

G. de Abos y Padilla · Augustaanlage 13 · 68165 Mannheim

An die mitbehandelnden Kollegen

Nachrichtlich:
Herr Tom Parkinson

Mannheim, den 25.05.2026

Herr Tom P., geb. **xx.xx.1970**
Mannheim

Sehr geehrte Kollegen, sehr geehrter Herr P.,

Diagnose:

- Parkinsonkrankheit, Erstmanifestation 2020
Stadium Hoehn & Yahr 1-2
- Rosazea

Epikrise:

Erstvorstellung im Januar 2021 zur Einholung einer Zweimeinung bei Erstdiagnose einer Parkinsonkrankheit im Dezember 2020. Der Patient war zum Diagnosezeitpunkt 50 Jahre alt.

Wie aus den vorliegenden Befundberichten weiterer Kollegen und universitärer Spezialambulanzen zu entnehmen, erfolgten drei fachärztliche Vorstellungen sowie drei Vorstellungen in den Fachambulanzen der Unikliniken Heidelberg, Tübingen und zuletzt München im Juli 2021, die die vom ersten Kollegen schon gestellt Diagnose einer Parkinsonkrankheit bestätigten, zumal sich ein passendes präsynaptisches dopaminerges Defizit re.> li. im DAT-Scan im Januar 2021 gezeigt hatte.

Im Juli 2021 erfolgte in München die Durchführung des MDS-UPDRS, einem ausführlichen Testverfahren zur Beurteilung der Schwere der Erkrankung.

Alle in die Diagnose eingebundenen Kollegen (auch ich) empfahlen - entsprechend der aktuellen Studienlage-, den frühen Beginn einer dopaminergen Therapie, teils mit Levodopa, teils mit Levodopa-



PRAXIS FÜR NEUROLOGIE

DIAGNOSTIK / PRÄVENTION / THERAPIE

GISELA DE ABOS Y PADILLA

Fachärztin für Neurologie
Fachärztin für Allgemeinmedizin
Ernährungsmedizin DGE/DAEM

Augustaanlage 13
68165 Mannheim

Telefon 0621 7248 6220
Infotelefon 0621 7248 6221
Telefax 0621 7248 6222

info@neuropraxis-mannheim.de
www.neuropraxis-mannheim.de

Sprechzeiten

Mo. Di. Mi. Do. 8:00 bis 12:00 Uhr
Mo. Di. Do. 14:30 bis 18:00 Uhr

Termine nur nach Vereinbarung

Alle Kassen, Privat- und Selbstzahler

Behandlungsspektrum (Auswahl)

Kopf- und Gesichtsschmerzen
(Migräne)
Störungen des Gleichgewichts (Schwindel)
Muskel- und Nervenschmerzen (Myasthenie, Polyneuropathie)
Missempfindungen/Lähmungen (MS)
Folge von Nervenverletzungen/Enge
(Bandscheibenvorfall, Karpaltunnel)
Gang- und Bewegungsstörungen (Parkinson)
Schlaganfall und Folgekrankheiten
Bewusstseinsstörungen (Epilepsie)
Störungen der Orientierung/
Wahrnehmung und Merkfähigkeit (Demenz)
Schlaf- und Entspannungsstörungen (RLS)
Verminderte Leistungsfähigkeit

Technische Leistungen (Auswahl)

Standardisierte Gangtestung, mobiles EEG,
mobiles NLG-EMG, HRV, mobiler
Doppler/Duplex, Körperimpedanz

Besondere Leistungen

Ernährungs- und Lebensstilberatung bei
neurologischen Erkrankungen wie
Schlaganfall, Multiple Sklerose, Parkinson,

Bei Zeichen eines Schlaganfalls
Zeitverlust vermeiden. 112 anrufen,
danach die Praxis informieren

agonisten oder MAO-Hemmer, da sich dies als vorteilhaft für den Verlauf der Erkrankung bewährt hat und den Patienten eine ganze Weile ein fast beschwerdefreies Leben (Honeymoon) ermöglicht.

Die damals geschilderte klinische Symptomatik waren durch eine in 2020 erstmalig bemerkte, langsam progrediente linksseitige Bewegungsverlangsamung sowie Schmerzen linkskorporal in Schulter und Bein mit belastungsabhängigen nach wenigen hundert Metern auftretenden Krämpfen im Fuß gekennzeichnet. Zudem kam es in 2021 zu einem linksseitigen Tremor. Nach Diagnoseeröffnung entwickelte sich - gut nachvollziehbare bei dem jungen Mann - eine deutliche depressive Anpassungsstörung.

Als lösungsorientierter Unternehmer suchte der Patient nach alternativen Therapieverfahren, da er wegen der langfristigen Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie in Sorge war und auf eine mehr ursächliche, heilende Therapieform hoffte. So stellte er die empfohlene medikamentöse Therapie -die ja auch leider keine Heilung der Krankheit bedeutet- zurück. Er erarbeitete sich ein intensives multimodales Bewegungskonzept, teils mit diversen spezifischen für Parkinson in der Wirksamkeit belegten Devices (SRT-Vibrationstraining, Smovey-Ringe, u.v.a.m). Auf Hinweise in der wissenschaftlichen Literatur, dass das Mikrobiom und damit die Ernährung und der Lebensstil eventuell mit ursächlich für die Erkrankung seien und zudem den Verlauf beeinflussen könnten, unterzog er sich inzwischen zweier Stuhltransplantationen und stellte seine Ernährung und den Lebensstil radikal um. Zudem nimmt er in Eigenregie teils regelmäßig oder in Form von Kuren, bestimmte spezifische Nahrungsergänzungen. Zuletzt versuchte er u.a. Low Dose Rapamycin. Auf mögliche toxische Folgen bzw. Interaktionen wurde der Patient mehrfach hingewiesen, wobei die eingenommenen Dosierungen in der Regel den in Studienprotokollen angegebenen Mengen entsprechen.

Dazu begann der Patient im Herbst 2021 eine Therapie mit fokussierten Stoßwellen (TPS-Neurolith), die er dann ab Oktober 2022 regelmäßig einmal monatlich in unserer Praxis erhält. Zudem begann er im November 2022 eine Therapie mit dem s.g. Neuroerythropoetin endonasal, welches nach Cubanischen Studien neuroprotektiv und regenerierend wirke.

Tatsächlich besserte sich unter seinem multimodalen Therapiekonzept gegenüber Januar 2021 zunächst die Stimmung wesentlich, das Gangbild und die Schmerzen wurden besser, zuletzt habe sich das Riechempfinden und die Motorik nochmal nach Erhalt von Neuroerythropoetin endonasal gebessert. . So wirkt der Patient in den seit Oktober 2022 regelm. klinischen Untersuchungen kaum mehr von der Erkrankung betroffen und ist in der Lage seinen beruflichen Anforderungen als selbstständiger Unternehmer weitgehend nachzukommen.

Der Patient ist grundsätzlich an neuen -auch medikamentösen Therapien interessiert- möchte aber weiterhin auf eine dopaminerge Therapie verzichten, was bei fast fehlenden Schmerzen und einem normalen Gangbild nachvollziehbar ist. Seine Einstellung gegenüber der Erkrankung und dem Verlauf ist optimistisch und gleichzeitig realistisch, denn er sieht in seinem multimodalen Konzept eine Möglichkeit den Verlauf zu verzögern, in der Hoffnung dass sich in nächster Zeit eine noch stärker an den Ursachen neurodegenerativer Erkrankungen ansetzende Therapieform entwickeln könnte. Wichtig zu betonen ist, dass sich der Patient der eigenen Suggestibilität und damit des Placeboeffektes im klaren ist und diesen bewusst für sich nutzt, andererseits ist er bemüht sich objektivieren Testverfahren zu unterziehen.

Im April 2024 erfolgten neuropsychometrische Tests sowie die Erhebung des MDS-UPDRS, die den milden Verlauf gegenüber einer Untersuchung im Juli 2021 belegen (siehe Anhang). Es zeigte sich keine signifikante Verschlechterung, lediglich ein leichtes Übergreifen der Symptomatik auf die rechte Körperseite und etwas mehr Tremor als initial, wobei dieser zwischenzeitlich schon stärker ausgeprägt war.

Bezüglich der Frage des Patienten, ob der bislang milde Verlauf auf die Wirksamkeit der bisherigen Therapiestrategie zurück zu führen ist, lässt sich dies für den Einzelfall leider nicht mit Sicherheit beantworten, da die klinischen Erscheinungsformen, der Verlauf und die Biomarkerprofile der Parkinson-Krankheit sich von Person zu Person stark unterscheiden, weswegen man annimmt, dass sich hinter dem Bild einer Parkinsonkrankheit verschiedene Krankheitsentitäten verbergen. Das erschwert ja gerade auch die Bewertung von Forschungsergebnissen. Trotzdem ist aus eigener langjähriger klinischen Erfahrung der sehr milde Verlauf über 3,5 Jahre als ungewöhnlich günstig einzuschätzen.

Nach unseren aktuellen Untersuchungen liegen jedoch die Kernsymptome der typischen Parkinsonkrankheit in einer milden linksbetonten Form weiterhin vor, sodass an der ursprünglich gestellte Diagnose, -zumal ein positiver DATSCAN in 1.2021 vorlag-, festgehalten werden muß. Eine genetische Untersuchung war nicht hinweisend auf die typischerweise bekannten genetisch bedingten Parkinsonsyndrome mit einem etwas uniformeren Verlauf. Dies schließt eine genetische Komponente nicht aus, lässt aber den möglichen Einfluss von Umweltfaktoren -und damit vielleicht eine höhere Modifizierbarkeit des Verlaufs- in den Vordergrund treten.

Zwischenbericht vom 09.01.2026:

Im Sommer letzten Jahres erfolgte eine MDS-UPDRS Screening. Dort erreichte der Patient weiterhin ohne dopaminerge Medikation einen Gesamtscore von 15 Punkten. Er bemerke in Ruhe, wenn er im Bett liege einen gelegentlichen sehr leichten linksseitigen Tremor.

Weiterhin in multimodaler komplementärmedizinischer Behandlung, z.B. habe er unter Anleitung von Prof. Michalsen gefastet, letzte Mikrobiomtransplantation vor 1,5 Jahren, Einnahme von N-Acetyl L-Leucin 2,5 Gramm, angebunden in Gruppe um Prof. Oertel. Er plane eine Stammzellbehandlung die nächste Woche stattfinde. Zudem beübe er ca. 3 Stunden pro Woche, verwende eine Druckkammer sowie Infrarotsaune und ernähre sich bewußt um die Wirkung der Stuhltransplantation zu erhalten.

In der Rückschau habe er den Eindruck, dass der Stuhltransfer wie auch die TPS die Verlangsamung des Krankheitsverlaufs bewirkt haben. Von den intrasanal Erythropoetinapplikationen habe er eine deutliche Besserung der Riechfunktion bemerkt. Zudem sei er psychisch viel stärker und entspannter. Keine Angst vor Verkrampfungen des Fußes mehr z.B.

Zusammenfassend milder Verlauf ohne Progress seit 2021 ohne dopaminerge Medikation.

Zwischenbericht vom 25.05.2026:

Inzwischen erfolgte auf eigenes bestreben eine autologe Stammzeltransplantation, demnächst sei eine intrathekale Gabe geplant. Zudem nehme er weiterhin Erythropoetin intranasal das er sich aus Cuba zuschicken lasse. TPS läuft weiterhin in unserer Praxis, teils werden auch die für Parkinson entwickelten und validierten Protokolle von rTMS eingesetzt.

Er hat sich auch durch das Verfassen einer Übersicht zu seinem eigenen Krankheitsverlauf und das ordentliche dokumentieren seiner bisherigen Therapien recht tief in das Verständnis der Parkinsonerkrankung und den möglichen Therapieoptionen eingearbeitet. In diesem Kontext und bei leicht zunehmendem Tremor und sonst im wesentlichen unverändertem klinisch neurologischen Befund, heute die Verwendung der App Neptun mit einem Garmin Device verordnet. Dies kann helfen vor allem Schwankungen im Tagesverlauf und bei Therapiewechsel besser zu dokumentieren.

Zudem nimmt er eine lange Liste an Nahrungsergänzungen bzw. Medikamenten off Label, mit teils antioxydativer Wirkung, teils wird diesen eine neuroprotective, neuroplastizitätsfördernde Wirkung nachgesagt bzw. Studien zeigen erste ermutigende Ergebnisse. Heute bat er darum diese aus neurologisch- und ernährungsmedizinischer Sicht zu bewerten. Da die Liste noch nicht durchgehend mit

den exakten Dosierungen versehen ist und aufgrund der Zeit erfolgte zu einigen nur eine schnelle Sichtung, zu den anderen eingehendes Gespräch.

So nehme er seit einiger Zeit Lithiumorotat (20 mg) ein. Zu seiner Sicherheit wurde auswärts ein Lithiumspiegel bestimmt, der – wie bei dieser Dosierung zu erwarten – unauffällig war; regelmäßige Spiegelkontrollen sind bei dieser Dosis nicht erforderlich. Die Studienlage zu Lithiumorotat und Morbus Parkinson ist derzeit jedoch schwierig zu deuten. Im September 2025 wurde in der hochrangigen Fachzeitschrift *Nature* von der Abteilung für Genetik und Genomik der Harvard University eine interessante Studie an Alzheimer-Mausmodellen veröffentlicht. Dabei ließ sich bei einer Reduktion von Lithium in der Nahrung eine Zunahme der typischen Abbauprodukte (Amyloid-Beta) beobachten. Entsprechend wird der Lithiumsubstitution mit amyloidhemmenden Salzen (wobei Lithiumorotat explizit erwähnt wird) ein potenzieller Ansatz zur Prävention und Behandlung der Alzheimer-Demenz in frühen Stadien zugeschrieben. Auch epidemiologische Beobachtungen deuten auf eine schützende Wirkung bei neurodegenerativen Erkrankungen hin. Kleinere Studien beschreiben zudem einen positiven Effekt auf die Krankheitsprogression bei Parkinson sowie auf verschiedene Begleitsymptome wie L-Dopa-induzierte Dyskinesien. Größere epidemiologische Studien fehlen jedoch oder zeigten – im Gegensatz zu Alzheimer – paradoxe Ergebnisse. Dies liegt primär daran, dass sich in den Datenbanken Patienten mischen, die Lithium aus psychiatrischen Gründen hochdosiert einnehmen und dadurch ein medikamenteninduziertes Parkinsonoid entwickeln können. Auch die Korrelation mit dem im Trinkwasser vorkommenden Lithium ist unzureichend oder verhält sich gegenteilig. Hierbei wird vermutet, dass der Lithiumgehalt oft in Regionen erhöht ist, in denen auch toxische Mineralien oder Pestizide gehäuft vorkommen. Es besteht somit erheblicher Bedarf solider wissenschaftlicher prospektiver Studien um den Einsatz bei Patienten mit der Parkinsonkrankheit uneingeschränkt empfehlen zu können.

Weiterhin nehme er Psilocybin. Da synthetisches Psilocybin nicht erhältlich und auch nicht verschreibungsfähig ist, verwendet der Patient getrocknete psilocybinhaltige Pilze die er selber und nur für den eigenen Gebrauch züchtet. Einmalig habe er bei einer höheren Dosierung eine psychedelische Wirkung bis zum Folgetag bemerkt, mit der jetzt niedrigen Dosierung fühle er sich resilienter, emotional stabiler. Er nehme es nicht nur wegen der Stimmung, sondern wegen den Hinweisen in der Literatur, wonach es bei neurodegenerativen Erkrankung die Neuroplastizität verbessere. Zu Psilocybin waren aktuelle Studien bei therapieresistenter Depression – mit einer definierten Menge eines synthetischen Produktes- bei einem Teil der Patienten deutlich positiv. Bei Formulierung des Briefes und erneuter Durchsicht der vom Patienten zusammengetragenen Medikamenten bzw. Nahrungsergänzungsplan, sollte eine Kombination mit 5 Hydroxytryptophan eher nicht erfolgen, da wohl paradoxerweise das Risiko eines Serotoninsyndroms besteht. Dieses nehme er im Moment sowieso nicht. Zudem darauf hingewiesen, dass die Verwendung von getrockneten Pilzen Risiken aufgrund unvorhersehbarer Wirkstoffkonzentration sowie möglicher Kontaminanten birgt, vor allem dann wenn es täglich eingenommen wird. Dessen ist er sich bewusst. So sind – und das obwohl es Gegenstand aktueller Forschung ist- die Sicherheit und langfristigen Auswirkungen von Psilocybin, auch in geringen Dosen, noch nicht vollständig geklärt. Vielleicht ist daher eine intermittierende Therapie (wie in den Studien zur Depression) sicherer. Dies praktiziert er ja aufgrund der Fülle an Nahrungsergänzungen sowieso schon bei mehreren Präparaten.

Zur positiven Beeinflussung seines Mikrobioms, habe er statt wie bislang rektal, jetzt erstmalig eine orale Stuhltransplantation erhalten. Zuvor waren abführende Maßnahmen, aber keine antibiotische Therapie durchgeführt worden. Eine solche habe er noch bei keiner Stuhltransplantation erhalten. Er merke zu vorher keinen Unterschied. Wir diskutierten, dass dies möglicherweise daran liegt, dass sein Mikrobiom durch vorhergehende Transplantationen und vor allem seinem gesunden Ernährungsstil weitgehend in Ordnung ist bzw. schon war, dass heißt ausreichende kurzkettige Fettsäuren produziert und Lipopolysaccharide (Toxine aus dem Mikrobiom) in einem "normalen" Umfang anfallen bzw. die

Darm/Blut Barriere recht dicht sein wird. Er nimmt trotzdem die kurzkettige Fettsäure (Butyrat). Tatsächlich gibt es zur Kombination von Butyrat (was er schon nimmt) und Propionsäure bei synergistischem Effekt positive Studienergebnisse. In einer Bochumer Studie wurde der Einfluss von kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) sowie dem Präbiotikum 2-fucosyllactose (2-FI) auf das Mikrobiom untersucht und als einer der sekundären Endpunkte die Wirkung auf die motorischen Symptome analysiert. 71 Parkinsonpatienten erhielten über 6 Monate doppelt verblindet kurzkettige Fettsäuren in Form von Butyrat und Propionat, das Präbiotikum 2-FI oder eine Kombination. Es wurde zu Beginn, nach drei sowie nach sechs Monaten der Allgemeinzustand, gemessen am UPDRS Score, bewertet und Medikamentenveränderungen dokumentiert. Im Hinblick auf die motorischen Symptome und Therapien wirkte sich die Einnahme von SCFA und 2-FI in allen drei Gruppen positiv aus (p-Wert < 0,001). Unter anderem besserte sich der UPDRS Score im Mittel um 22 Punkte und die notwendige Menge an Levodopa konnte im Mittel um 192 mg reduziert werden. Das ist ein beeindruckendes Ergebnis und unterstreicht die Bedeutung des Mikrobioms, da es die natürliche Quelle kurzkettiger Fettsäuren ist. Möglicherweise würde daher die Einnahme der Nahrungsergänzungen sogar entbehrlich sein. Das könnte man ja im Selbstversuch (ohne Änderungen sonstiger variablen) Testen. Andererseits ist die Einnahme gut verträglich.

Neu sei von einem mitbehandelnden Kollegen ein s.g. Mastzellenaktivierungssyndrom in den Raum und mittels Laboruntersuchungen unterstrichen worden. Der Patient interessiert sich sehr für Laboruntersuchungen die im Sinne von Biomarkern ein vorher- und nacher dokumentieren und überlegt in diesem Kontext und nach seinen Recherchen diverse Therapien. Eine ganz aktuelle, 2024 veröffentlichte primär epidemiologische große südkoreanische zeigte bei Auswertung der Krankenkassendaten und der Verordnungen von 380.000 Parkinson-Patienten aus dem Krankenversicherungslandesregister, dass bei Patienten die aus verschiedenen Gründen Fexofenadin erhielten, ein verlangsamter Krankheitsfortschritt und einem stabileren L-Dopa-Bedarf gefunden wurde. Die Patienten wurden dazu nicht befragt, sondern nur die Verordnungen ausgewertet. Man schlussfolgerte von einem geringeren Levodopabedarf auf eine Krankheitsverlangsamung. Interessanterweise kombinierte die Arbeitsgruppe ihre Erkenntnisse mit Tierversuchen um zu verstehen ob diese sich bestätigen und physiologisch plausibel sind. So fand sich, dass es die Alpha-Synuclein-Aggregation verringerte und die Blut-Hirn-Schranke stabilisierte, indem er die T-Zell-Infiltration blockierte. Die s.g. Neuroinflammation (Entzündung) ist eine wichtige neue Erkenntnis als Treiberin einer des Fortschreiten der Erkrankung. Das sind ermutigende Erkenntnisse, wobei Studien an Menschen ausstehend sind.

Schon vor Jahren gab es ähnliche Erkenntnisse (Indikationsfremde Wirkung eines Medikamentes) aus der Auswertung von Verordnungsdatenbanken zu Terazosin, einem geläufigen Alpha Blocker zur Behandlung der vergrößerten Prostata, erst im August 2025 wurde eine Dosis-Findungskurve veröffentlicht und jetzt sind Studien zum gezielten Einsatz bei Parkinson geplant. Bis jetzt konnte man bei gutartiger Prostatavergrößerung lediglich empfehlen lieber Terazosin als ein anderes Präparat zu nehmen. Man kann verstehen, das man als von der Krankheit Betroffener nicht jahrelang auf Ergebnisse warten möchte. Da es sich beim Fexofenadin um ein zugelassenes, in der Dauertherapie bei Allergien bewährtes und gut verträgliches Medikament handelt, kann eine Behandlung durchaus empfohlen werden.

Zudem berichtete der Patient über Studien zu einer Doxycyclin Dauertherapie in niedrigerer Dosierung, die ebenfalls das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen würde. Schon vor 7-8 Jahren wurde das Medikament erstmalig im Kontext von Parkinson diskutiert und wie bei Terazosin wurde es dann wieder ruhiger. Dies kennt man von der Erforschung vielen Krankheiten, oft sind die Ergebnisse später doch ernüchternd, denn selten findet sich ja bei diesen Erkrankungen, *die eine Ursache*, die man durch eine Intervention abstellen kann.

Im Gegensatz zu seiner eigentlich antibakteriellen Eigenschaft beruht der ZNS-Effekt auf anderen Effekten. Doxycyclin ist wohl in der Lage das fehlgefaltete Synuklein in nicht toxische Aggregate umzuwandeln sodass die Verklumpung verhindert und die Prionenartigeausbreitung blockiert wird. Dadurch kommt es zu einer geringeren Aktivierung von Mikroglia, was eine Verringerung entzündlicher Prozesse im Gehirn bewirkt. Ebenfalls stabilisiere es die Blut-Hirn-Schranke und dämpfe somit die in Folge der o.g. Prozesse induzierte Neurodegeneration, also den Zelltod. Aktuell wird Doxycyclin u.a. in einer randomisierten, doppelblinden, Placebo-kontrollierten Phase-II-Plattformstudie in Monotherapie und in Kombination mit Ambroxol (einem Hustensaft) über 48 Wochen untersucht. Ebenso werden Doxycyclinderivate, die nicht antibiotisch wirksam sein sollen, geprüft. Erste Testergebnisse sind doch sehr ermutigend, wenn auch die Dauertherapie in höherer Dosierung m.E. aufgrund des Nebenwirkungsprofils bei der derzeitigen Studienlage noch nicht empfohlen werden kann. Doxycyclin wird schon lange in niedriger, subtherapeutischer Dosierung bezüglich der antibiotischen Wirkung, in der Dauertherapie entzündungshemmend bei Rosazea und anderen Hauterkrankungen eingesetzt, somit sind dafür die Nebenwirkungen und Sicherheitsdaten gründlich erforscht. Interessanterweise wurde in 2016 eine hochrangig publizierte bevölkerungsbasierte Kohortenstudie, die alle über 5 Millionen Dänen beinhaltete, ein signifikant erhöhtes Risiko für Morbus Parkinson bei Patienten mit Rosazea im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung beobachtet. Bemerkenswerterweise war die Behandlung mit Tetracyclin (Überbegriff für Doxycyclin) mit einem reduzierten Risiko für Morbus Parkinson verbunden. Das bedeutet, dass Rosazea ein unabhängiger Risikofaktor für die Parkinson-Krankheit ist. Indirekt deutet dies auf eine Wirksamkeit auch niedrigerer Dosierungen von Tetrazyklinen, da in der Regel nur diese bei der Erkrankung eingesetzt werden. Da der Patient an einer Rosazea leidet, besprachen wir die in Label Verordnung von Doxycyclin niedrig dosiert 40 mg in einer speziellen gut verträglichen Galenik. Das Mikrobiom wird man im Auge behalten müssen, zudem zu weiteren seltenen Nebenwirkungen vor allem bei Medikamentenkombination (wie Kopfschmerzen, Pseudotumor cerebri, etc.) aufgeklärt. Nochmal zu einer Alkoholkarenz in diesem Kontext geraten, außerdem sollten die Kapsel nicht mit Milchprodukten eingenommen werden und Grapefruitsaft aufgrund der Abbauwege konsequent vermieden werden.

Ebenso besprachen wir die Verwendung von N-Acetyl L-Leucin, wovon er aktuell 2,5 Gramm nehme. Er bemerke keinen Unterschied zu vorher, sei sich daher unsicher ob es sinnvoll sei. Zudem ist ja die Lieferung schwierig und umständlich, der Import aus China werden unterbunden, bzw. sogar abgemahnt, man höre auch nichts mehr von Prof. Oertel und seiner Arbeitsgruppe. Nach mündlicher Empfehlung Prof. Strupp im Plenum (DGN Kongress in Berlin 2024) seien ja 4,5 Gramm am Tag die Zieldosis. Die zwei berichteten Fälle bei denen es eine so große Wirksamkeit hatte, dass sich der DAT-Scan besserte, betrafen ja prodromale Stadien mit PMLD, sodass zur Wirksamkeit bei manifester Parkinsonkrankheit keine Erkenntnisse vorliegen. Die Art der Wirkung im ZNS legt eine Wirksamkeit auch bei manifestem Parkinson nahe, belegen diese aber nicht. Aus meiner Erfahrung ist die Wirksamkeit bei Patienten mit PMLS sehr eindrücklich zu beobachten, weil sich die nächtliche Unruhe prompt bessert. Es ist natürlich bei dem sehr heterogenen Verlauf der Parkinsonkrankheiten schwierig, dies hier besser abzugrenzen.

Letztlich begrenzt sich die mögliche Einnahme von Nahrungsergänzungen bei der schieren Menge an Pillen und Pulvern. Ein gute antioxidative Mischung von sekundären Pflanzenstoffen, Vitamine der B-Gruppe – ggf. auch in etwas höherer Dosierung- können vielleicht helfen. Überdosierung von Vitamin D, Vitamin B12 und vor allem Vitamin B6 sollten vermieden werden. Wie Selen kann Vitamin B6 neurotoxisch wirken. Eine detaillierte Auswertung auch der Dosierung ist für ein anderes mal geplant.

Letztlich war in großen epidemiologischen Studien das Essen von 300-500 Gramm Gemüse bei überwiegend pflanzenbasierter Ernährung wie in der Medi bzw. noch etwas besser in der MIND Diät wirksam zur Primär- wie auch Sekundärprophylaxe der Parkinsonkrankheit. Ebenfalls spielt Bewegung eine entscheidende Rolle bei der Progressionsverlangsamung.

Freundliche kollegiale Grüße

Gisela de Abos y Padilla

Neuropsychiatrischer Befund vom 29.04.2024:

Psychopathologischer Befund:

Wach, freundlich, voll orientiert. Aufmerksamkeit, Konzentration und Gedächtnis intakt. Affekt regelrecht, schwingungsfähig, formales und inhaltliches Denken ungestört. Kein Hinweis auf wahnhaftes oder halluzinatorisches Erleben. Kein Hinweis auf Impulskontrollstörung.

Kopf- und Hals:

Keine HWS Bewegungseinschränkung, keine meningeale Reizzeichen, keine Sprech- oder Sprachstörungen, diskrete Hypomimie mit leicht verlangsamtem Lidschlag, initiale Hypoosmie anamgebessert (Riechtest ausstehend). Pupillen- und Okulomotorik intakt. Keine Doppelbilder, keine pathologischen Nystagmen, sonstige kaudel Hirnnerven mit schlucken, sprechen intakt. Kein Hinweis auf Störung der Vagusfunktion, keine Obstipationsneigung.

Motorik und Reflexe:

Keine Paresen, Atrophien oder Faszikulationen in den Arm- und Beinhaltversuchen. Sehr diskreter Rigor im Bereich des linken Armes mit erhaltener Mitbewegung des linken Armes, Fingertippen links leicht verlangsamt, Diadochokinesie leicht verlangsamt und von der Amplitude vermindert, Wechselbewegungen der Hände links leicht verlangsamt, Vorfußtippen links leicht vermindert, Beweglichkeit der Beine links leicht eingeschränkt, sehr diskreter Haltetremor der Finger des linken Armes mit etwas verminderter Bewegungsamplitude, kein Ruhetremor. angedeuteter Rigor des rechten Armes Keine dystonen Bewegungsabläufe oder Störungen.

Koordination und Sensibilität:

Posturale Stabilität im Romberg, Gangbild normalbasig und schrittig, umwenden prompt, Seiltänzerengang blind sicher vorführbar. Finger-Nase- und Knie-Hacke-Versuch metrisch. Keine Angabe von sensiblen Störungen.

MDS-UPDRS vom 29.04.2024

Bewertungsprinzip: Schon für angedeutete Symptome wird ein Punkte vergeben, maximale Punktzahl pro Item 4 Punkte. Insgesamt 199 Punkte erreichbar. Die in der Beschreibung unterstrichenen Symptome führten zur Punktvergabe.

Abschnitt	Punktzahl	Beschreibung
Teil 1A: Komplexes Verhalten, Fragen 1.1-1.6	1	Allenfalls <u>sehr leichte kognitive Beeinträchtigung (leichte rel. Verlangsamung der geteilten Aufmerksamkeit, siehe TMT A/B), DEMTECT, SDMT im Normbereich</u> , keine subjektiven kogn. Einschränkungen bemerkt, keine Störung der Wahrnehmung, keine Illusionen, Halluzinationen oder psychotisches Erleben, ausgeglichene Stimmung (BDI II 3/50Punkte), keine Ängste, keine Zeichen einer Apathie, keine Dopamin-Dysregulationssyndroms, z.B. keine Störung der Impulskontrolle, kein subjektive Beeinträchtigungen.
Teil I Erfahrungen	1	Keine subjektiven Schlafstörungen, keine Tagesschläfrigkeit,

des täglichen Lebens (nM-EDL) nicht motorische Aspekte, Fragen 1.7-1.13		<u>Leichte Schmerzen</u> , Blasenentleerung ungestört, keine Obstipiationsneigung, keine orthostatische Dysregulation mit Schwindel, keine Fatigue
Teil II: Motorische Aspekte bei Erfahrungen des täglichen Lebens (M-EDL), Fragen 2.1-2.13	4	Keine Sprech- oder Sprachprobleme, <u>seit einem Jahr interm. nächtlich vermehrter Speichelfluß</u> , Kauen- und Schlucken intakt, Essen ungestört, An- und auskleiden, Körperpflege selbstständig, <u>Schriftbild langsamer als gewohnt</u> , aber alle Wörter sind lesbar, Hobbies und andere Aktivitäten können problemlos durchgeführt werden, Drehbewegungen im Bett ungestört, <u>leichter Tremor, der den Alltag nicht beeinträchtigt</u> , Transfer aus Bett oder Stuhl ungestört, normales Anlauf, nicht eingeschränkte Gehstrecke, kein Blockaden beim gehen (kein Freezing) samt, <u>Schriftbild etwas kleiner</u> .
Teil III: Motorische untersuchung (durch den Untersucher durchgeführt), 1.1-1.18	14	Sprache moduliert und laut, gut verständlich, <u>etwas verminderter Lidschlag</u> , <u>leicht ausgeprägter Rigor des linken Armes</u> , <u>angedeuteter Rigor des rechten Armes</u> , <u>Fingertippen links leicht verlangsamt</u> , <u>Diadochokinesie leicht verlangsamt und von der Amplitude vermindert</u> , <u>Wechselbewegungen der Hände links leicht verlangsamt</u> , <u>VorfußTippen links leicht vermindert</u> , <u>Beweglichkeit der Beine links leicht eingeschränkt</u> , Time up to go prompt, normale Schrittlänge - und Breite, kein Freezing, posturale Stabilität, kein Anhalt für Kamptokormie oder Pisa-Syndrom, noch erhaltene Spontanität der Bewegungen, <u>leichter Haltetremor der Hände links</u> , <u>leichter Intentionstremor der Hände links</u> , kein Ruhetremor, kein Hinweis auf Dyskinesien.
Teil IV: Motorische Komplikationen	0	Keine Dyskinesien, keine Fluktuationen in der Beweglichkeit, keine Off-Phasen,
Summe Punkte	20/199	Vorbefund 7.2021 19/199
Krankheitsstadium nach Hoehn- und Yahr 29.04.2024		
Stadium 1-2	Überwiegend linksbetonte Symptomatik, beginnend rechts	

Neuropsychometrische Tests vom 29.04.2024		
Test	Punktzahl	Beschreibung
Demtect	17/18	Wertbereich für altergemäße kognitive Leistung: ab 13 Punkte. Die Ergebnisse zeigen keine Beeinträchtigung des unmittelbaren verbalen Gedächtnisses, keine Beeinträchtigung der Arbeitsgedächtnisfunktion und der kognitiven Flexibilität, keine Beeinträchtigung der semantischen Flüssigkeit (Fähigkeit, Informationen aus dem Langzeitgedächtnis abzurufen und verbale Fähigkeiten) und keine Beeinträchtigung des verzögerten verbalen Gedächtnisses. Die getesteten exekutiven Funktionen und die

		Fähigkeit, strukturiert zu arbeiten, zeigen keine Schwächen. Das Ergebnis bestätigt mit einer Wahrscheinlichkeit von 92% keine kognitive Beeinträchtigung des Patienten.
TMT A	22 Sek	Alterangepasster Normalbereich: 24-41 Sek, Mittelwert: 33 Sek
TMT B	60 Sek	Alterangepasster Normalbereich: 41-73 Sek, Mittelwert: 57 Sek
TMT-B/TMT-A	<u>2,7</u>	TMT-B im Verhältnis zu TMT-A etwas zu langsam <u>hinweisend auf eine Störung der geteilten Aufmerksamkeit</u> . Normalbereich: 1,9-2,1, d.h.
SDMT Symbol Digit Modalities Test	50 Symbole in 90 Sek	Normalbereich für >11 Bildungsjahre und Alter 50-59 Jahre: 43-63 Symbole, Mittelwert: 53 Symbole, Cutoff 38 Symbole.
BDI II Beck Depression Inventory	3/63	Wertbereich für nicht vorhandene, klinisch unauffällige oder remittierte depressive Symptomatik: 0-13 Punkte.

MDS-UPDRS Teil III vom 19.08.2025:

Motorische Untersuchung: 15/132 (0-32 milde Beeinträchtigung; 33-58 mäßige Beeinträchtigung; 59-132 schwere Beeinträchtigung).

Sprache gut moduliert, verständlich; etwas verminderter Lidschlag; leicht ausgeprägter Rigor der des linken Armes, angedeuteter Rigor des rechten Armes, angedeuteter Rigor des linken Beines; angedeutete Verlangsamung beim Fingertippen links; Fausschluss und Diadochokinese links leicht verlangsamt, Amplitude vermindert; angedeutete Verlangsamung beim Vorfußtippen links, Beweglichkeit der Beine links leicht verlangsamt; Aufstehen vom Stuhl prompt; normale Schrittlänge und -breite, kein Freezing, leicht vermindertes Mitschwingen des linken Armes, angedeutete Kemptokormie; posturale Stabilität; erhaltene Spontanität der Bewegungen; diskreter Haltetremor der linken Hand, kein Intentionstremor, kein Ruhetremor, kein Hinweis auf Dyskinesien.

Bisherige Therapien (Auswahl)	Beurteilung aus neurologischer Sicht und Studienlage
TPS (Transkranielle Pulsstimulation der Firma Storz mit Visualisierung)	Die Transkranielle Pulsstimulation (TPS) mit fokussierten Stoßwellen wird seit 2012 zur Behandlung der Parkinson-Krankheit als individueller Heilversuch eingesetzt (vgl. Lohse-Busch, 2020). Dieses Verfahren zeigte im Tierversuch eine Wirksamkeit auf den Hirnstoffwechsel der auf das Phänomen der Mechanotransduktion zurückgeführt wird. Dies soll zu einer Verbesserung der Vaskularisation sowie zu einer Erhöhung der Konnektivität und Synapsenbildung führen. Erste klinische Studien zeigen vielversprechende Ergebnisse: In einer Studie mit 20 Parkinson-Patienten führte die TPS zu einer signifikanten Verbesserung der motorischen Funktionen, gemessen anhand der UPDRS-III-Skala. ¹ Diese Verbesserungen waren mindestens so groß wie die Effekte, die durch die transkranielle Magnetstimulation (TMS) erzielt wurden, wie drei Metaanalysen von mehreren Studien zeigen, ein Verfahren was sich alternativ bzw. additiv empfiehlt. ^{2,3,4}
Ernährung und Lebensstil	Nach aktueller, etwas heterogener Studienlage kann bislang nicht sicher eine Wirksamkeit einer Ernährungsumstellung auf den Verlauf der Parkinsonerkrankung bewiesen werden, was eine Wirksamkeit selbstverständlich nicht ausschließt. Die Forschung zu Ernährungsinterventionen bei Personen mit Parkinsonkrankheit steckt noch in den

	<p>Kinderschuh. Die Ergebnisse der verschiedenen laufenden Studien werden voraussichtlich zu neuen Hypothesen führen und dazu beitragen, die Agenda für die künftige Forschung zu diesem wichtigen Thema zu gestalten. Die meisten Hinweise für einen Einfluss der Ernährung fußen auf Beobachtungsstudien. Es finden sich Hinweise, dass das Einhalten einer Mittelmeerdiät, der regelm. Konsum von Flavonoiden, mit einem geringeren Risiko für die Entwicklung einer Parkinsonkrankheit und das trinken von Milch, das stammbetonte Übergewichts u.a. mit einem höheren Risiko für die Entwicklung einer Parkinsonkrankheit einhergeht. Es finden sich Hinweise, dass die Ernährung einen krankheitsmodifizierenden Effekt haben kann, da sie die mitochondriale Funktion, Entzündungen und Immunreaktionen beeinflussen.⁵</p> <p>Es wurde nachgewiesen, dass oxidativer Stress bei vielen neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson und verschiedenen altersbedingten degenerativen Erkrankungen beim Menschen zunimmt und dass Neuronen empfindlich darauf reagieren. In Fällen, in denen oxidativer Stress zunimmt und antioxidative Systeme unzureichend sind, können natürliche Moleküle wie Flavonoide und Polyphenole⁶ als neue antioxidative Behandlung eingesetzt werden, um neuronale reaktive Sauerstoffspezies zu reduzieren und damit - so hofft man - den neurodegenerativen Prozess zu verlangsamen.^{7,8}</p> <p>Auch verfahren des modifizierten Fastens können einen positiven Einfluss auf neurodegenerative Erkrankungen haben.⁹</p> <p>In Analogie zu vielen anderen Erkrankung und aus epidemiologischen Studien finden sich weitere deutliche Hinweise, dass die Veränderung des Mikrobiom, intensives sportliches Training, eine Ernährungs- und Lebensstilumstellung sich deutlich positiv auf die Entwicklung neurodegenerativer Erkrankungen auswirken kann. Die nicht medikamentösen Therapieoptionen sind nicht nur symptomatisch wirksam, sondern scheinen sich auf den Verlauf der Parkinsonerkrankung positiv auszuwirken, was für andere neurodegenerative Erkrankungen hinreichend belegt ist.¹⁰</p>
Mikrobiom, Stuhltransplantation	<p>Zahlreiche Studien haben dysbiotische Veränderungen im Darmmikrobiom von Parkinson und Alzheimer-Patienten im Vergleich zu gesunden Personen gezeigt, von denen einige sogar in der Prodromalphase auftreten können. Insbesondere weisen diese Patienten eine Verringerung der Bakterien auf, die an der Synthese kurzkettiger Fettsäuren beteiligt sind. Diese mikrobiellen Veränderungen wurden mit systemischen Entzündungen und einer beeinträchtigten Integrität der Darmbarriere und der Blut-Hirn-Schranke in Verbindung gebracht. Bakterielle Moleküle wie Lipopolysaccharide können bei diesen Veränderungen eine wichtige Rolle spielen. Darüber hinaus wurde in vitro und in Tiermodellen gezeigt, dass das bakterielle Protein Curlin, das beispielsweise auf der Oberfläche von Escherichia coli vorkommt, die Fehlfaltung von α-Synuclein fördert, was auf einen entscheidenden Pathomechanismus hindeutet.^{11,12}</p> <p>Die Veränderung des Mikrobioms mittels Stuhltransplantationen ist erwiesen, der Effekt einige Zeit nachweisbar, je nachdem welche Ernährungsform befolgt wird. Eine Empfehlung zur Stuhltransplantation findet sich in den Parkinson- Leitlinien nicht und wird in Fachkreisen kontrovers diskutiert, da vor allem die Analyse des Stuhl schwierig zu validieren und die Stuhltransplantation nicht Risikofrei ist. Eine Behandlung mit Rifaximin, ein nur im Darm wirksames Antibiotikum, war bei 10 tägiger Einnahme etwa 3 Monate das Mikrobiom modifiziert, zeigte in einigen bislang wenigen Studien signifikante Wirksamkeit auf motorische und kognitive Symptome des Morbus. Das unterstreicht die Bedeutung des Mikrobioms für die Modulation der Parkinsonkrankheit, auch wenn für die anwendung dieses Antibiotikums noch Forschungsbedarf besteht.¹³</p>
NeuroEpo oder humanes	Zunächst aus Tierexperimentellen Studien und später am Menschen wird die Wirksamkeit von Erythropoetin in nasaler Applikation vor allem in Cuba untersucht, wobei inzwischen

rekombinantes Erythropoietin	<p>Studien in Canada geplant und weitere Tierexperimentelle und in Vitro Studien weltweit durchgeführt werden.¹⁴ Eine rezente italienische Studie beschreibt eine Schutzwirkung von EPO im Parkinsonkrankheits-Modellen in vitro (SH-SY5Y-Zellen, die mit MPP+behandelt wurden) und in vivo (C57BL/6J-Mäuse, denen MPTP verabreicht wurde). EPO zeigte sowohl neuroprotektive wie auch neuroregenerative Wirkung und verbesserte die dopaminerge Erholung. Insbesondere lindere EPO die durch die Parkinsonkrankheit verursachten Schäden an den Mitochondrien, wie durch Transmissionselektronenmikroskopie, Mitotracker-Test und PINK1-Expression gezeigt wurde. Darüber hinaus fördere EPO eine Rettung der mitochondrialen Atmung und erhöhe gleichzeitig die Glykolyserate deutlich, wie durch die erhöhte extrazelluläre Ansäuerungsrate gezeigt wird, was zu erhöhten ATP-Werten in MPP+-behandelten Zellen beiträgt. Bei Parkinsondisease-Mäusen verbessert die intrastriatale Infusion von EPO das Ergebnis von Verhaltenstests deutlich. Dies ist mit der Rettung dopaminerger Marker und einer verringerten Neuroinflammation verbunden. Diese Studie zeigt eine zelluläre und funktionelle Erholung nach einer EPO-Behandlung, die wahrscheinlich durch die 37-kDa-Isoform des EPO-Rezeptors vermittelt wird. Wir berichten zum ersten Mal, dass EPO-Neuroprotektion durch die Wiederherstellung des ATP-Spiegels durch Beschleunigung der Glykolyserate ausgeübt wird.¹⁵</p>
Bewegung	<p>Das die Bewegung einen entscheidenden Einfluss auf das Befinden von Parkinsonpatienten hat, ist bestens belegt und bekannt und rechtfertigt die regelmäßige Verordnung von Physiotherapie sowie die Ermutigung zur eigenständigen Beübung. Bewährt haben sich vor allem solche Verfahren, die große Bewegungsumfänge üben, sei es durch Tanzen, an oder mit Geräten usw. usf. Neuer ist die Erkenntnis, das Bewegung einen deutlichen neuroprotektiven Effekt hat und somit den Krankheitsverlauf verlangsamen kann.¹⁶</p> <p>Eine erste Bewegungstherapie der Parkinsonkrankheit wurde zufällig entdeckt, als Betroffene nach Zugfahrten eine Besserung bemerkten. Man führte dies schon damals auf den Vibrationseffekt zurück. In diesem Kontext ist die stochastische Resonanztherapie (SRT Zeptor-Training) eine Besonderheit, da es in kurzer Zeit eine relativ hohe Trainingsintensität erlaubt. In Studien finden sich Hinweise auf eine Aktivierung bestimmter für die Bewegung wichtiger Kerngebiete.^{17,18}</p>

- 1 Osou S, Radjenovic S, Bender L, Gaal M, Zettl A, Dörl G, Matt E, Beisteiner R. Novel ultrasound neuromodulation therapy with transcranial pulse stimulation (TPS) in Parkinson's disease: a first retrospective analysis. *J Neurol*. 2024 .
- 2 Wagle Shukla A, Shuster JJ, Chung JW, Vaillancourt DE, Patten C, Ostrem J, Okun MS. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) Therapy in Parkinson Disease: A Meta-Analysis. *PM R*. 2016
- 3 Li R, He Y, Qin W, Zhang Z, Su J, Guan Q, Chen Y, Jin L. Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Motor Symptoms in Parkinson's Disease: A Meta-Analysis. *Neurorehabil Neural Repair*. 2022
- 4 Zhang W, Deng B, Xie F, Zhou H, Guo JF, Jiang H, Sim A, Tang B, Wang Q. Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *EClinicalMedicine*. 2022
- 5 Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Evangelou E, Ioannidis JP. Environmental risk factors and Parkinson's disease: An umbrella review of meta-analyses. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016
- 6 Mischley LK, Lau RC, Bennett RD. Role of Diet and Nutritional Supplements in Parkinson's Disease Progression. *Oxid Med Cell Longev*. 2017
- 7 Akyazi O, Korkmaz D, Cevher SC. Experimental Parkinson models and green chemistry approach. *Behav Brain Res*. 2024 ;2017:6405278. doi: 10.1155/2017/6405278. Epub 2017 Sep 10. PMID: 29081890; PMCID: PMC5610862.
- 8 Jiang Z, Wang X, Zhang H, Yin J, Zhao P, Yin Q, Wang Z. Ketogenic diet protects MPTP-induced mouse model of Parkinson's disease via altering gut microbiota and metabolites. *MedComm (2020)*. 2023
- 9 Longo VD, Di Tano M, Mattson MP, Guidi N. Intermittent and periodic fasting, longevity and disease. *Nat Aging*. 2021 Jan;
- 10 S, Ames D, Banerjee S, Burns A, Brayne C, Fox NC, Ferri CP, Gitlin LN, Howard R, Kales HC, Kivimäki M, Larson EB, Nakasujja N, Rockwood K, Samus O, Shirai K, Singh-Manoux A, Schneider LS, Walsh S, Yao Y, Sommerlad A, Mukadam N. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet*. 2024
- 11 Bang C, Heinzel S. Zusammenhänge zwischen Mikrobiom und Neurodegeneration [Relationships between microbiome and neurodegeneration]. *Nervenarzt*. 2023
- 12 Heravi FS, Naseri K, Hu H. Gut Microbiota Composition in Patients with Neurodegenerative Disorders (Parkinson's and Alzheimer's) and Healthy Controls: A Systematic Review. *Nutrients*. 2023
- 13 Hong CT, Chan L, Chen KY, Lee HH, Huang LK, Yang YSH, Liu YR, Hu CJ. Rifaximin Modifies Gut Microbiota and Attenuates Inflammation in Parkinson's Disease: Preclinical and Clinical Studies. *Cells*. 2022 Nov 2
- 14 Thomas Tayra J, Kameda M, Yasuhara T, Agari T, Kadota T, Wang F, Kikuchi Y, Liang H, Shinko A, Wakamori T, Vcelar B, Weik R, Date I. The neuroprotective and neurorescue effects of carbamylated erythropoietin Fc fusion protein (CEPO-Fc) in a rat model of Parkinson's disease. *Brain Res*. 2013
- 15 Rey F, Ottolenghi S, Giallongo T, Balsari A, Martinelli C, Rey R, Allevi R, Giulio AMD, Zuccotti GV, Mazzucchelli S, Foresti R, Samaja M, Carelli S. Mitochondrial Metabolism as Target of the Neuroprotective Role of Erythropoietin in Parkinson's Disease. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Jan 15
- 16 Tajiri N, Yasuhara T, Shingo T, Kondo A, Yuan W, Kadota T, Wang F, Baba T, Tayra JT, Morimoto T, Jing M, Kikuchi Y, Kuramoto S, Agari T, Miyoshi Y, Fujino H, Obata F, Takeda I, Furuta T, Date I. Exercise exerts neuroprotective effects on Parkinson's disease model of rats. *Brain Res*. 2010
- 17 Kaut O, Becker B, Schneider C, Zhou F, Fliessbach K, Hurlmann R, Wüllner U. Stochastic resonance therapy induces increased movement related caudate nucleus activity. *J Rehabil Med*. 2016 Oct 12

[18](#) Kaut O, Allert N, Coch C, Paus S, Grzeska A, Minnerop M, Wüllner U. Stochastic resonance therapy in Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*. 2011