

Morbus Parkinson

Autoren: J.-E. Röhl, Prof. Dr. med. K. M. Einhäupl und Dr. Th. Trottenberg

Das Wichtigste zur Parkinson-Krankheit	2
Einleitung	2
Anatomie	3
Häufigkeit	5
Entstehung der Symptome	6
Ursachen des Dopaminzellverlustes	6
Symptome der Parkinson-Erkrankung	7
Motorische Symptome:	7
Bradykinese (= Bewegungsverlangsamung)	8
Rigor (= Erhöhung der Muskelspannung)	9
Tremor (= Zittern)	9
Gleichgewichtsstörungen	10
Nichtmotorische Symptome	10
Untersuchungen	11
Erkrankungen, die der Parkinson-Krankheit ähneln	12
Essentieller Tremor	13
Depression	13
Normaldruckhydrozephalus	13
Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE)	13
Parkinson-Syndrome	14
M. Wilson (Störung des Kupferstoffwechsels)	14
Chorea Huntington („Veitstanz“)	14
Alzheimer-Krankheit	15
Multisystematrophien	15
Behandlung	16
Medikamentöse Therapie	16
L-Dopa	16
Dopaminagonisten	17
MAO-B-Hemmer	18
COMT-Hemmer	18
Amantadin	18
Anticholinergika	19
Operative Maßnahmen	19
Krankengymnastische Behandlung	20
Hilfsmittel	20
Verlauf	21
Wer hilft?	22

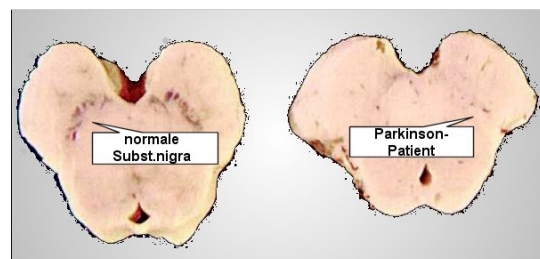
Selbsthilfe.....	22
Vorbeugung.....	23
Trends.....	24
Adressen und Links.....	25

Das Wichtigste zur Parkinson-Krankheit

KURZ: Bei der Parkinson-Krankheit (Morbus Parkinson) steht, bedingt durch den langsamen Abbau bestimmter Nervenzellen im Gehirn, der Botenstoff Dopamin nicht mehr in ausreichender Menge zur Verfügung. In der Folge treten vor allem Bewegungsstörungen wie eine Verlangsamung der Bewegungen, ein Zittern insbesondere in Ruhe sowie eine erhöhte Muskelspannung auf. Die Krankheit kann zwar nicht ursächlich geheilt, jedoch können die Symptome insbesondere durch den Ersatz des fehlenden Dopamins viele Jahre gut therapiert werden. Heute richtet sich das Hauptaugenmerk auf die Verringerung der Nebenwirkungen der Parkinson-Medikamente, auf die Verlangsamung des Voranschreitens der Erkrankung und auf den Ersatz der abgestorbenen Zellen (Neurotransplantation).

Einleitung

Die Parkinson-Krankheit (Morbus Parkinson), benannt nach ihrem Erstbeschreiber *James Parkinson* (1755-1824), einem Londoner Chirurgen und Paläontologen, gehört zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Es handelt sich dabei um eine chronisch-degenerative (abbauende) Erkrankung, bei der es zum *Verlust von dopaminproduzierenden Nervenzellen* im Mittelhirn kommt (s. nebenstehende Abbildung 1). *Dopamin* ist ein



wichtiger Botenstoff (Neurotransmitter) im Gehirn und ist u.a. für den reibungslosen Ablauf von Muskelbewegungen verantwortlich. Das Fehlen von Dopamin führt bei den Erkrankten zu typischen Krankheitszeichen. Sie leiden unter einer oft asymmetrischen Muskelsteifigkeit

(*Rigor*), Bewegungsarmut bzw. Verlangsamung der Bewegungen (*Bradykinese*), einem Zittern vor allem in Ruhe (*Tremor*) und Gleichgewichtsstörungen (*posturale Störungen*).

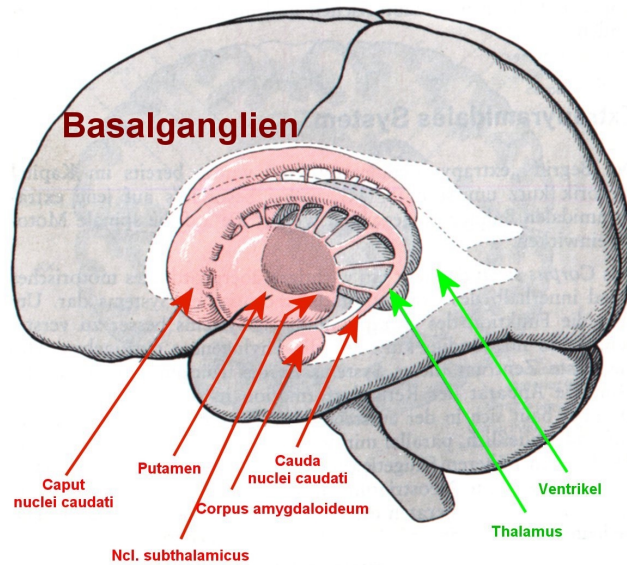
Die Ursache für den Zellverlust ist nicht bekannt. Da man aber die Ursache für die Krankheitssymptome kennt, steht eine hocheffektive Therapie zur Verfügung. Durch Medikamente ist es möglich, das fehlende Dopamin zu ersetzen und so die Lebensqualität und die Lebenserwartung der Betroffenen deutlich zu steigern.

Anatomie

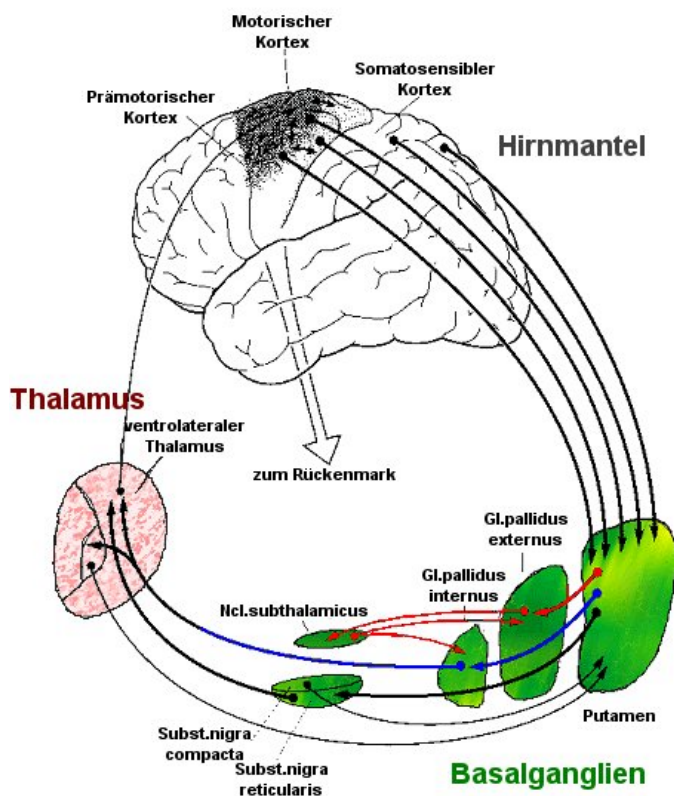
KURZ: Bei der Parkinson-Krankheit ist ein bestimmter Bereich vorwiegend des motorischen (für Bewegungen zuständigen) Nervensystems betroffen. Es handelt sich dabei um die so genannten Basalganglien, einer Gruppe von Nervenzellen, die sich beidseits der Gehirnmittellinie in der Tiefe des Gehirns befinden. Sie sind für die Koordination und die Feinabstimmung aller Bewegungen verantwortlich. Zur Übermittlung von Informationen zwischen den Basalganglien und anderen Strukturen des Gehirns kommen Botenstoffe, so genannte Neurotransmitter, zum Einsatz.

GENAUER: Das motorische Nervensystem ist für den Ablauf von Muskelbewegungen verantwortlich. Im Einzelnen sind Strukturen der Hirnrinde und die so genannten Basalganglien beteiligt. Bevor allerdings der Befehl zur Muskelbewegung vom Gehirn über die Nervenbahnen zum Muskel gelangt, wird eine weitere Struktur des Nervensystems miteinbezogen. Es handelt sich um die so genannten Basalganglien (basal = an der Basis liegend, Ganglien = Nervenknötchen). Die genannte Struktur liegt an der Unterseite des Gehirns und beeinflusst die vom Gehirn geplanten Bewegungsabläufe. Das Gehirn entwirft ein Muster der geplanten Bewegung und sendet es an die Basalganglien. Hier wird der Bewegungsentwurf geprüft und verfeinert. Die Funktion der Basalganglien besteht also in einer Kontrolle und Feinabstimmung der Bewegungsabläufe. Für die Übermittlung der Informationen innerhalb der Basalganglien werden Botenstoffe, so genannte Neurotransmitter benötigt. Eine wichtige Rolle spielt hier das Dopamin. Es wird in Kerngebieten des Mittelhirns produziert und ist für die Funktionstüchtigkeit des empfindlichen Systems der Basalganglien unentbehrlich. Ein Mangel an Dopamin führt zu den Krankheitszeichen der Parkinson-Krankheit.

Zur grauen Hirnsubstanz zählen neben dem aus Nervenzellen bestehendem Großhirnmantel auch die im weißen Großhirnmark liegenden **Basalganglien**. Zu ihnen zählt man: „Schweifkern“ (Nucleus caudatus mit Caput=Kopf und Cauda=Schweif), „Schale“ (Putamen), „Vormauer“ (Clastrum) und „Mandelkern“ (Corpus amygdaloideum). Daneben gehören



der „bleiche Kern“ (Globus pallidus) und der „Nucleus subthalamicus“ zu dieser Formation, wie auch die im Mittelhirn liegende „Schwarze Substanz“ (Substantia nigra). Letztere spielt eine entscheidende Rolle in der Entstehung der Parkinson-Krankheit. Die Basalganglien sind untereinander verbunden und gehören zu den komplexesten Strukturen des Gehirns. Die Funktion und Bedeutung der Kerngebiete ist bis heute noch nicht entgültig erforscht und geklärt. Man weiß, dass die Basalganglien Informationen aus der Großhirnrinde aufnehmen



und die Informationen weiter bearbeiten, bevor sie an ein weiteres Kerngebiet, den Thalamus geleitet werden. Von dort fließen die Impulse zurück zur Großhirnrinde, und zwar zu einem weiter vorne liegenden Abschnitt, dem frontalen (= vorne liegend) Kortex (Kortex = Hirnrinde). Die Basalganglien stellen ein wichtiges „Zulieferungsorgan“ für den frontalen Kortex dar. Auf diese Weise nehmen sie Einfluss auf das motorische System, indem sie die Entwürfe und Planungen von

Muskelbewegungen, die in der Hirnrinde entstehen, überarbeiten und verfeinern, bevor die

Muskelbewegungen vom frontalen Kortex aus gesteuert werden. Das „Striatum“, bestehend aus „Schweifkern“ und „Schale“, bildet die Eingangsstation der Basalganglien. Hier fließen Nervenimpulse aus der gesamten Hirnrinde, dem Thalamus und einigen Regionen des Hirnstammes zusammen. Auf dem Weg durch die komplexen Strukturen der Basalganglien werden die eintreffenden Informationen zusammengefasst und neu organisiert. Die Ausgangsebene des Systems, von der die Informationen wieder an die Großhirnrinde geleitet werden, besteht aus einem Teil des „bleichen Kernes“ (Globus pallidus internus) und aus einem Teil der bereits erwähnten „Schwarzen Substanz“ (Substantia nigra reticulata). Die Aktivität der Ausgangsebene wird über zwei verschiedene Wege beeinflusst: Vom „Striatum“, der Eingangsebene, werden die Informationen auf einem „direkten“ und auf einem „indirekten“ Weg zum Ausgang geleitet. Das Gleichgewicht zwischen den Systemen ist außerordentlich wichtig, und eine Verschiebung des Gleichgewichtes ist die Ursache von verschiedenen Bewegungsstörungen, so auch von der Parkinson-Krankheit. Das „direkte“ Projektionssystem hat einen bewegungsunterstützenden Einfluss auf den frontalen Kortex, wogegen das „indirekte“ System einen bewegungshemmenden Einfluss ausübt.

Häufigkeit

KURZ: Jährlich erkranken in Deutschland etwa 20 von 100 000 Einwohnern neu an der Parkinson-Krankheit. Sie ist damit eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen in unseren Breiten. Männer und Frauen sind fast gleich häufig betroffen, der Altersgipfel liegt zwischen dem 60. und 65. Lebensjahr.

GENAUER: Die Parkinson-Krankheit ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen. In Deutschland leiden etwa 200 000 Menschen an der Krankheit. Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen. Die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen wird auf etwa 20 pro 100 000 Einwohner geschätzt. Die meisten Betroffenen erkranken zwischen dem 60. und 65. Lebensjahr. Ca. 10% der Parkinson-Patienten sind unter 40 Jahre alt. In der Jugend tritt die Erkrankung sehr selten auf. Die Erkrankungshäufigkeit zeigt leichte regionale Unterschiede, sie ist am höchsten in Nordeuropa und Nordamerika, am niedrigsten in Südeuropa, Afrika und Asien.

Entstehung der Symptome

KURZ: Die Symptome der Parkinson-Krankheit werden durch das Fehlen des Botenstoffes (Neurotransmitters) Dopamin ausgelöst. Zu einer Dopamin-Mangelversorgung kommt es durch den Abbau von Zellen im Mittelhirn, die für die Dopaminproduktion zuständig sind. Der Dopaminmangel bedingt die typischen Symptome der Parkinson-Krankheit (Muskelsteifigkeit, Bewegungsarmut, Muskelzittern).

GENAUER: Die Ursache der Parkinson-Symptome ist überwiegend der Untergang von Nervenzellen in der „Schwarzen Substanz“ des Mittelhirns. In diesen Zellen wird der äußerst wichtige Botenstoff Dopamin gebildet. Es kommt daraufhin zu einer Dopaminverarmung im Striatum (sog. Streifenkörper), der Eingangsebene der Basalganglien. Die Basalganglien wiederum sind für die Steuerung der Körperbewegungen von großer Bedeutung. Im Striatum treffen die Informationen aus der gesamten Großhirnrinde ein, weshalb man diese Struktur auch als Eingangsebene der Basalganglien bezeichnet. Die fehlende Stimulation im Striatum durch das Dopamin führt letztendlich zu einer Verminderung von gewünschten Bewegungsabläufen, so dass die für die Parkinson-Krankheit typischen Symptome (Muskelsteifigkeit, Bewegungsarmut, Muskelzittern) auftreten.

Ursachen des Dopaminzellverlustes

KURZ: Die Ursache des Zellabbaus ist nicht bekannt. Es sind einige Gifte bekannt, die zu einem Untergang von dopaminproduzierenden Zellen führen können. Selten treten familiäre Häufungen auf mit einer erblichen Ursache.

GENAUER: Der Auslöser für den Untergang der Nervenzellen in der „Schwarzen Substanz“ ist bis heute nicht bekannt. Eine wichtige Hypothese zur Entstehung der Parkinson-Krankheit geht davon aus, dass im Dopaminstoffwechsel Abbauprodukte entstehen, die eine giftige Wirkung auf die Nervenzellen haben. Außerdem weiß man heute, dass es „Nervengifte“ gibt, die zur Entstehung der Parkinson-Krankheit führen können. Im letzten Jahrzehnt wurde beispielsweise bei jungen Drogenabhängigen, die sich selbsthergestellte Rauschdrogen gespritzt hatten, eine schwere Form eines Parkinson-Syndroms beobachtet. Man fand als Verunreinigung MPTP (1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin). Heute ist belegt, dass

der chemische Stoff zu einem Untergang von Nervenzellen in der „Schwarzen Substanz“ führt.

Ungeklärt ist auch die Frage, ob die Parkinson-Krankheit vererbt werden kann. Untersuchungen an ein- und zweieiigen Zwillingen haben zu keinen eindeutigen Ergebnissen geführt. Dagegen legen neuere Untersuchungen die Vermutung nahe, dass die Parkinson-Krankheit einem Erbgang folgt, dessen Ausprägung aber unregelmäßig und sehr unterschiedlich ausfallen kann. In einigen Familien mit mehreren Betroffenen ließen sich jedoch klare Erbgänge nachweisen, die mit Gendefekten assoziiert waren (Alpha-Synuclein, PARKIN-Gen). Für die überwiegende Zahl der Patienten wird gegenwärtig die Hypothese angenommen, dass es sich bei der Ursache für die Parkinson-Krankheit um eine Kombination aus Genetik und der Einwirkung von Umwelteinflüssen („Nervengiften“) handelt.

Symptome der Parkinson-Erkrankung

KURZ: Die Parkinson-Krankheit zeichnet sich durch vier typische motorische Symptome aus: Muskelsteifigkeit (Rigor), Bewegungsarmut bzw. –verlangsamung (Akinese bzw. Bradykinese), erhöhte Muskelspannung (Rigor) und eine gestörte Gleichgewichtsreaktion (posturale Stabilität). Neben diesen Bewegungsstörungen leiden viele Patienten zudem unter weiteren Beeinträchtigungen. Hier sind vor allem depressive Verstimmungen, ein Nachlassen intellektueller Leistungen sowie in späteren Stadien eine Verwirrtheit zu nennen. Außerdem können so genannte vegetative Symptome auftreten, z.B. Störungen der Blutdruckregulation sowie Beeinträchtigungen der Sexualfunktion und der Blasenentleerung.

GENAUER:

Motorische Symptome:

Alle hier beschriebenen Krankheitszeichen (Symptome), insbesondere die Hauptsymptome Bewegungsverlangsamung (Bradykinese), Erhöhung der Muskelspannung (Rigor) und Muskelzittern (Tremor) können zu den ersten Symptomen der Erkrankung gehören. Die Betroffenen können zu Beginn der Krankheit ein leichtes Ziehen oder ein Steifigkeitsgefühl der Muskulatur bemerken. Die Bewegungsverlangsamung zeigt sich häufig beim Gehen und beim Drehen auf der Stelle. Die Bewegungen sind nicht flüssig und außerdem verlangsamt. Auch der Tremor, oft an einer Hand beginnend, kann zu den ersten Krankheitszeichen

gehören. Die Krankheitszeichen (Symptome) der Parkinson-Krankheit bilden eine charakteristische Konstellation von Bewegungseinschränkungen. Die Bradykinese, der Rigor und der Tremor beginnen meistens einseitig, können sich jedoch auf die andere Körperseite ausbreiten, bleiben dabei aber meist asymmetrisch.

Daneben entwickeln viele Kranke psychologische Veränderungen und Zeichen von Fehlfunktionen des unwillkürlichen (= autonomen) Nervensystems. Unter den Krankheitszeichen, die nicht den Bewegungsablauf betreffen, findet man bei ca. einem Drittel der Patienten depressive Verstimmungen als erstes Symptom.

Bradykinese (= Bewegungsverlangsamung)

Unter der Bradykinese versteht man eine Bewegungsverlangsamung, eine Verminderung von Spontanbewegungen und eine Hemmung des Bewegungsstarts. Die Bradykinese zeigt sich am deutlichsten bei wiederholter Ausführung schneller, entgegengesetzter Bewegungsabläufe, wie z.B. Faustöffnen und Faustschluss, Tippen des Zeigefingers auf dem Daumen oder mit der Ferse auf dem Boden in sitzender Position. Auf diese Weise lässt sich auch in frühen Krankheitsstadien eine Bewegungseinschränkung nachweisen.

Des Weiteren zeigt sich die Bradykinese in einem Verlust an Spontanbewegungen wie Gestik oder Mitschwingen der Arme beim Gehen. Nach mehrjährigem Krankheitsverlauf kommt es zusätzlich zu deutlichen Haltungstörungen im Sinne einer Beugehaltung des Oberkörpers mit angewinkelten Armen und gebeugten Hüften und Knien.

Auch im Gesicht lässt sich die fortschreitende Bewegungsarmut erkennen, und zwar an der gestörten spontanen Gesichtsmotorik (Hypomimie). Sie wird zuerst einseitig durch verminderte Mundwinkelbewegungen bei Ausdruckbewegungen deutlich, wie z.B. beim Lachen oder anderen emotionalen Äußerungen. Später entwickeln die Kranken ein ausdrucksloses, starres „Maskengesicht“.

Die Stimme verändert sich im Laufe der Erkrankung, sie wird leise, monoton und heiser (Hypophonie). Viele Parkinsonkranke leiden darunter, dass ihnen zeitweise Speichel aus dem Mund läuft (Sialorrhoe). Das liegt nicht, wie früher vermutet an, einer gesteigerten Speichelproduktion, sondern daran, dass auch der Schluckakt in Mitleidenschaft gezogen ist und die Kranken zu selten schlucken.

Die an der Parkinson-Krankheit leidenden Menschen empfinden die Bewegungsverlangsamung (= Bradykinese) in erster Linie als mangelnde Geschicklichkeit und Koordination in der Bewältigung ihres Alltages. Sie haben extreme Schwierigkeiten beim Ankleiden, der

Körperpflege und allen Tätigkeiten, die mit einer hohen Anforderung an die Feinmotorik einhergehen.

Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu ausgeprägten Startschwierigkeiten beim Ausführen von Bewegungen. Das zeigt sich beim Aufstehen aus dem Sitzen, als plötzliches Stehenbleiben während des Gehens sowie beim Umdrehen im Bett. Im Extremfall kann die Bradykinese zu einer kompletten Bewegungsunfähigkeit und Pflegebedürftigkeit führen.

Rigor (= Erhöhung der Muskelspannung)

Unter Rigorität oder Rigor versteht man eine krankhafte Erhöhung des Muskeltonus (Tonus = Spannung). Die Kranken erleben den Rigor als Steifigkeitsgefühl und klagen über ziehende Missempfindungen in den betroffenen Muskelpartien.

In der Untersuchung äußert sich der erhöhte Muskeltonus in einem charakteristischen zähen Widerstand bei der passiven Bewegung in einem Gelenk, wie z.B. dem Hand- oder Ellenbogengelenk. Bei der durch den Untersucher durchgeführten passiven Bewegung eines Gelenkes können rhythmische Unterbrechungen des erhöhten Muskeltonus auftreten. Man bezeichnet dieses Phänomen als so genanntes „Zahnradphänomen“.

Der Rigor tritt häufig zunächst in den Muskelgruppen des Schulter- und Hüftgürtels auf. Die auftretenden ziehenden Schulter-Arm-Schmerzen werden deshalb schnell als rheumatische Beschwerden fehlgedeutet (so genanntes „Schulter-Arm-Syndrom“). Einseitig beginnender Rigor wird am verminderten Mitschwingen des Armes auf der betroffenen Seite beim Gehen deutlich.

Tremor (= Zittern)

Bei der Parkinson-Krankheit tritt klassischerweise ein Ruhetremor (Tremor = Zittern) auf. Der Tremor beginnt fast immer einseitig, kann aber im Verlaufe der Erkrankung auch beide Körperhälften betreffen. Er manifestiert sich an den Händen und Füßen, selten ist auch der Kopf oder das Kinn betroffen.

Bezeichnend für den Ruhetremor ist, dass er sich bei vollkommener Entspannung verstärkt und häufig dann erst sichtbar wird. Es entstehen typische Tremormuster, wie z.B. das „Pillendreher“, ein imaginäres Drehen zwischen Daumen und Zeigefinger. Bei den meisten Erkrankten ist der Tremor aber nicht das vorherrschende Symptom. Ein im Vordergrund stehender Ruhetremor gilt oft als ein prognostisch eher günstiges Zeichen im Hinblick auf die bei diesen Patienten seltener zu beobachtenden kognitiven Störungen im Krankheitsverlauf.

Gleichgewichtsstörungen

Ein weiteres wichtiges Krankheitszeichen ist die Störung der reflektorischen Ausgleichsbewegung nach passiver Auslenkung aus dem Gleichgewicht (posturale Instabilität). Bei der neurologischen Untersuchung kann man das gestörte Gleichgewicht testen, indem man einem Parkinson-Kranken einen leichten Stoß von hinten oder von vorne versetzt. Der Kranke kann die Störung seines Gleichgewichtes nicht abfangen, und es kann im Extremfall zum Sturz nach vorne bzw. hinten kommen. Die verminderten gleichgewichtsregulierenden Reflexe führen zu einer Gang- und Standunsicherheit. Der charakteristische kleinschrittige Gang ist hierauf zurückzuführen.

Bei einigen Kranken können Störungen der Blickmotorik auftreten. Diese äußern sich in verlangsamten Blickfolgebewegungen und in Einschränkungen beim Blick nach oben.

Nichtmotorische Symptome

Eine große Anzahl von Parkinson-Kranken entwickelt im Krankheitsverlauf unterschiedliche Kombinationen von neuropsychologischen bzw. psychiatrischen und vegetativen Zusatzsymptomen. Zu den psychologischen bzw. psychiatrischen Symptomen gehören Depression, Angstzustände mit Krankheitscharakter und der Verlust intellektueller Fähigkeiten (= Demenz).

Eine beträchtliche Anzahl der von der Parkinson-Krankheit Betroffenen entwickelt eine Depression, unabhängig von Alter und Geschlecht. Bei einem Drittel der Fälle tritt die Depression vor der Entwicklung von motorischen Symptomen auf, so dass man die Depression nicht als eine Reaktion auf die einsetzende Beeinträchtigung ansehen kann. Der Verlauf der Depression ist meist gutartig, ohne Wahnsymptome oder Selbstmordgefahr. Die depressiven Episoden sind häufig mit krankhaften Angstzuständen vergesellschaftet. Etwa 40% der Parkinson-Kranken leiden im Krankheitsverlauf unter einer Depression.

Die Demenz, die sich mit Einbußen der Merkfähigkeit äußert, tritt mit zunehmenden Alter auf und führt häufig zu stärkeren Nebenwirkungen der Parkinsonmedikamente. Patienten mit einer Demenz neigen besonders zu medikamentös ausgelöster Verwirrtheit und Halluzinosen (Halluzination=Trugwahrnehmung). Damit ist gemeint, dass die unerwünschten Nebenwirkungen der Parkinsonmedikamente bei diesen Patienten stärker ausgeprägt sein können als bei Patienten ohne Demenz.

An vegetativen Symptomen treten bei der Parkinson'schen Krankheit Störungen in der Regulation des Blutdruckes, Potenzstörungen und Blasenentleerungsstörungen mit und ohne Inkontinenz (= Blasenschwäche) auf. Diese Symptome sind allerdings seltener, und ihr Auftreten sollte stets Anlass zu einer Überprüfung der Diagnose sein.

Untersuchungen

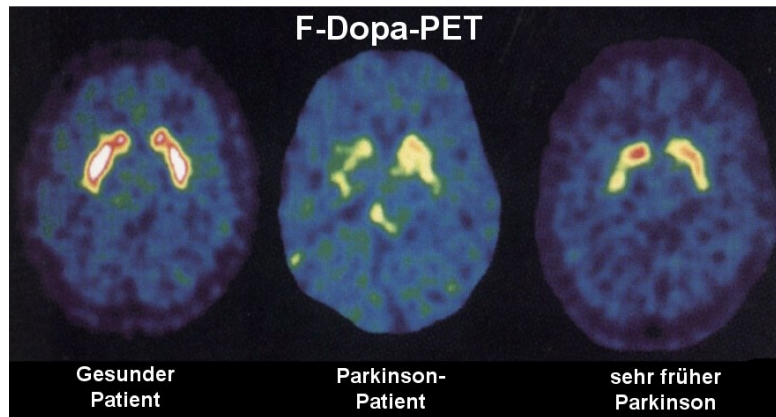
KURZ: Die Diagnose einer Parkinson-Erkrankung wird aufgrund der körperlichen Symptome und der vom Patienten geschilderten Beschwerden gestellt. Zudem unterstützt das gute Ansprechen der Krankheitssymptome auf eine dopaminerge Medikation die Diagnose. Technische Untersuchungen wie z.B. die Computer- oder die Kernspintomografie bringen zumeist keine weiteren Aufschlüsse, werden jedoch oft zum Ausschluss anderer Erkrankungen durchgeführt.

GENAUER: Die Parkinson-Krankheit wird festgestellt, wenn eine Bradykinese (Bewegungsverlangsamung) und eines der folgenden Symptome vorliegen: Rigor (Erhöhung der Muskelspannung), Ruhetremor (Tremor = Zittern) oder Haltungsinstabilität (Störung des gleichgewichts-regulierenden Reflexes). Die Diagnose einer Parkinson-Krankheit wird in erster Linie durch die **körperliche Untersuchung** des Patienten gestellt. Als Kriterien für die Diagnose werden die aktuelle Befundkonstellation, Verlaufsbeobachtungen und das gute **Ansprechen auf die Gabe von L-Dopa** (oder Dopaminagonisten) herangezogen. L-Dopa ist eine Vorstufe des Dopamin und wird als Ersatz für das bei der Parkinson-Krankheit fehlende Dopamin eingesetzt.

Um die Diagnose gegen andere Erkrankungen abzusichern, können noch Schichtaufnahmen wie Computertomographie (CCT) und Magnetresonanztomographie (MRT) vom Gehirn durchgeführt werden. Bei der Parkinson-Krankheit sind die Aufnahmen unauffällig, und sie dienen der Abgrenzung zu seltenen, atypischen Parkinson-Syndromen.

Ein relativ neues Verfahren zum Nachweis einer Parkinson-Krankheit ist das **Fluorodopa-PET** (PET = Positronen-Emissions-computer-Tomography) sowie das **FP-CIT-SPECT** (SPECT = Single-Photon-Emissions-Computer-Tomography). Es handelt sich um bildgebende Verfahren, welche in der Lage sind, den ausgeprägten Dopaminverlust in der

Schwarzen Substanz bzw. im Striatum nachzuweisen. Hierzu werden die dopaminergen Zellen mit unterschiedlichen „Farbstoffen“ (Tracern) schwach radioaktiv markiert und in einem bildgebenden



Verfahren dargestellt und vermessen. Bei Parkinson-Patienten zeigt sich schon in frühen Krankheitsstadien eine charakteristische Abnahme des Tracer-Signals durch Verlust der dopaminergen Zellen. Seit kurzer Zeit können SPECT-Untersuchungen in Zweifelsfällen diagnostisch eingesetzt werden. Das sehr teure, aber graphisch höherauflösende Fludopa-PET (s. Abbildung) hat noch keine Zulassung in der Diagnostik der Parkinson-Krankheit und gilt deswegen als experimentelles Verfahren. Darüber hinaus können auch die Rezeptoren für Dopamin im Gehirn (insbesondere im Striatum) mit Markierungssubstanzen radioaktiv gekennzeichnet und dargestellt werden. Hier ist besonders das **IBZM-SPECT** verbreitet. Auch dieses Verfahren dient der Abgrenzung der Parkinson-Erkrankung in Zweifelsfällen von ähnlich erscheinenden Bewegungsstörungen.

Erkrankungen, die der Parkinson-Krankheit ähneln

KURZ: Zu den Erkrankungen, die einer Parkinson-Krankheit ähneln, gehören vor allem der essentielle Tremor (ET), Depressionen, Hydrozephalus („Wasserkopf“) und die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE, „Verkalkung“ kleiner Blutgefäße im Gehirn). Weiterhin gibt es Erkrankungen, bei denen es aufgrund einer bekannten Ursache zu einem Mangel an Dopamin kommt. Die Symptome ähneln denen bei der Parkinson-Krankheit. Die schwierigste Differentialdiagnose besteht in der Abgrenzung von anderen neurodegenerativen Parkinson-Syndromen (z.B. die Typen der Multi-System-Atrophie, MSA).

GENAUER:

Essentieller Tremor

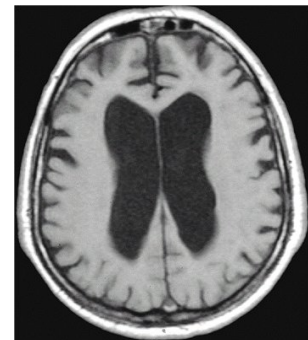
Der essentielle Tremor ist im Gegensatz zum Parkinson-Tremor ein typischer Haltetremor, der bei ausgeführten Bewegungen zunimmt. Die Krankheit ist oft vererbt und beginnt schon im jungen Erwachsenenalter. Der Tremor ist oft beidseitig ausgeprägt und erfasst häufiger als der Parkinson-Tremor den Kopf und die Stimme. Es kommt zu Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme, und die Stimme klingt heiser und zittrig (tremolierend). Sie finden hierzu eine gesonderte Information auf unserer Internet-Seite.

Depression

Die endogene Depression kann mit einer beginnenden Parkinson-Krankheit verwechselt werden. Die motorische Verlangsamung, das ausdruckslose Gesicht und die depressive Verstimmtheit können zu dieser Fehleinschätzung führen.

Normaldruckhydrozephalus

Beim Normaldruckhydrozephalus kommt es durch Zirkulationsstörungen des Nervenwassers (= Liquor) zu einer krankhaften Drucksteigerung im Schädel. Eine Abflussbehinderung des Nervenwassers und auch eine Überproduktion können ebenfalls zu einem Hydrozephalus führen. Der auf das Hirngewebe einwirkende Druck führt zu einem kleinschrittigen Gang mit verbreiteter Schrittbasis, einer oft raschen dementiellen Entwicklung und zu einer Inkontinenz. Oft finden sich Hinweise in der Computertomographie des Kopfes mit vergrößerten inneren Liquor-Räumen.



Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE)

Dieser Erkrankung liegen krankhafte Prozesse an den kleinen, im Hirngewebe verlaufenden Blutgefäßen zugrunde. Es kommt zu einer „Verkalkung“ von kleinen Arterien (Blutgefäßen), die in den meisten Fällen durch einen Bluthochdruck verursacht ist. An Krankheitszeichen treten Gedächtnisstörungen, ein zunehmender intellektueller Abbau und depressive Verstimmtheit auf.

Parkinson-Syndrome

Unter dem Begriff „Parkinson-Syndrom“ werden alle Erkrankungen zusammenfasst, die mit den Symptomen Bradykinese, Rigor, Ruhetremor und gestörtem Gleichgewicht einhergehen. Aufgrund der Ursache für diesen Symptomenkomplex unterscheidet man unterschiedliche Krankheiten.

Die Parkinson-Krankheit, welche die größte Untergruppe darstellt, wird durch den Dopaminverlust in den beschriebenen Arealen von Hirnstamm und Basalganglien verursacht.

Eine andere Gruppe von Erkrankungen wird als „symptomatisches Parkinson-Syndrom“ bezeichnet, d.h. es liegen die Symptome einer Parkinson-Krankheit vor, der Grund für den Dopaminmangel liegt aber in einer bekannten Ursache. In den meisten Fällen handelt es sich um Patienten, die mit Medikamenten behandelt werden, welche die Dopaminproduktion und -freisetzung hemmen (z.B. Neuroleptika). Ganz selten sind giftige Substanzen aus der Umwelt, z.B. Kohlenmonoxid oder Mangan, für die Zerstörung der dopaminbildenden Zellen verantwortlich.

Dann gibt es Parkinson-Syndrome bei anderen Erkrankungen des zentralen Nervensystems, die nicht durch einen Dopaminmangel bedingt sind. Hier kommen der Morbus Wilson, die Chorea Huntington (= Veitstanz) und der Morbus Alzheimer (= frühzeitiger Abbau von intellektuellen Leistungen, insbesondere des Neugeächtnisses, mit zunehmender Orientierungslosigkeit) in Betracht.

M. Wilson (Störung des Kupferstoffwechsels)

Beim **M. Wilson** handelt es sich um eine Störung im Kupferstoffwechsel. Es kommt zu krankhaften Kupferablagerungen im Gehirn und anderen Organen. Besonders deutlich kann man die Kupferablagerung in einer Membran der Hornhaut des Auges als sogenannten Kayser-Fleischer-Ring sehen. Die Patienten leiden unter einer Lebererkrankung, Bewegungsstörungen und psychiatrischen Auffälligkeiten. Sie finden zu dieser Erkrankung ebenfalls eine gesonderte Information auf unserer Internet-Seite.

Chorea Huntington („Veitstanz“)

Die **Chorea Huntington** ist eine erbliche Erkrankung der Basalganglien, bei der es zu einer Bewegungsunruhe mit unwillkürlichen Überbewegungen, gel. blitzartig einschließenden

Bewegungen, psychiatrischen Symptomen und Demenz kommt. Sie kann durch einen Gentest nachgewiesen werden. Eine altertümliche Bezeichnung der Erkrankung ist „Veitstanz“. Der Begriff „Chorea“ stammt aus dem griechischen und bedeutet Tanz. Durch Pilgerfahrten zu einer Veitskapelle bei Zabern im Elsaß und Anrufung des heiligen Vitus, einen der 14 Nothelfer, erhofften sich die Betroffenen Heilung. Heilung erhoffte man sich auch durch Tanz bis zur Erschöpfung. Die Ursache dieser mittelalterlichen choreatischen Bewegungsstörung dürfte jedoch eher eine infektiösbedingte Form der Chorea als eine Chorea Huntington gewesen sein. Sie finden zu dieser Erkrankung ebenfalls eine gesonderte Information auf unserer Internet-Seite.

Alzheimer-Krankheit

Die **Alzheimer-Krankheit** ist durch motorische Unruhe sowie im Vordergrund stehende Gedächtnis- und Wortfindungsstörungen gekennzeichnet. Diese können einzelnen Symptomen der Parkinson-Krankheit ähneln. Im späteren Stadium der Alzheimer-Erkrankung treten durchaus parkinsonähnliche Bewegungsstörungen auf.

Multisystematrophien

Während die Differenzierung einer Parkinson-Krankheit von den oben genannten Erkrankungen bei sorgfältiger Beobachtung und Untersuchung keine Schwierigkeiten bereiten sollte, ist die Abgrenzung der Parkinson-Krankheit von einer besonderen Gruppe von Parkinson-Syndromen sehr schwierig. Es handelt sich hierbei um Erkrankungen, die neben den dopaminbildenden Zellen noch weitere Zellgruppen im Gehirn schädigen und zerstören. Sie werden als so genannte „**Multisystematrophien**“ (MSA, gleichzeitige Schädigung verschiedener Zellgruppen des Gehirns mit verschiedenen Unterformen) zusammengefasst. Neben den Zeichen der Parkinson-Krankheit kann es dabei zu zusätzlichen Störungen kommen. Das Kleinhirn kann betroffen sein, und es kommt bei den Patienten zu Sprechstörungen und Koordinationsschwierigkeiten. Auch das unwillkürliche (autonome) Nervensystem kann beteiligt sein, z.B. treten früh im Krankheitsverlauf Störungen des Blutdruckes, der Potenz sowie Harn- und Stuhlinkontinenz auf. Die Multisystematrophien bilden die größte Untergruppe der „atypischen“ Parkinson-Syndrome.

Behandlung

KURZ: An erster Stelle der therapeutischen Maßnahmen bei der Parkinson-Krankheit steht die Gabe verschiedener Medikamente. Fast alle diese Medikamente bewirken, dass der Mangel an Dopamin ausgeglichen wird, welcher die Parkinson-Symptome auslöst. Dabei kommen unterschiedliche Wirkungsmechanismen zum tragen. Wichtig für die Therapie ist auch eine regelmäßige krankengymnastische Betreuung, um den Folgen der Bewegungsstörungen entgegenzuwirken. An der Weiterentwicklung operativer Methoden wird zur Zeit gearbeitet, eine breite Anwendung bei einer Vielzahl von Patienten ist jedoch noch nicht möglich.

GENAUER:

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie hat zum Ziel, das fehlende Dopamin im Gehirn zu ersetzen und so die Krankheitszeichen zu verringern. Man verwendet Medikamente, die direkt das Dopamin ersetzen (L-Dopa, Dopaminagonisten), die Konzentration des restlichen Dopamin erhöhen (MAO-B-Hemmer, COMT-Hemmer, Amantadine) und Substanzen, die bekannte Gegenspieler des Dopamin hemmen (Anticholinergika).

Grundsätzlich unterscheidet man die Monotherapie von der Kombinationstherapie, d.h. bei einer Monotherapie verabreicht man eine Substanz bzw. ein Medikament, wogegen man bei der Kombinationstherapie Medikamente aus den verschiedenen Substanzgruppen miteinander kombiniert. Die Kombinationstherapie hat den Vorteil, dass die einzelnen Medikamente in niedrigeren Dosierungen gegeben werden können und dadurch die unerwünschten Nebenwirkungen reduziert werden.

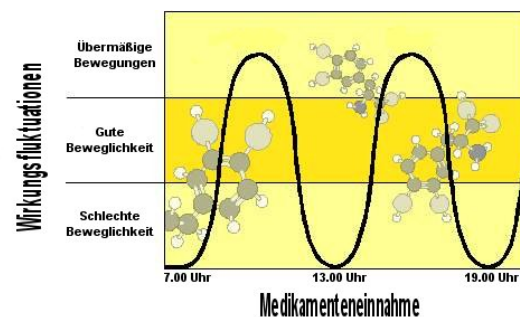
L-Dopa

L-Dopa ist die unmittelbare Vorstufe des körpereigenen Dopamin. Wird Dopamin in Form von Tabletten zugeführt, kann es nicht direkt vom Gehirn aufgenommen werden. L-Dopa dagegen gelangt in das Gehirn, wird dort zu Dopamin umgewandelt, gespeichert und bei Bedarf freigesetzt. Die Ersatztherapie durch L-Dopa ist bis heute die wirksamste Behandlung in allen Krankheitsstadien und gilt als Goldstandard der Therapie. Man beginnt mit der Behandlung, wenn deutliche objektive und subjektive Behinderungen vorliegen. Das

Ausmaß der Behinderung wird in erster Linie durch die subjektiven Faktoren des Patienten wie Berufsfähigkeit und Anforderungen des Alltages bestimmt.

Die Nachteile der L-Dopa-Therapie liegen in den nach Jahren der Behandlung auftretenden Spätkomplikationen, wie Wirkungsschwankungen (Fluktuationen) und den so genannten „L-Dopa-induzierten Dyskinesien“. Bei den L-Dopa-induzierten Dyskinesien (Dyskinesie = motorische Fehlfunktion) handelt es sich um motorische Fehlfunktionen, die sich in oft einseitig betonter Bewegungsunruhe der Extremitäten (Arme und Beine) äußern. Etwa ein Drittel der Patienten mit diesen Bewegungsunruhen leidet, besonders in der zweiten Nachthälfte, an Zehen-, Fuß- und Wadenkrämpfen.

Die Wirkungsschwankungen (Fluktuationen) unter der langdauernden Therapie machen sich durch Abflauen der Wirkung zwischen den einzelnen Medikamenteneinnahmen bemerkbar. Außerdem entwickeln einige Kranke so genannten „An-Aus-Schwankungen“ (On-Off-Phasen). Hier kommt es unabhängig von der Tabletteneinnahme mehrmals täglich zu starken Schwankungen der Symptome mit Phasen völliger Bewegungsunfähigkeit (Off-Phasen) und Phasen normaler Beweglichkeit (On-Phasen).



L-Dopa ist die einzige Substanz, die in einer Monotherapie immer gut wirksam ist. Leider führt es zu dem beschriebenen Langzeit-Syndrom. Nach mehrjähriger L-Dopa-Therapie lässt die Wirkung nach, und es kommt zu den genannten Spätkomplikationen. Das Einsetzen des Langzeit-Syndroms ist auch abhängig von der verabreichten Menge an Dopamin. Deshalb versucht man heute, mit Hilfe von anderen Medikamenten (z.B. Dopaminagonisten) die Menge des verabreichten L-Dopa so gering wie möglich zu halten.

Dopaminagonisten

Es handelt sich um Substanzen, die an den gleichen Rezeptoren (Anhaftungsstellen) im Gehirn wirken wie das Dopamin und dadurch eine ähnliche Wirkung entfalten. Da die Wirkung nicht so ausgeprägt ist wie die des Dopamin, werden die Dopaminagonisten häufig als Ergänzung eingesetzt. Auf diese Weise kann die Dosis des L-Dopa reduziert werden, und die unerwünschten Wirkungen des „Langzeitsyndroms“ werden vermindert. Neben der Kombinationstherapie mit L-Dopa werden die Dopaminagonisten aber auch in einer Monotherapie angewandt, und zwar besonders bei

jugen Patienten, weil die Dopaminagonisten deutlich seltener als eine Monotherapie mit L-Dopa ein Langzeit-Syndrom auslösen. Der Nachteil der Dopaminagonisten besteht in den deutlich höheren Therapiekosten und in einer Reihe von Nebenwirkungen, wie z.B. häufigerem Abfall des Blutdruckes, Übelkeit, Erbrechen und Halluzinationen. Einige Dopaminagonisten können auch kontinuierlich über eine tragbare Pumpe und eine subcutan (unter der Haut) liegende Nadel appliziert werden (z.B. Apomorphin, Lisurid).

MAO-B-Hemmer

Bei dieser Medikamentengruppe handelt es sich um Substanzen, die ein dopaminabbauendes Enzym hemmen und dadurch die Dopaminkonzentration erhöhen. Man verabreicht diese Medikamente in Kombination mit L-Dopa, um den körpereigenen Abbau des Dopamin zu verlangsamen. Die Wirkung von L-Dopa wird so verstärkt. Der Einsatz der MAO-B-Hemmer ist besonders in frühen Krankheitsstadien sinnvoll. An unerwünschten Nebenwirkungen können Blutdruckabfall, Verwirrheitszustände und Halluzinosen (Sinnestäuschungen) ausgelöst werden.

COMT-Hemmer

Ähnlich wie die MAO-B-Hemmer wirkt eine weitere Medikamentengruppe, die so genannten **COMT-Hemmer** (COMT = Catechol-O-Methyl-Transferase). Durch sie wird ebenfalls der Abbau des Dopamin vermindert und somit die Wirkung des L-Dopa-Effektes verlängert. Sie müssen daher immer mit L-Dopa kombiniert eingenommen werden. Die COMT-Hemmer werden vornehmlich in fortgeschrittenen Krankheitsstadien mit Wirkungsfluktuationen angewendet.

Amantadin

Amantadin wird als Zusatzmedikament eingesetzt. Die Substanz ist eigentlich als ein Mittel zur Bekämpfung von Viren entwickelt worden. Die Wirkung bei der Parkinson-Krankheit wurde vor über 20 Jahren zufällig entdeckt. Amantadin hat vielfältige Wirkungen und blockiert insbesondere Glutamatrezeptoren in der überaktiven indirekten Basalganglienschleife (s.o.). Da es nicht nur in Tablettenform vorliegt, sondern auch als Infusionslösung, kann es bei schweren Parkinson-Zuständen eingesetzt werden. Eine neuere Entdeckung ist die gute Wirksamkeit von Amantadin bei Dyskinesien (Zuständen der dopamin-induzierten Überbeweglichkeit).

Anticholinergika

Diese Substanzen hemmen die Wirkung von Acetylcholin, eines Botenstoffes, der als Gegenspieler des Dopamins gilt. Die Anticholinergika beeinflussen nicht alle Symptome der Parkinson-Krankheit gleichmäßig. Sie sind besonders wirksam gegen den Ruhetremor. Wie die meisten Parkinson-Medikamente besitzen die Anticholinergika eine Reihe von Nebenwirkungen, und es ist wichtig zu wissen, dass sie Gedächtnisstörungen und Verwirrtheit auslösen bzw. verstärken können. Fast alle Patienten klagen zusätzlich über Mundtrockenheit.

Operative Maßnahmen

KURZ: Bei Patienten, die im Verlauf der Behandlung ein ausgeprägtes L-Dopa-Langzeitsyndrom mit Wirkungsfluktuationen und Dyskinesien entwickelt haben oder aus einigen anderen Gründen medikamentös nicht gut behandelbar sind, kommt als letzte therapeutische Möglichkeit ein operativer Eingriff in Betracht. Hierbei werden in den meisten westlichen Industrienationen stereotaktisch in bestimmte Kerngebiete des Gehirns eingesetzte Elektroden verwendet, die mit einem implantierten Impulsgeber („Hirnschrittmacher“) verbunden werden.

GENAUER: Durch eine stereotaktische Operation können bestimmte überaktive Kerngebiete innerhalb der Basalganglien ausgeschaltet werden. Dies geschieht in Deutschland meistens durch elektrische Stimulation mit eingesetzten Elektroden und einem Stimulationsgerät, ähnlich einem Herzschrittmacher. Auf diesem Wege wird versucht, das gestörte Gleichgewicht zwischen den Projektionswegen wiederherzustellen. Der Wirkmechanismus der Neurostimulation ist aber im Einzelnen noch ungeklärt. Die recht guten Resultate der operativen Eingriffe geben Anlass zu der Hoffnung, ein weiteres therapeutisches Mittel in der Behandlung der Parkinson-Krankheit gefunden zu haben. Man darf aber nicht vergessen, dass in Deutschland aufgrund des recht aufwendigen und teuren Verfahrens nur wenige Patienten pro Jahr behandelt werden können, und diese gemessen an den ca. 200 000 Parkinson-Kranken in Deutschland eine kleine Minderheit darstellen. Weitere Informationen hierzu finden Sie hier in den Patienten-Informationen der Abteilung für Bewegungsstörungen der Charité sowie an anderer Stelle im Internet.

Krankengymnastische Behandlung

KURZ: Die Krankengymnastik stellt in der Behandlung der Parkinson-Krankheit eine wichtige Grundlage dar. Durch Bewegungsübungen sollen Fehlhaltungen verbessert, die motorische Starre gelockert und die Folgen der Bewegungsarmut vermieden werden.

GENAUER: Durch Bewegungsübungen auf neurophysiologischer Basis (Bobath-Methode, Training zur Herstellung der normalen Muskelspannung) sollen Fehlhaltungen verbessert, die motorische Starre gelockert und die Bewegungsarmut überwunden werden. Bei der Bobath-Methode kommen spezielle Arten der Lagerung und der Bewegung zur Anwendung. Dabei wird die lebenslange Lernfähigkeit des Gehirns genutzt. Äußerst wichtig für den Erfolg der Krankengymnastik ist, dass die Patienten die erlernten Methoden zu Hause selbstständig fortführen. Eine Musikbegleitung der Gruppengymnastik und Tanzen führen bei vielen Patienten zu einer verbesserten Beweglichkeit. Massagen und Bäder können die häufig auftretenden Muskelschmerzen lindern.

Da eine Heilung der Parkinson-Krankheit bis heute nicht möglich ist, sollte die Therapie an den Symptomen ausgerichtet sein und eine Verbesserung der Lebensqualität des Kranken angestrebt werden.

Hilfsmittel

KURZ: Um die bei der Parkinson-Krankheit auftretenden Bewegungsstörungen auszugleichen, können vor allem im eigenen Haushalt des Patienten einige Hilfsmittel zum Einsatz kommen.

GENAUER: Es gibt zahlreiche Möglichkeiten, das Leben mit der Parkinson-Krankheit durch den Einsatz einiger Hilfsmittel zu erleichtern. Beim Sitzen beispielsweise kann der Körper durch Kissen unterstützt werden. Im Bad sind ein Duschsitz und Haltegriffe im Wannbereich hilfreich. Zur Erleichterung des Essens können spezielle Bestecke sowie Schnabeltassen verwendet werden. Da bei vielen Patienten die Feinmotorik beeinträchtigt ist, ist die Anschaffung einiger Alltagsgegenstände in relativ großer Ausführung sinnvoll, z.B. ein Telefon mit großen Tasten. In der gesamten Wohnung sollte darauf geachtet werden, verletzungsträchtige Möbelstücke mit scharfen Ecken oder Stolperfallen zu entfernen.

Hilfreich ist z.B. das Angleichen hervorstehender Teppichkanten oder das Absenken von Türschwellen.

Verlauf

KURZ: Der Verlauf einer Parkinson-Krankheit kann von Patient zu Patient sehr unterschiedlich sein. In den meisten Fällen treten Beschwerden in Form von Zittern einer Hand auf, die sich dann zu Bewegungsstörungen der zugehörigen Körperseite und auch der gegenüberliegenden Seite ausdehnen können. Bei fast allen Patienten treten im Verlauf der Erkrankung Gangstörungen auf.

GENAUER: Missempfindungen in den Gliedern und im Nacken sowie Müdigkeit und depressive Verstimmung können häufig die ersten Symptome der Parkinson-Krankheit sein. Die Krankheit setzt oft schleichend mit einem Zittern der Hand auf einer Körperseite ein. Hinzu kommen Steifheit, Langsamkeit und Ungeschicklichkeit der betroffenen Körperseite. Im Laufe der Erkrankung werden Bewegungsabläufe, die ein hohes Maß an Geschicklichkeit erfordern, immer schwieriger (insbesondere das Schreiben ist betroffen). Dann setzen die Krankheitszeichen auch auf der anderen Körperseite ein, aber nicht so ausgeprägt. Es bleibt meistens ein Seitenunterschied erkennbar. Bei weiterem Fortschreiten des Leidens fällt typischerweise das Gehen schwerer, und die Schritte werden kleiner. Später treten bei vielen Patienten Gang- und Gleichgewichtsstörungen auf.

Der hier beschriebene Verlauf ist allerdings nur ein Beispiel, und man muss erwähnen, dass der Schweregrad sehr stark variieren kann und nur selten bei einem Patienten alle Symptome auftreten. Die Erkrankung ist zwar bis heute nicht heilbar, aber es steht eine hocheffektive Therapie der Symptome zur Verfügung.

Vor Einführung der L-Dopa-Therapie vor etwa 30 Jahren lag die durchschnittliche Lebenserwartung bei kaum mehr als 10 Jahren ab Erkrankungsbeginn. Heute nähert sie sich der statistischen Lebenserwartung gleichaltriger Bevölkerungsgruppen. Allerdings liegen hierzu sehr verschiedene Daten vor.

Heute stellen die auftretenden Wirkungsschwankungen, Dyskinesien und die Abschwächung der L-Dopa-Wirkung im Laufe der Krankheit das größte Problem in der Behandlung dar. Es kommt zu den so genannten „Off-Phasen“ besonders während der zweiten Tageshälfte. Der

abrupte Wechsel zwischen Zeiten guter („On-Phasen“) und Zeiten schlechter („Off-Phasen“) Beweglichkeit beeinträchtigen den Kranken.

Es ist aber zu erwarten, dass in Zukunft die Spätfolgen der L-Dopa-Therapie verzögert auftreten werden, da versucht wird, durch die Kombinationstherapie und vor allem durch die Dopaminagonisten-Monotherapie nur möglichst niedrige L-Dopa-Dosen einzusetzen.

Wer hilft?

KURZ: Ein Parkinson-Patient kann durch einen niedergelassenen Neurologen kompetent behandelt werden. Bei sehr schwer zu behandelnden Patienten und bei sehr jungen Patienten sind die Spezialabteilungen an den Universitätskliniken ratsam.

GENAUER: Die Untersuchung und Behandlung der Parkinson-Krankheit erfolgt durch einen Neurologen. Kommt es zu einer akuten Verschlechterung der Erkrankung, erfolgt eine stationäre Aufnahme in einer neurologischen Abteilung. Von großer Bedeutung ist die Betreuung durch qualifizierte Krankengymnasten.

Hilfreich sind zudem Selbsthilfegruppen für Parkinson-Kranke. Sie dienen der gegenseitigen Information über das Wesen der Erkrankung, Möglichkeiten der Therapie, Abbau von Vorurteilen und der Förderung von sozialen Kontakten.

Selbsthilfe

KURZ: Die von einer Parkinson-Krankheit betroffenen Patienten können selber dazu beitragen, den Verlauf der Erkrankung günstig zu beeinflussen. Dabei sind vor allem häufige Bewegung, Krankengymnastik und die regelmäßige Einnahme der verordneten Medikamente sehr wichtig.

GENAUER: Das Ziel der Behandlung der Parkinson-Krankheit ist es, die Symptome zu bekämpfen, um die Lebensqualität des Betroffenen zu steigern bzw. zu normalisieren. Neben der Behandlung durch den Arzt kann auch der Kranke selber dazu beitragen, dieses Ziel zu erreichen. Voraussetzung ist natürlich, dass der Patient regelmäßig seine Medikamente einnimmt und in regelmäßigen Abständen seinen behandelnden Neurologen aufsucht. Hierbei

wird die Zusammenarbeit von Arzt und Patient deutlich verbessert durch einen gut mit seiner Krankheit vertrauten und informierten Patienten!

Tägliche körperliche Aktivität verbessert die Beweglichkeit und auch das Wohlbefinden des Parkinson-Kranken. Regelmäßige krankengymnastische Übungen sind ebenso wichtig wie die exakte Einnahme der Medikamente. Leichte sportliche Tätigkeiten wie Joggen, Fahrradfahren und Schwimmen sind zu empfehlen.

Bei der Ernährung gibt es einige Punkte zu beachten. Die Einnahme von L-Dopa sollte möglichst 15-30 Minuten vor den Mahlzeiten erfolgen, denn eiweißreiche Kost kann zu einer verminderten Aufnahme von L-Dopa im Darm führen. Außerdem ist es sinnvoll, dass die Patienten mehrere kleine Mahlzeiten über den Tag verteilt zu sich nehmen, da auch die Muskulatur der Speiseröhre bzw. des Darms von der Bewegungsarmut (Bradykinese) betroffen sein kann. Hierzu ist auch auf einen ausreichenden Anteil von Ballaststoffen in der Nahrung zu achten. Bei einigen Patienten ist es zudem hilfreich, die wesentlichen Proteinmengen eher mit der Abendmahlzeit zu sich zu nehmen, um so die Resorption von L-Dopa zu optimieren.

Mit einer auf individuell gut abgestimmten medikamentösen Therapie ist es den meisten Patienten möglich, ihrem Beruf viele Jahre weiter nachzugehen und ein weitgehend uneingeschränktes Leben zu führen.

Vorbeugung

KURZ: Hinweise für vorbeugende Maßnahmen können zur Zeit nicht gegeben werden, da die genauen Ursachen der Parkinson-Krankheit noch nicht bekannt sind.

GENAUER: Vorbeugende Maßnahmen gegen die Parkinson-Krankheit sind nicht bekannt. Wenn die ersten Krankheitssymptome auftreten, sind bereits 60-70% der dopaminbildenden Nervenzellen zerstört. Man geht davon aus, dass der Krankheitsprozess zwischen 5 und 7 Jahren (in manchen Berechnungen bis 30 Jahren) vor Einsetzen der ersten Krankheitszeichen beginnt. Solange die Ursache des Zellunterganges nicht bekannt ist, werden jedoch vorbeugende Maßnahmen nicht zur Verfügung stehen.

Trends

KURZ: Im Zuge der Parkinson-Forschung zeichnen sich sowohl für die Diagnostik als auch für die Therapie neue Möglichkeiten für die Zukunft ab: Mit Hilfe nuklearmedizinischer Verfahren kann die Erkrankung möglicherweise früher und besser als bisher festgestellt werden. Weiterhin wird an der Entwicklung neuer Medikamente und operativer Verfahren gearbeitet, z.B. der Transplantation dopaminproduzierender Zellen.

GENAUER: Um die Parkinson-Krankheit nachzuweisen, gibt es relativ neue nuklearmedizinische Verfahren. Diese bildgebenden Verfahren sind in der Lage, den ausgeprägten Dopaminverlust in den Basalganglien sichtbar zu machen.

Die Forschung unternimmt große Anstrengungen, um die bestehende Parkinson-Therapie zu verbessern. In der medikamentösen Therapie sind neue Zulassungen in den nächsten Jahren zu erwarten. Die Bemühungen gehen in erster Linie dahin, die Krankheitsprogression günstig zu beeinflussen, die Nebenwirkungen zu minimieren und die Verträglichkeit der Medikamente zu verbessern.

Ein Teil der Wissenschaftler bemüht sich, Verfahren zu entwickeln, um die fehlende Dopaminproduktion durch eingepflanzte Dopaminzellen zu ersetzen. Die dopaminproduzierenden Nervenzellen stammen bisher meistens aus embryonalem Hirngewebe und sollen die Funktion der untergegangenen Nervenzellen übernehmen. Bisher konnten die Ergebnisse aber noch nicht überzeugen. Außerdem wirft ein solches Transplantationsverfahren ethische und juristische Probleme auf, die geklärt werden müssen.

Adressen und Links

Spezialärzte und Fachkliniken im Bereich der Parkinson-Krankheit haben sich zum Kompetenznetz Parkinson zusammengeschlossen, mit der entsprechenden Homepage im Internet.

- www.kompetenznetz-parkinson.de

Weitere Informationen zur Parkinson-Krankheit finden sich auf der Webpage „Medizininfo“, die Informationen zu zahlreichen Erkrankungen bietet:

- <http://www.medizininfo.de/kopfundseele/parkinson.htm>

Die Organisation „wemove“ (worldwide education and awareness for movement disorders) beschäftigt sich mit Erkrankungen, die mit Bewegungsstörungen einhergehen, unter anderem mit der Parkinson-Krankheit. Die Seiten sind allerdings in englischer Sprache verfasst:

- <http://www.wemove.org/par.html>

Die Anschrift der Selbsthilfegruppe lautet:

Deutsche Parkinson Vereinigung e.V.

Moselstr. 31

41464 Neuss

Tel.: 02131 / 410167

Fax.: 02131 / 45445

E-mail: parkinsonv@aol.com