens. Diese Gefäßinstabilität ist auf eine gestörte Regulation der Blutgefäße durch die bei Parkinson bestehende Störung des autonomen Nervensystems zurückzuführen. In den Lehrbüchern der Hautärzte wird diese Besonderheit bei Parkinson schon seit vielen Jahren beschrieben. Bereits 1996 wurde dieses "Flushing" in einer neurologischen Fallstudie mit 130 Patienten den nicht-motorischen Symptomen der Krankheit zugeordnet. In einer Studie mit 70 Parkinson-Betroffenen 2001 litt jeder dritte Patient unter dieser Hautrötung. Allerdings wird diesem Befund wenig oder gar keine Beachtung beigemessen, das Wissen darum kann jedoch zur Diagnosefindung beitragen.



Abbildung 5 Gesichtsröte bei Parkinson-Patient, Vergleich mit gesunder Ehefrau
(Foto © I. Csoti 2016)

Rosazea

Einen fließenden Übergang gibt es zwischen dieser einfachen Rötung der Gesichtshaut und **Rosazea**, auch Acne rosacea, Couperose, Kupferrose oder Gesichtsrose genannt. Dabei handelt es sich um eine häufige entzündliche Hauterkrankung, vorzugsweise das Gesicht betreffen. Sie zeichnet sich durch einen schubförmigen Verlauf aus, wobei verschiedene Stadien unterschieden werden. Im Stadium I treten Rötungen (Erytheme) der Gesichtshaut auf, zunächst nur flüchtig, später dauerhaft. In höheren Stadien sind Gefäßerweiterungen (Teleangiektasien), Knötchen und Knoten möglich. Auch Kopfhaut, Hals und Rücken können betroffen sein. Bei ca. 20 % der Patienten sind auch die Augenlider (Lidrand) befallen. In einer ganz aktuellen Studie aus Dänemark [8] wurde festgestellt, dass Betroffene deutlich häufiger an Parkinson erkranken, als andere Menschen. Die Ursachen der Hautentzündung sind nicht bekannt. Es kommt unter anderem zu einer Aktivitätszunahme eines Enzyms (Matrix-Metalloproteinase), welche bestimmte Eiweißstoffe (Proteine) in der Haut abbaut [8]. Das gleiche Enzym ist auch an der Entstehung der Parkinson-Krankheit beteiligt. In einem Zeitraum von 14 Jahren erkrankten 5,4 Millionen Dänische Rosazea-Patienten doppelt so häufig an Parkinson als gesunde Vergleichspersonen.

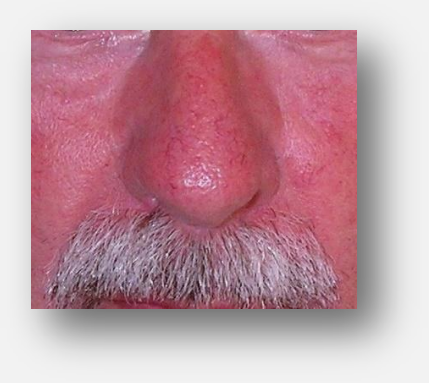


Abbildung 6 Rosazea mit Teleangiektasien (Foto © I. Csoti 2016)

Therapie:

- kühlendes Thermalwasserspray mit Selen,
- Schutz vor UV-Strahlung - Sonnencreme mit Lichtschutzfaktor 50,
- Provokation vermeiden (scharfe Speisen, Alkohol, heiße Getränke, Medikamente, Stress usw.),
- seifenfreie Hautpflege (z.B. frei®CLEAR BALANCE Reinigungsgel, Tonic, Creme),
- Antibiotika lokal (z.B. Metronidazol Gel, Creme, Lotion, Emulsion),
- Antibiotika systemisch (tägliche Einnahme von geringen Dosen in Tablettenform),
- Azelainsäure lokal (z.B. Skinoren® Gel),
- Brimonidin lokal (Mirvaso® Gel),
- aromatische Retinoide (Isotretionin) – rezeptpflichtig,
- IPL Lichtbehandlung beim Hautarzt (keine Kassenleistung).

Schwarzer Hautkrebs - Malignes Melanom



Abbildung 7 Malignes Melanom [11]

Der schwarze Hautkrebs ist die bösartigste Form von Hautkrebs. Hauptrisikofaktor für die Entstehung dieser Erkrankung sind UV-Strahlen. Sie sind nachgewiesenermaßen krebserregend für den Menschen, da sie in bestimmten Abschnitten unseres Erbmaterials Veränderungen (Mutationen) hervorrufen können. Diese Schäden können zwar durch körpereigene Reparatursysteme kontrolliert werden, aber nicht immer zu 100 %. Besonders betroffen sind Menschen im mittleren Lebensalter. Melanome können trotz fehlender Beschwerden und geringer Größe bereits frühzeitig in andere Organe streuen. Entscheidend für die Prognose ist deshalb eine frühe Entfernung des Tumors.

Bereits seit vielen Jahren ist bekannt, dass bei Parkinson ein erhöhtes Melanom-Risiko besteht. Eine Metaanalyse verschiedener Studien zu diesem Thema fand 2011 ein im Schnitt 3,6-mal höheres Erkrankungsrisiko für Parkinsonpatienten. Männliche Patienten waren häufiger betroffen als Frauen [11]. Dabei tritt das Melanom häufig erst nach der Diagnose M. Parkinson auf. Aus diesem Grund nahm man früher an, dass es sich um eine Nebenwirkung der Therapie handeln könnte.

Allerdings lassen neuere Studien eher einen Zusammenhang mit der Erkrankung selbst vermuten. Sowohl die Haut als auch die Schwarze Substanz (Substantia nigra) enthalten dunkle Pigmentzellen (Melanozyten). Diese Zellen produzieren den dunklen Farbstoff Melanin und speichern diesen. Mit Hilfe dieses Farbstoffs wiederum schützt sich die Haut vor der energiegeladenen UV-Strahlung. Das maligne Melanom entwickelt sich aus diesen Pigmentzellen. Bei Parkinson kommt es zu einer Schädigung der pigmentierten Zellen in der Schwarzen Substanz (Substantia nigra). Angenommen wird eine genetische Besonderheit in der Herstellung von Melanin, welche beide Erkrankungen begünstigt.

Wie können Sie sich schützen?

Meiden Sie intensive Sonnen-Bestrahlung insbesondere in der Mittagszeit, da hier der UV-Index (Maß für sonnenbrandwirksame solare Bestrahlungsstärke) am höchsten ist - und schützen Sie sich vor Sonnenbrand. Sollten sie sich der Sonne aussetzen müssen (nötiger Botengang etc.) denken sie zuerst an den textilen Sonnenschutz. Bereits ein einfaches weißes Baumwoll-T-Shirt hat einen UV-Schutzfaktor von 10, das heißt es lässt nur ein Zehntel der UV-Strahlung durch. Schützen Sie Kopf, Gesicht und Augen durch eine geeignete Kopfbedeckung (z.B. Sonnenhut)
Cremen Sie ungeschützte Hautstellen mit einer Sonnencreme mit hohem Lichtschutzfaktor ein (Gesicht LSF 50, Körper LSF 30). Gehen Sie regelmäßig zur Vorsorgeuntersuchung - seit 2008 haben gesetzlich Krankenversicherte ab 35 Jahre alle zwei Jahre Anspruch auf ein Haut-Screening, Dermatoskopie genannt.
(Csoti I. Gesundheitskompass Wetzlar 2016;4: Seite 12 – 13. https://gesundheitskompass-mittelhessen.de/downloads/dyn/79/gk_2016_4.pdf)

→ Parkinson-Patienten haben ein erhöhtes Melanomrisiko. Sie sollten sich regelmäßig einem Hautkrebs-Screening unterziehen!

Bullöses Pemphigoid



Abbildung 8 Bullöses Pemphigoid [5]

Das bullöse Pemphigoid (BP) ist eine blasenbildende (bullöse) Autoimmunerkrankung der Haut, welche mit Juckreiz, Rötung, Schuppen- und Blasenbildung einhergeht. Der Zusammenhang mit Parkinson ist noch nicht vollständig verstanden, die gestörte Immunfunktion der Haut könnte eine Rolle spielen. In verschiedenen Beobachtungsstudien entwickelten 9 bis 17,9 % der Patienten ein BP [3, 5]. Die Behandlung erfolgt immer unter ärztlicher Kontrolle mit Kortison lokal oder systemisch, entzündungshemmenden und/oder immunsuppressiven Medikamenten.

Hauterkrankungen durch Parkinson-Medikamente

Hautallergie – allergische Dermatitis

Allergische Hautreaktionen (allergische Dermatitis) auf L-Dopa-Präparate sind sehr selten. Vor 30 Jahren wurden einige wenige Fälle unter Nacom (L-Dopa/Carbidopa) 100/25 mg beschrieben, diese wurden dem gelben Farbstoff zugeordnet, da unter anderen Dosierungen (blaue Tablette) keine Hautreaktionen auftraten [4]. Häufiger sind Hautreaktionen unter der Klebefläche von Rotigotin-Pflaster (Rötung, Schwellung, Schmerzen, Brennen, Blasen). Wie in der Fachinformation [UCB Juni 2018] mitgeteilt, kam es in den Zulassungsstudien bei 830 Patienten in 35,7 % zu Hautreaktionen, die meisten waren leicht oder mittelschwer und auf die Klebefläche (Applikationsstelle) begrenzt, zu einem Therapieabbruch kam es bei 4,3 % der Patienten.



Abbildung 9 Hautrötung unter Rotigotin-Pflaster (Foto © I. Csoti 2019)

Um diese Hautreaktionen zu vermeiden, werden im Beipackzettel Empfehlungen zum Umgang vom Hersteller mitgeteilt. So darf die Applikationsstelle z.B. erst nach 14 Tagen erneut verwendet werden. Wichtig! Das Pflaster muss wegen einer Aluminiumschicht vor MRT- Un-

tersuchungen entfernt werden, auch sollte man es im Sommer nicht an Stellen aufkleben, die der Sonne ausgesetzt sind.

Hinweise zum Umgang mit dem Pflaster [6]:

- Die Hautpartie, die bepflastert werden soll, mit warmem Wasser waschen und mit einem Handtuch gut abtrocknen,
- Die Klebefläche des Pflasters bei der Anwendung nicht mit den Fingern berühren – dann bleibt es frei vom Hautfett der Finger und haftet auf der frisch gereinigten Haut besser,
- Nach dem Aufkleben etwa eine Minute mit einer warmen Hand auf das Pflaster drücken. Es saugt sich dann besser an die Haut an,
- Nach Entfernen eines Pflasters die betreffende Hautstelle mit warmem Wasser waschen und sanft trocknen. Anschließend eine hautschützende Creme oder Salbe auftragen.

Die Pharmafirma Bayer bietet in ihrem Servicebereich Hinweise zur Hautpflege und zum Umgang mit dem Pflaster zum Download an. Siehe:
https://legaplus.bayer.de/static/documents/final/ratgeber-fuer-haut-und-hautpflege-legaplus.pdf

Erythromelalgie

Ergoline-Dopamin-Agonisten (Dopergin, Parkotil, Cabaseril), die heute kaum noch verwendet werden, wurden mit **Erythromelalgie** in Verbindung gebracht, einer seltenen neurovaskulären Hauterkrankung, die in der Regel die unteren Extremitäten betrifft. Typisch sind anfallsartige Rötungen mit Schwellung und schmerzhaftem Brennen. Auch **Ergotismus** und/oder **Morbus Raynaud** (anfallsartiges Erblassen der Finger) und Fibrosen von Schleimhäuten, z.B. an den Herzklappen, im Retroperitoneum oder in der Lunge wurden beschrieben. Aus diesem Grund dürfen diese Arzneimittel nur noch in geringerer Dosierung und als Mittel der zweiten Wahl verordnet werden. Ergotismus, Fibrosen oder Erythromelalgie treten nicht bei den heute verordneten Nichtergot-Dopaminagonisten auf, jedoch periphere Ödeme (Wassereinlagerungen, geschwollene Knöchel) sind auch unter diesen Medikamenten häufig.

Livedo reticularis



Abbildung 10 Livedo reticularis (Foto © I. Csoti 2018)

Eine bläuliche, netzartige Marmorierung der Haut an den Armen und Beinen wird **„Livedo reticularis“** genannt und kann unter einer Behandlung mit Amantadin auftreten. Ursächlich wird eine Erweiterung von kleinen Blutgefäßen angenommen. Nach Absetzen bildet sich diese Hautveränderung vollständig zurück. Das Absetzen sollte jedoch nur unter ärztlicher Aufsicht erfolgen, da sich einige Patienten motorisch deutlich verschlechtern können (eigene Beobachtung), andere können problemlos darauf verzichten.

Hauterkrankungen durch Pumpensysteme und Sonden

Apomorphin-Pumpenbehandlung



Abbildung 11 Hautknötchen und Nekrosen unter Apomorphin-Pumpen-Behandlung [13]

Apomorphin, ein wirksamer Dopaminagonist, der entweder über einen PEN oder eine Pumpe unter die Haut (subkutan) verabreicht wird, kann bei der Behandlung mit Pumpe Reaktionen an der Injektionsstelle, wie z.B. Rötung, **Knötchenbildung** oder gar Nekrosen, verursachen. Eine Reaktion auf Reizstoffe wird angenommen. Das Auftreten kann durch häufigeren Wechsel der Injektionsstelle, kleinere Teflonnadeln, Ultraschalltherapie, lokale Massagen und Siliziumgel reduziert werden.
Die jeweiligen Firmen bieten umfangreiches Servicematerial zur Pflege der Haut unter einer Therapie mit Apomorphin an (siehe Webseiten der Firmen Licher, Stada und Desitin).
Beispiel:
https://www.lichermt.de/service-parkinson-therapie/hautpflege-bei-infusionstherapien

Duodopa-Therapie



Abbildung 12 Lokale Entzündung und subkutaner Abszess am PEG-Stoma [13]

Zu den Eskalationstherapien gehört auch die kontinuierliche Infusion von L-Dopa/Carbidopa (Duodopa®) über eine PEG-Sonde (perkutane endoskopische Gastrostomie) als intestinales Gel (LCIG). Die Magensonde wird chirurgisch in den oberen Dünndarm (Jejunum) gelegt, man spricht deshalb auch von einer intrajejunalen-L-Dopa-Infusion. Es ist wichtig, dass sowohl die Sonde als auch die dafür künstlich geschaffene Körperöffnung (Stoma) gut gepflegt werden. Patienten und Angehörige bzw. Pflegekräfte werden bei Anlage des Pumpensystems über die nötigen hygienischen Maßnahmen aufgeklärt, sie erhalten die Pflegeanleitung auch in Schriftform.
Trotz regelmäßiger Pflege kann es jedoch am Stoma zu Komplikationen im Hautbereich kommen. Neben lokalen Wundinfektionen an der Einstichstelle mit Rötung (Therapie z.B. mit

Betaisodona-Salbe) werden in der Literatur folgende, die Haut betreffende Probleme berichtet: Kontaktdermatitis, Pruritus (Juckreiz), Austritt von entzündlichem Sekret aus dem Stoma (Therapie z.B. mit Gentamycin-Augensalbe und saugenden Kompressen), Stoma Infektion, Bildung von überschießendem Granulationsgewebe (auch „wildes Fleisch“ genannt) und Druckgeschwüre mit nachfolgender Ischämie.

Buried-Bumper-Syndrom

Die PEG-Sonde ist im Magen an einer Halteplatte fixiert, um das Herausrutschen der Sonde zu verhindern. Diese innere Halteplatte liegt der Magenwand im Normalfall lose an. Beim Buried-Bumper-Syndrom kommt es zum Einwachsen der Platte in die Magenwand.

Therapie:

- strenges Einhalten der vorgeschriebenen hygienischen Pflegehinweise (z.B. regelmäßiges Reinigen und Desinfizieren der Einstichstelle, Entfernen von Verkrustungen, Vermeiden von Kleberesten an der externen Halteplatte etc.),
- regelmäßige Mobilisation der inneren Halteplatte mehrmals wöchentlich (z.B. im Rahmen des Verbandswechsels),
- regelmäßiges Spülen der Sonde nach Vorgabe,
- lokale Behandlung von Entzündungen nach den ärztlichen Empfehlungen (z.B. lokale Behandlung mit antientzündlichen Lotionen oder Salben).

Tiefe Hirnstimulation (THS)



Abbildung 13 Hautentzündung mit klaffenden Wundrändern über einem Impulsgeber [13]

Auch im Zusammenhang mit der Tiefen Hirnstimulation kann es zu gerätebedingten Hautkomplikationen kommen. So wird in Studien über Wundheilungsstörungen, Hautdefekte

(Erosionen) und Entzündungen (Infektionen) über den implantierten THS-Komponenten berichtet. Oberflächliche Hauterosionen sind am häufigsten im Bereich der Bohrlochkappe, an der Verbindungsstelle zwischen der THS-Leitung und dem Verlängerungskabel sowie im Bereich des implantierten Pulsgenerators (IPG) [13]. Sie können mit einer Infektion der Erosionsstelle assoziiert sein. Neben einer bakteriellen Infektion können differentialdiagnostisch auch Fremdkörperreaktionen (Abstoßungsreaktionen, allergische Reaktionen) in Frage kommen.

Hautkomplikationen nach DBS wurden in Studien bei bis zu 24,7 % der Patienten berichtet, dieses Risiko scheint im ersten Jahr nach der Implantation am höchsten zu sein [13]. Die Gefahr von Hauterosionen ist besonders bei schlanken Patienten mit wenig Unterhautfettgewebe erhöht. Hier sollte der Neurochirurg bereits vor der Operation ein dafür besonders geeignetes Vorgehen überdenken, z.B. das Implantieren des Generators in den Bauchbereich (Abdomen). Kommt es dennoch zu einer Infektion und eine gezielte Antibiose bleibt ohne Wirkung, muss meist das gesamte Fremdmaterial chirurgisch entfernt werden. Eine erneute Implantation ist mit einem Abstand von mehreren Wochen wieder möglich.

Zusammenfassung

Salbengesicht und seborrhoische Dermatitis können bereits in der Frühphase einer Parkinson-Krankheit auftreten und die Diagnosestellung erleichtern. Treten sie auch unter einer L-Dopa-Ersatztherapie auf, können sie zur Therapiekontrolle oder in der Abgrenzung zu atypischen oder sekundären Parkinson-Syndromen hilfreich sein. Das bei Parkinson erhöhte Risiko für trockenes Auge, Rosazea, Sjögren-Syndrom oder schwarzen Hautkrebs ist zu beachten und entsprechende Begleitbehandlungen und regelmäßige Kontrollen sind zu empfehlen. Dermatologische Nebenwirkungen von Parkinson-Medikamenten, einschließlich Marmorhaut oder Hautallergien, sollten als solche bekannt sein, um unnötige Ängste und aufwendige diagnostische Maßnahmen zu vermeiden.

Literatur:

1. Adler Y. Haut nah, alles über unser größtes Organ. München: Droemer-Verlag; 2016.
2. Arsic Arsenijevic VS, Mikobratovic D, Barac AM, Vekic B, Marinkovic J, Kostic VA. A laboratory-based study on patients with Parkinson's disease and seborrheic dermatitis: the presece and densitity of Malassezia yeasts, their different species and enzymes production. BMC Dermatol. 2014;14: 5.
3. Casas-de-la-Asuncion E, Ruano-Ruiz J, Rodriguez-Martin AM, Velez-Garcia-Niero A, Moreno-Gimenez JC. Association between bullous pemphigoid and neurologic diseases: a case-control study. Actad Dermosifiliogr. 2014;105(9):860-865
4. Chou KL, Stacy MA. Skin rash associated with Sinemet does not equal levodopa allergy. Neurology 2007;68(13):1078-1079

5. Cordel N, Chosidow O, Hellot MF et al. Neurological disorders in patient with bullous pemphigoid. Dermatology 2007;215 (3): 187-191.
6. Csoti I. Sorgfältige Pflege für die äußere Hülle. Parkour. Das Parkinson-Magazin. https://www.abbvie-care.de/parkour/sorgfaeltige-pflege-fuer-die-aeussere-huelle/
7. Doppler K, Jentschke HM, Schulmeyer L et al. Dermal phospho-alpha-synuclein deposits confirm REM sleep behaviour disorder as prodromal Parkinson's disease. Acta Neuropathol 2017;133(4):535-545.
8. Egeberg A, Hansen PR, Gislason GH, Thyssen JP. Exploring the association between rosacea and Parkinson disease: a Danish nationwide cohort study. JAN Neurol. 2016;73(5):529-534.
9. Gregory R, Miller S. Parkinson's disease and the skin. Pract Neurol 2015;15: 246–249.
10. Jost W. Autonome Regulationsstörungen beim Parkinson-Syndrom. Aachen: Shaker-Verlag; 1999.
11. Liu R, Gao X, Lu Y et al. Meta-analysis of the relationship between Parkinson disease and melanoma. Neurology 2011 Jun 7;76(23):2002-2009.
12. Ravn AH, Thyssen JP, Egeberg A. Skin disorders in Parkinson's disease: potential biomarkers and risk factors. J Invest Dermatol 2017;10: 87-92.
13. Skorvanek M, Bhatia KP. The Skin and Parkinson's Disease: Review of Clinical, Diagnostic, and Therapeutic Issues. Mov Disord 2017;4(1):21-31.
14. Uei-Han J, Feng-Cheng L, Lin, Chin-Sheng L et al. Risk of Parkinson disease in Sjögren syndrome administered ineffective immunosuppressant therapies. A nationwide population-based study. Medicine 2019;98(14): e14984. doi: 10.1097/MD.0000000000014984.

Dr. med. Ilona Csoti
Ärztliche Direktorin
FÄ f. Neurologie & Psychiatrie
Master of Science Geriatrie
GERTRUDISKLINIK BISKIRCHEN
Karl-Ferdinand-Broll-Str. 2-4
35638 Leun-Biskirchen
Fon: 06473 / 30 50
Fax: 06473 / 30 55 7
E-Mail: ilona.csoti@parkinson.de
Web: www.parkinson.de