

Bakkalaureatsarbeit

Das Morbus Parkinson-Syndrom und seine Ursachen

Vorgelegt von

Sarah Ostermann, 03.01.1990

Begutachterin:

Frau Ao. Univ.-Prof. Dr.phil., Anna Gries

Harrachgasse 21 /V

8010 Graz

Lehrveranstaltung: 5087.009 Physiologie

Datum der Abgabe: 12.09.2013

Jahr der Einreichung: 2013

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 12.09.2013

Unterschrift:

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Graz Oster", followed by a horizontal line extending to the right.

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung	4
2. Abstract	4
3. Einleitung	5
4. Definition und Historie	6
5. Epidemiologie	6
6. Ätiologie	7
4.1. Genetische Ursachen	7
4.2. Sonstige Ursachen	7
7. Klinik	8
5.1. Motorische Symptome	8
5.2. Nichtmotorische Symptome	10
8. Verlauf	12
9. Diagnose	14
7.1 Diagnostik anhand klinischer Symptome	15
7.2. Bildgebung und Tests	17
7.3. Genetische Testung	18
7.4. Pharmakologische Testung	19
7.5. Neurophysiologische Untersuchung	19
7.6. Neuropsychologische Untersuchung	21
7.7. Differenzialdiagnosen	21
10. Therapie	23
8.1. Therapie motorischer Symptome	23
8.2. Therapie nicht motorischer Störungen	29
8.3. Operative Therapie	33
8.4. Nicht medikamentöse Therapie	34
11. Leben mit Parkinson	36
12. Diskussion	39
13. Glossar	41
14. Literaturverzeichnis	47

1. Zusammenfassung

Einleitung: Das Morbus Parkinson-Syndrom ist in allen Bevölkerungsschichten als häufige Krankheit anzusehen, jedoch sind die Ursachen bis heute ungeklärt. Ebenso fehlt bis dato eine kurative oder neuroprotektive Therapie. Dennoch ist Parkinson heute als gesellschaftsfähige Erkrankung anzusehen.

Methode: Für diese Bakkalaureatsarbeit wurde eine Literaturrecherche durchgeführt.

Ergebnisse: Ein idiopathisches Parkinson-Syndrom hat nicht nur eine Ursache. Generell gehen Parkinson-Syndrome auf degenerierende Dopaminneurone durch die ein pathologischer Dopaminmangel entsteht, zurück. Zu den Kardinalsymptomen zählen die Bradykinese, ein Ruhetremor, Rigor und gestörte Stellreflexe. Nicht motorische Symptome sind vor allem Depression und Angst. Die Krankheit wird in 5 Stadien eingeteilt, wodurch deutlich wird, dass es sich um eine voranschreitende Krankheit handelt, die nach zirka 20 bis 25 Jahren zum Tod führt. Die Diagnose erfolgt über die klinischen Symptome und ein gutes Ansprechen auf L-Dopa. Zur medikamentösen Therapie werden hauptsächlich drei Arzneimittel herangezogen. L-Dopa, MAO-Hemmer und Dopaminagonisten haben eine gute Wirkung gezeigt. Nicht medikamentöse Therapien sind die Logopädie, Physiotherapie und technische Hilfsmittel wie beispielsweise akustische oder visuelle Cues.

Diskussion: Die vorliegende Bakkalaureatsarbeit beschreibt Morbus Parkinson als Erkrankung. Die Unterstützung der Pflege ist vor allem in den späteren Stadien der Krankheit als sehr wichtig einzustufen. Fachgerechte Betreuung der Betroffenen, wie auch die Schulung von Angehörigen sind wichtige Punkte. Weitere Forschung ist notwendig, um die Ursachen dieser Erkrankung zu finden und auch eine kurative Therapie zu entwickeln. Das Leben mit Morbus Parkinson ist bei adäquater Einstellung der Medikamente und Einhaltung der zusätzlichen Therapiemaßnahmen gut zu bewältigen.

Schlüsselwörter: parkinson, nursing, care und therapy

2. Abstract

Background: Parkinson's disease can be seen as a very common illness among every class of population, nevertheless its cause is unknown. A cure or neuroprotection has not been found yet, however, Parkinson's disease is a socially acceptable illness.

Method: This paper was accomplished by a literature review.

Findings: There is not just one single cause responsible for Parkinson's disease. In general the illness takes place because of degenerated dopaminergic neurons, which is why there is a pathological shortage of dopamine. Bradykinesia, tremor, rigor and pathological rigidity reflexes are the most common symptoms. Non locomotory symptoms are depression and anxiety. The disease is classified into 5 stadia, whereby the progress of this illness can be seen easily. After 20 to 25 years starting with diagnosis it ends deadly for the patients. Parkinson's disease is diagnosed by the clinical symptoms and by an acceptable response to L-dopa. Three types of medication are being used to treat Parkinson's disease. L-dopa, monoamine oxidase inhibitors and dopamine agonists have proven to be effective. Speech, language and physical therapy, as well as technical auxiliaries, such as audible and visual cues are very important types of therapy.

Discussion: Especially in the later stages it is crucial to see nursing as an essential part of life. Professional nursing care for patients and family members as well as providing information are important aspects. Further research is necessary to get to know the cause of Parkinson's disease as well as to develop a cure. A life with this illness can be well handled, if the fine-tuning of all drugs is appropriate and all other types of therapy are complied with.

Key-words: parkinson, nursing, care und therapy

3. Einleitung

Das Morbus Parkinson-Syndrom ist auch heute, fast 200 Jahre nach seiner ersten Beschreibung, noch nicht ganz erforscht. Die möglichen zu Grunde liegenden Ursachen sind daher im Fokus der Wissenschaft. Da diese Erkrankung auch einen relativ hohen Anteil der Bevölkerung belastet, ist es wichtig zu wissen, wie man die derzeit vorhandenen Therapien und Ressourcen optimal einsetzen kann. Daher werden in dieser Bachelorarbeit folgende Forschungsfragen betrachtet:

Was ist das Morbus Parkinson Syndrom, welche Ursachen hat es und welche Formen der Therapie gibt es?

Wie kann die Pflege die betroffenen Patienten optimal versorgen und unterstützen und welche Möglichkeiten werden dahingehend untersucht?

Um diese Forschungsfragen zu beantworten, wurde neben der Medizinischen Bibliothek Graz auch die Plattform Pubmed zu Rate gezogen. Die Schlüsselwörter und deren Kombinationen waren hier: parkinson, nursing, care und therapy.

Um die Verständlichkeit aller medizinisch relevanten Begriffe und Erklärungen zu gewährleisten, wurde ein Glossar erstellt, das am Ende der Bakkalaureatsarbeit zu finden ist.

4. Definition und Historie

Der Name der Krankheit Parkinson geht zurück auf seinen Entdecker James Parkinson, der erstmals im Jahre 1817 in seiner Abhandlung „An Essay on the Shaking Palsy“ darüber berichtete. Der lateinische Name Paralysis Agitans wurde davon abgeleitet und von Hall im Jahre 1841 eingeführt. Als wichtigstes Leitsymptom gilt allen voran die Bradykinese (Bewegungsverlangsamung) und mindestens ein weiteres Symptom. Diese können entweder Ruhetremor, Rigor oder eine Störung der reflektorischen Ausgleichsbewegungen bei passiver Auslenkung aus dem Gleichgewicht sein. Mit letzterem sind posturale Reflexe bzw. gestörte Stellreflexe gemeint (Ceballos-Baumann 2005, S. 33).

Das idiopathische Parkinson-Syndrom oder auch Morbus Parkinson beziehungsweise primäres Parkinson-Syndrom ist durch die oben genannten Kriterien zur Diagnostik sowie durch die Degeneration von Dopaminneuronen gekennzeichnet. Dabei entstehen sogenannte Lewy-Körper, intrazelluläre Einschlusskörper in den Basalganglien (Ceballos-Baumann 2011, S. 963-964).

Ein idiopathisches Parkinson-Syndrom ist von anderen Parkinson-Syndromen manchmal nur sehr schwer zu unterscheiden. Solche können zum Beispiel ein unspezifischer Parkinsonismus, durch Neuroleptika induzierte Parkinsonoide sein. Jedenfalls ist ein gutes diagnostisches Vorgehen wichtig um ein idiopathisches Parkinson-Syndrom zu erkennen (Ceballos-Baumann 2011, S. 962).

5. Epidemiologie

Das idiopathische Parkinson-Syndrom ist als eine durchaus häufige Krankheit zu betrachten. Die Prävalenz nimmt mit dem Alter zu und liegt zwischen 60 und 200 auf 100.000 Einwohner gerechnet. Männer und Frauen erkranken gleichermaßen an dieser Krankheit. Das Alter bei der Erstdiagnostik liegt bei 10% der Patienten und Patientinnen

vor dem 40. Lebensjahr, bei 30% vor dem 50. Lebensjahr und 40% der Betroffenen erkranken zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Durch die steigende Lebenserwartung sowie die immer besser werdende medizinische Versorgung ist mit einer Erhöhung der Prävalenz um 50% zu rechnen (Ceballos-Baumann 2011, S. 962).

6. Ätiologie

Ein idiopathisches Parkinson-Syndrom wird durch den Verlust der Dopaminneuronen der Basalganglien im Mittelhirn verursacht. Dadurch kommt es zu einem Ungleichgewicht zwischen dopaminergem und cholinergem Neurotransmission. Das Defizit an der Dopaminvorstufe L-Dopa ist für die Minussymptome verantwortlich, während durch den Überschuss an cholinergen Transmittern Plusssymptome ausgelöst werden. Unter Minussymptomen versteht man die Hypokinese, Akinese oder gestörte Stellreflexe. Plusssymptome sind zum Beispiel Tremor und Rigor (Berlit 2007, S. 221).

Es entstehen Einschlusskörper, so genannte Lewy-Körper. Diese Körper sind typisch für eine neuronale Degeneration bei Parkinson. Lewy Körper bestehen aus α -Synuclein und Ubiquitin. Ubiquitin markiert im Körper fehlerhafte und zum Abbau vorgesehene Proteine (Ceballos-Baumann 2005, S.42).

4.1. Genetische Ursachen

Die Ursachen für die Parkinson-Krankheit sind derzeit noch unbekannt. Es gibt keine einzige, allein verantwortliche Ursache für Krankheiten. Es besteht meist ein Zusammenspiel aus vielen Faktoren, die unsere Gesundheit beeinflussen. Bisher wurden von der Forschung jedoch mehrere Gene entdeckt, die unter anderem mitverantwortlich für ein Parkinson-Syndrom sein können. Es sind bereits Gene bekannt, die nachweislich Mutationen mit Funktionsverlust hervorrufen und die einen Ausbruch der Symptome schon früh, sprich mit einem Beginn vor dem 40. Lebensjahr erwarten lassen. Diese Mutationen führen zu metabolischen Störungen, in deren Konsequenz der Zelltod bevorsteht. Obwohl die Entdeckung von mitverantwortlichen Genen auf Aufklärung der Ursache der meisten Parkinson-Syndrome hoffen lässt, lassen sich nur 5% der heute bekannten Mutationen mit Genetik erklären (Deuschl, Poewe 2012, S. 37).

4.2. Sonstige Ursachen

Als andere Ursachen einer Parkinson-Krankheit können zum Beispiel Umweltgifte betrachtet werden. Diese rufen ebenso Mutationen hervor und werden als pathogenetische Kofaktoren angesehen. Besonders in der Landwirtschaft werden Toxine

verwendet, die zu den bereits genannten Mutationen führen können. Trotz einiger Tiermodelle ist aber bislang noch kein einheitlicher neurodegenerativer Pathomechanismus nachgewiesen worden. Es handelt sich wahrscheinlich meistens um eine Kombination einer Vielzahl von Faktoren wie zum Beispiel die Fehlfaltung und Aggregation von Proteinen, die Ansammlung zu vieler Sauerstoffradikale, eine Funktionsstörung der Mitochondrien und Entzündungen der Nerven (Deuschl, Poewe 2012, S.37).

7. Klinik

Charakteristisch für ein Parkinson-Syndrom sind, die Klinik betreffend, in erster Linie die motorischen Symptome, die dem Beobachter meist ins Auge stechen. Jedoch entwickeln die viele Menschen im Krankheitsverlauf auch andere nichtmotorische Symptome und subklinische Auffälligkeiten bei fehlerhaften Frontalhirnfunktionen. Insbesondere sind hier neuro-psychologische Veränderungen und einige unterschiedliche Zeichen von autonomen Dysfunktionen zu nennen (Ceballos-Baumann 2005, S. 36). In den folgenden beiden Unterpunkten werden die motorischen wie auch die nicht motorischen Symptome näher erklärt.

5.1. Motorische Symptome

Unter Minussymptomen versteht man unter anderem die Verlangsamung oder Verminderung einer Bewegung, der Bewegungsintensität oder kognitiver Fähigkeiten. Im Folgenden werden die Symptome Hypokinese und die Störung der Stellreflexe behandelt.

Das wichtigste Symptom eines Parkinson-Syndroms ist die Hypokinese oder Bradykinese. Obwohl Hypokinese eine Verminderung der Bewegungsamplituden und Spontanbewegungen und Bradykinese eine Bewegungsverlangsamung bedeuten, werden diese Begriffe im klinischen Bereich oft synonym verwendet. Eine Hypomimie ist das erste Zeichen einer Bradykinese. Beim Sprechen werden die Mundwinkel nicht mehr hochgezogen, spontanes Lachen wird weniger oder entfällt ganz. Das Gesicht wirkt starr, maskenhaft und beim Sprechen werden sehr wenige Gesichtsmuskeln verwendet. Während des Gehens fehlt das Mitschwingen der Arme und die Feinbeweglichkeit der Hände ist gestört. Letzteres äußert sich am besten im Schriftbild, welches immer kleiner und unsicherer wird, je länger geschrieben wird. Ebenso wird bei diesem Symptom die Frequenz des Blinzeln reduziert (Berlit 2007, S. 223). Die Stimme der Betroffenen verliert an Volumen und wird heiser und monoton. Oft werden Laute ausgelassen und gegen

Ende des Satzes kommt es meist zu einer Sprech-Beschleunigung oder zu Stottern. Beim Stottern ist vorwiegend eine Starthemmung charakteristisch. Ebenso führt eine Bradykinese zu Veränderung der Schluckmotorik, wodurch weniger geschluckt wird. Normalerweise schlucken wir Speichel, der produziert wird automatisch und oft unbewusst. Durch die langsamere Schluckmotorik jedoch schlucken Erkrankte seltener, was zu einer vermehrten Speichelansammlung im Mund führt. Dieses Symptom wird oft als zu hohe Speichelproduktion missverstanden (Ceballos-Baumann 2011, S. 964).

In weiter fortgeschrittenen Stadien kommt es immer mehr zu akinetischen Starthemmungen der Bewegungen. So werden zum Beispiel Startschwierigkeiten beim Aufstehen von einem Sessel oder Sofa, sowie plötzliches Stehenbleiben in einem Türrahmen und das erschwerte Umdrehen im Bett wahrgenommen. Dies sind motorische Blockaden die man als Freezing bezeichnet. In extremen Fällen kann eine Akinese zu vollkommener Bewegungsunfähigkeit, Bettlägrigkeit und somit zu Pflegebedürftigkeit führen. Diese Symptome werden von vielen Betroffenen am deutlichsten und als sehr störend empfunden und stehen somit im Mittelpunkt der therapeutischen Anstrengungen (Ceballos-Baumann 2011, S.964).

Bei gestörten Stellreflexen handelt es sich um eine Störung der Ausgleichsbewegungen, die durch einen Provokationstest auf die Probe gestellt werden. Dabei wird ein zu Untersuchender mit der flachen Hand durch einen Stoß vor das Brustbein aus dem Gleichgewicht gebracht. Bei Parkinson Patienten und Patientinnen erfolgt auf diese Provokation bei einem positiven Testresultat eine pathologische Auslenkung nach vorne oder hinten mit mehreren kleinen Stabilisierungsschritten. Ein Provokationstest ist in den frühen Krankheitsphasen erforderlich, später jedoch führt dieses mit nach vorne gebeugtem Oberkörper gestörte Gangbild oft schon von allein zu Stürzen, die häufig in Frakturen resultieren. Vor allem in späteren Krankheitsstadien äußert sich dieses Symptom als eine manifeste Stand- und Gangunsicherheit. Eine ausgeprägte Störung der posturalen Reflexe verbunden mit einer axialen Bradykinese gilt als ein eher schlechtes prognostisches Zeichen, da diese Gruppen meist schlecht auf dopaminerge Medikation ansprechen. (Ceballos-Baumann 2011, S. 964). Die Reaktionszeit der Betroffenen auf Reize von außen ist deutlich herabgesetzt. Des Weiteren werden eher kleine Schritte gemacht und die Anzahl der Schritte beim Wenden ist deutlich höher (Berlit 2007, S. 223).

Unter Plussympptomen versteht man durch ein Krankheitsbild vermehrte oder stärker ausgeprägte Bewegungen. Im Folgenden werden die für ein idiopathisches Parkinson-Syndrom wichtigsten und häufigsten Plussympptome erläutert.

Zu den diagnostisch wichtigsten Symptomen gehört der Tremor, der klassischerweise ein Ruhetremor ist, der einseitig beginnt und im Verlauf der Krankheit beidseitig werden kann, aber nicht muss. Am besten kann dies untersucht werden, wenn die betroffene Extremität nicht bewegt wird. Dabei sollen zum Beispiel die Arme im Stehen schlaff herunterhängen oder der Unterarm ruhig auf einer Unterlage abgelegt werden. Ein Ruhetremor eines Parkinson-Syndroms hat eine Frequenz von etwa 5Hz. Der Pillendrehtremor ist hier sehr bekannt und ist der beste Indikator für das Vorliegen eines Parkinsons. Im Verlauf der Krankheit kann ein Haltetremor mit höherer Frequenz als Symptom dazukommen (Ceballos-Baumann 2011, S.965).

Mit dem Wort Rigor wird eine Störung des Muskeltonus bezeichnet, die meist als Steifheit in den Extremitäten beschrieben wird. Klinisch wird dieses Phänomen untersucht, indem passiv die betroffenen Extremitäten bewegt werden, beispielsweise durch Bewegen der Hand gegen den Unterarm mit der Beugung im Handgelenk. Ein positiver Befund fällt hierbei aus, wenn ein gleichmäßiger und zäher Widerstand, vergleichbar mit dem Biegen eines Bleirohres, auftritt. Häufig ist hierbei auch eine rhythmische Unterbrechung, ein sogenanntes Zahnradphänomen, zu beobachten. Durch eine Spiegelbewegung im anderen Arm kann dieses Symptom auch getriggert werden und so auch erst in Erscheinung treten. Muskeldehnungsreflexe sind leichter und lebhafter auslösbar. Oft wird dieses Symptom zuerst als Schulterbeschwerden fehlgedeutet, was zu vielen Fehldiagnosen und falschen orthopädischen Behandlungen führt. Durch die einseitige Verminderung des Mitschwingens des Armes beim Gehen kann einfach und meist schon sehr früh im Krankheitsverlauf ein Rigor diagnostiziert werden (Ceballos-Baumann 2011, S. 965).

5.2. Nichtmotorische Symptome

Neben der offensichtlichen Hauptthematik der motorischen Störungen sind die folgenden Symptome ebenso essentiell und beeinflussen die Lebensqualität der Erkrankten nicht unerheblich. Es wurden bereits neuropsychiatrische, vegetative und sensorische Symptome gefunden und erforscht. Die häufigsten Merkmale werden hier aufgeführt.

Depression und Angst sind mit 40% unter den neuropsychiatrischen Symptomen die häufigsten, werden jedoch wenig beachtet und sind noch nicht gut genug erforscht.

Pathologische Angst und klinisch relevante Depressionen sind hier am ehesten vertreten. Beide Krankheiten tragen neben den motorischen Symptomen erheblich zu einer subjektiven Minderung der Lebensqualität bei, aber auch unabhängig voneinander sind neuropsychiatrische Symptome und deren Leidensdruck nicht zu unterschätzen. Vorrangig geht es dabei um die Selbsteinschätzung der Betroffenen, um den ersten Schritt in die richtige Richtung zu machen und die Lebensqualität steigern zu können. Oft sind sich viele Patienten und Patientinnen der vorherrschenden Depression nicht bewusst und auch Angehörige können dies oft erst später bemerken (Ceballos-Baumann 2011, S.966). Eine Depression kann weder mit der Dauer noch mit der Schwere einer Parkinson Erkrankung korreliert werden. Es kann also nicht allein anhand der Reaktionen auf die motorischen Einschränkungen geschlossen werden (Ceballos-Baumann 2005, S. 39).

Ein Grund für ein späteres Eingreifen in eine Angststörung oder eine Depression kann eventuell eine Bradyphrenie – eine kognitive Verlangsamung – sein. Hier kann es vor allem zu Perseverationsneigung das heißt zu Defiziten in der Generierung interner Handlungsabläufe und der Versteifung der Gedanken wodurch die gedankliche Flexibilität wegfällt. Aufgrund dieser neurologischen Defizite können auch weitere, die Lebensqualität beeinflussende Symptome erklärt werden (Ceballos, Baumann 2011, S. 966). Unter anderem werden hier psychomotorische Verlangsamung, mimische Starre, einige Symptome der Depression, sowie Schlafstörungen während der REM-Schlafphase angeführt. Zur Diagnose einer Depression bei einem Parkinson-Syndrom sind hier allen voran subjektiv erlebte depressive Kognitionen und Affekte zu nennen. So zum Beispiel Gefühle von Leere, Hoffnungslosigkeit, Unfähigkeit, Freude zu erleben und gereizter Traurigkeit (Ceballos-Baumann2005, S. 39). Eine Bradyphrenie festzustellen kann schwierig sein, da die kognitive Verlangsamung von den veränderten Frontalhirnprozessen und auch von den motorischen Problemen abzugrenzen ist (Ceballos-Baumann 2011, S.966).

Medikamentös induzierte Verwirrtheit und Halluzinationen sind häufig bei Parkinson. Vorrangig sind Funktionsstörungen des Frontalhirns, Schwierigkeiten beim raschen Wechsel von Lösungsvorschlägen, Perseverationsneigung und Defizite bei der Generierung eigener Handlungsabläufe anzuführen. Die Diagnose einer Demenz stellt somit oft eine größere Herausforderung dar, da aufgrund der motorischen Symptome und der eingeschränkten Lernfähigkeit nicht genau identifiziert werden kann, ob es sich um eine solche handelt. Die Veränderungen der Aktivitäten des täglichen Alltags können in diesen Stadien schon so weit vorangeschritten sein, dass nicht mehr oder nur schwer

festzustellen ist, ob eine Demenz vorliegt. Neuroleptika zur Behandlung einer Demenz sind hier in jedem Fall kontraindiziert (Ceballos-Baumann 2005, S. 40).

Vegetative Symptome wie zum Beispiel hoher Blutdruck nach raschem Aufstehen, Obstipation, verzögerte Magenentleerung und Impotenz sind wichtige und regelmäßige Begleiterscheinungen von Parkinson. Vor allem sind diese Symptome zu beachten und dem Arzt oder der Ärztin mitzuteilen, da die medikamentöse Einstellung diese noch verstärkt (Ceballos-Baumann 2011, 966).

Unter den sensorischen Symptomen sind vor allem die Störungen der Geruchswahrnehmung zu verzeichnen. Die Hyposmie ist ein nahezu universelles Symptom, das sich bei vielen schon früh im Krankheitsverlauf finden lässt. Dies ist durch die Neurodegeneration der befallenen Nerven zurückzuführen. Sogenannte Sniffin Sticks werden zur Geruchssinntestung herangezogen. Oft bemerken die Betroffenen dieses Symptom nicht oder sehr selten und es wird oft nicht als störend wahrgenommen oder zumindest nicht als störend beklagt. Da die Hyposmie schon oftmals vor anderen motorischen Symptomen auftritt, wird diese einer der Zielpunkte der zukünftigen Forschung werden, um dementsprechende Screenings durchführen zu können. Auch visuelle Einbußen sind zu verzeichnen, da aber die Testung für Kontrast, Farbintensität und Farbunterscheidung sehr aufwendig ist und für Betroffene oft zu lange dauert und somit anstrengend wird, werden die erforderlichen Tests oft nicht oder nur unzureichend durchgeführt (Deuschl, Poewe 2012, S.45).

Schmerz, meist in den oberen Extremitäten, ist oft das erste wirklich störende Symptom das wahrgenommen wird. Meist wird daraufhin physiotherapeutisch behandelt und auf rheumatische oder orthopädische Erkrankungen untersucht. Der Schmerz wird oft als krampfartiges Ziehen, diffuses Kribbeln in umschriebener Region beschrieben (Deuschl, Poewe 2012, S. 45).

8. Verlauf

Der Verlauf von Parkinson wird in der Skala von Hoehn und Yahr aus dem Jahre 1967 in 5 Stadien eingeteilt, die sich nach der physischen Beeinträchtigung richten. Diese Skala wurde 2004 erneuert und dabei wurden zwei Zwischenschritte hinzugefügt.

Stadium 1.0: einseitige Symptome

Stadium 1.5: einseitige Symptome, aber auch axiale Symptome

Stadium 2.0: Beidseitige Beeinträchtigung ohne Gleichgewichtsprobleme

Stadium 2.5: wenig beidseitige Symptome mit Erholung nach einem Zugtest

Stadium 3.0: wenig bis moderate beidseitige Symptome, Störung der posturalen Stellreflexe, physisch unabhängig

Stadium 4.0: schwere Beeinträchtigung, in der Lage, ohne Hilfe zu gehen oder zu stehen

Stadium 5.0: ständig auf einen Rollstuhl angewiesen oder bettlägrig

Noch heute ist die Skala nach Hoehn und Jahr aus dem Jahre 1967 und ihr modifiziertes Modell aus dem Jahre 2004 Standard für eine grobe Einteilung der Krankheit in Stadien und Schweregrade (Deuschl, Poewe 2012, S.47).

In der ersten Phase, der präklinischen Phase können Beeinträchtigungen entstehen wie zum Beispiel Geruchsstörungen, Obstipation, Depression und gestörtes Farbsehen. Oft ist in diesem Stadium noch kein Parkinson-Syndrom diagnostiziert worden, da diese Symptome entweder unbemerkt bleiben oder auch auf etwaige andere Krankheiten zurückgeführt werden können (Deuschl, Poewe 2012, S. 47).

In der zweiten Phase sind erste frühe motorische Störungen zu verzeichnen. Diese ist als Frühphase oder Honeymoonphase bekannt. Man ist jetzt sozusagen mit seiner Krankheit verheiratet. Hier werden vor allem die drei Kardinalsymptome Bradykinese, Rigor und Tremor für eine Diagnose herangezogen. Eventuell können hier auch die schon im vorhergehenden Kapitel erläuterten nicht motorischen Symptome auftreten. Die Erkrankten werden medikamentös eingestellt und gemäß ihrer Symptome behandelt. Diese Phase ist im Krankheitsverlauf in etwa 10 Jahre nach dem ersten Auftreten von Symptomen zu verzeichnen (Deuschl, Poewe 2012, S.47).

In der Phase drei, der fortgeschrittenen Phase, werden die ersten Wirkungsschwankungen in Verbindung mit der Medikation festgestellt. Es entstehen Dyskinesien und Psychosen. Diese Phase tritt zirka 5 Jahre nach Therapiebeginn auf und dauert weitere 5 bis 10 Jahre an (Deuschl, Poewe2012, S.47).

In Phase 4 treten zunehmend doparesistente Symptome auf, die anderweitig medikamentös behandelt werden müssen. Hierzu zählen die Gang- und Standunsicherheit, eine Störung der Sprechmotorik (=Dysarthrie), Schluckstörungen

(=Dysphagie) und kognitive Beeinträchtigungen. Diese Phase dauert in etwa 20 Jahre und beginnt zehn bis zwölf Jahre nach der Diagnose (Deuschl, Poewe 2012, S.47).

Die fünfte und letzte Phase der idiopathischen Parkinson Erkrankung beginnt 20 Jahre nach der Diagnose und ist gekennzeichnet durch Stürze, Demenz, Psychosen und autonome Störungen (Deuschl, Poewe 2012, S.47).

1967 lag die durchschnittliche Überlebenszeit nach der Diagnosestellung noch bei knapp zehn Jahren (Hoehn, Jahr 1967, S.436). Durch die bessere medizinische Versorgung, die Verlängerung der mittleren Lebenserwartung der Bevölkerung sowie eine bessere Therapie wird heute davon ausgegangen, dass eine Lebenserwartung von zirka 20 Jahren nach Diagnosestellung erreicht werden kann (Deuschl, Poewe 2012, S.46).

Je nach individuellen Symptomen kann die Krankheit in drei Subtypen mit unterschiedlichen Prognosen eingeteilt werden. Der Typ, bei dem die Akinese und der Rigor als Symptome am stärksten ausgeprägt sind, hat den ungünstigsten Verlauf. Axiale Symptome wie die Gangstörung und die Sprachstörung kommen hier noch erschwerend hinzu und kognitive und emotionale Störungen und Symptome treten bei diesem Typ auch dementsprechend früher auf. Diese an Parkinson erkrankten Männer und Frauen haben oft einen recht späten Krankheitsbeginn im Vergleich zum Tremor-dominanten Typ. Dieser Krankheitstyp hat eine relativ gute Prognose. Der dritte und letzte Typ ist der monosymptomatische Ruhetremor. Hier ist nur das Symptom des Tremors vorhanden, ohne weitere Symptome die eine Parkinson Diagnose unterstützen würden. Allgemein gesehen ist der natürliche Verlauf eines Parkinson-Syndroms langsam progredient. Je nach Symptomen und Ausprägung dieser verläuft die Krankheitsdynamik individuell. Wenn Betroffene gut medikamentös eingestellt sind und auch mit Physiotherapie gegen das Fortschreiten der Krankheit gewirkt werden kann, ist nicht nur die Lebensqualität gut sondern auch die Lebenserwartung wird nach oben gesetzt (Deuschl, Poewe, 2012, S. 46-48).

9. Diagnose

Die Diagnose eines Parkinson-Syndroms kann vorwiegend und zu allererst durch eine klinische Symptomabklärung relativ schnell sowie kostengünstig durchgeführt werden. Es gibt jedoch auch weitere diagnostische Vorgehensweisen, die im Folgenden dargebracht werden.

7.1 Diagnostik anhand klinischer Symptome

Generell kann die Diagnose eines Parkinson- Syndroms schon anhand der klinischen Gesichtspunkte und Symptome gestellt werden. Vorliegende klassische Kardinalsymptome, vor allem asymmetrisch ausgeprägte Akinese und Ruhetremor sowie gutes Ansprechen auf die Medikation L-Dopa dienen hier der Diagnostik. Jedoch kommt es gerade in den frühen Krankheitsstadien oft nur zu einer milden oder weniger klassischen Ausprägung der Symptome und so werden idiopathische Parkinson-Syndrome oft nicht richtig diagnostiziert. Daher gibt es verschiedene Kriterien, die erfüllt sein müssen um diese Krankheit diagnostizieren zu können. Hier sind die die „UK-Brain Bank Criteria“ mittlerweile sehr verbreitet und werden in vielen Studien verwendet. Die Diagnosekriterien werden in drei Schritte wie folgt eingeteilt (Poewe, Deuschl 2012, S. 50).

1. Diagnose eines Parkinson-Syndroms durch die Feststellung einer Akinese oder Bradykinese: Es herrscht eine Verlangsamung bei dem Beginn und der Durchführung willkürlicher Bewegungen, eine Verlangsamung und Abnahme der repetitiven Bewegungen sowie mindestens eines der folgenden Symptome vor:

- Muskulärer Rigor
- Ruhetremor mit einer Frequenz von 4-6 Hz, tritt vorwiegend in Ruhepositionen auf und bessert sich bei Bewegung
- Posturale Gang- und Standunsicherheit, die jedoch nicht durch andere zum Beispiel visuelle, vestibuläre, zerebelläre Störungen oder durch Störungen der Tiefensensibilität erklärt werden können.

2. Folgende unterstützende Kriterien können das Syndrom bekräftigen:

- Unilateraler Beginn und eine bestehende Asymmetrie im weiteren Krankheitsverlauf
- Klassischer Ruhetremor
- Positives Ansprechen auf L-Dopa
- Das Ansprechen auf L-Dopa hält für mehr als 5 Jahre an
- Durch L-Dopa werden Dyskinesien ausgelöst
- Es besteht ein langsames klinisches Voranschreiten mit einem Krankheitsverlauf über mehr als 10 Jahre hinweg.

3. Fehlende Ausschlusskriterien für eine Parkinson Erkrankung. Die häufigsten werden im Folgenden dargestellt:

- Es gibt keine Hinweise auf ein symptomatisches Parkinson-Syndrom
 - Es ist eine Behandlung mit Neuroleptika im Gange oder es besteht die Möglichkeit einer Absetzung anderer Medikamente oder Toxine, die dem Parkinson ähnliche Symptome auslösen.
 - Durch die Bildgebung wurden strukturelle Veränderungen der Basalganglien festgestellt, Tumore oder ein Hydrocephalus communicans.
 - In der Vergangenheit gab es wiederholte zerebrale Insulte die eventuell mit der Stufeneinteilung der Krankheit korrelieren oder assoziiert werden.
 - Wiederholt auftretende Schädel-Hirn-Traumata zum Beispiel durch Stürze
 - Enzephalitis diagnostisch gesichert in der Vorgeschichte
 - Längere Perioden von Remissionen
- Es gibt mehrere Warnsymptome, die auf ein atypisches Parkinson-Syndrom hinweisen können:
 - Es wird auch auf hohe Dosen von L-Dopa nicht angesprochen
 - Schwere Störungen des autonomen Nervensystems treten früh im Krankheitsverlauf auf
 - Zerebelläre Zeichen
 - Positiver Babinski
 - Ein ausgeprägter Antecollis
 - Supranukleäre vertikale Blickparese
 - Eine frühe Instabilität der Stellreflexe und Stürze
 - Apraxie
 - Eine Demenz innerhalb des ersten Jahres
 - Früh auftretende fluktuierende visuelle Halluzinationen

Als sehr frühe Zeichen einer Parkinson-Erkrankung gelten vor allem die REM-Schlafstörung und die Hyposmie, wobei letztere oft zu wenig differenzierbar ist und den Betroffenen nicht primär auffällt, um vorrangig als diagnostisches Zeichen zu gelten (Poewe, Deuschl 2012, S. 50-52).

7.2. Bildgebung und Tests

Es besteht die Möglichkeit, trotz der klinischen Untersuchung und Diagnostik ein Parkinson-Syndrom falsch zu diagnostizieren. Um diesem Fehler vorzubeugen gibt es immer noch die Möglichkeiten, im Zweifelsfalle andere Untersuchungsmethoden anzuwenden um die Erstdiagnose abzusichern. Es gilt, für die Entstehung der schon bekannten Symptome strategisch gut gelegene vaskuläre Ursachen, Tumore oder einen Normaldruckhydrozephalus auszuschließen. Meist genügt hierzu eine Computertomographie oder eine Magnetresonanztomographie, die Aussagen über frühe Atrophiezeichen sowie über Hirnstamm- und infratentorielle Pathologien treffen lassen. Durch die andauernde Forschung im Bereich der Technik und deren Verwendung in der Medizin zur Weiterentwicklung der diagnostischen Hilfsmittel in der Bildgebung, wird die Diagnostik in allen Bereichen unaufhaltsam weiterentwickelt und es soll erleichtert werden, in mehr Fällen die richtige Diagnose zu stellen. Jedoch gibt es noch immer viele Anwendungen, die sich im klinischen Alltag durch ihre Unhandlichkeit oder ihren hohen finanziellen Aufwand noch nicht etabliert haben. Es gibt nichtsdestotrotz Weiterentwicklungen des MRT-Gerätes, die sehr nützlich im klinischen Alltag eingesetzt werden können. So zum Beispiel die diffusionsgewichtete MRT-Bildgebung, durch die der Nachweis oder Ausschluss von Diffusivitätsstörungen bereits heute zum Ausschluss einiger Differenzialdiagnosen beiträgt (Poewe, Deuschl 2012, S. 54).

Es werden außerdem nuklearmedizinische Verfahren eingesetzt, um andere, ebenso plausible Erklärungen der Symptome ausschließen zu können. Die SPECT – Single-Photonen-Emissionstomografie oder die PET – Positronen-Emissionstomografieanalysen sind hier die diagnostischen Vorreiter. Durch sie lassen sich Informationen über die nigrostriatalen dopaminergen Transmissionen und über die kardiosympathischen Nerven gewinnen, welche für die Diagnostik eines Parkinsons relevant sind (Poewe, Deuschl 2012, S. 54). Es gibt derzeit drei Liganden durch die sich relevante Aussagen zur Diagnostik treffen lassen. Sie binden sich zu katecholaminergen Transportmolekülen, die sich an die präsynaptischen Terminale von Serotonin, Dopamin und auch adrenergen Kanälen heften und damit die Wiederaufnahme dieser Neurotransmitter hemmen. In der Praxis jedoch hat diese Verwendung eines SPECT Scans keine Anwendung, da die

Diagnose schon gesichert ist und es oft zu viel Aufwand für die Betroffenen darstellen würde (Poewe, Deuschl 2012, S. 57). Aufgrund der hohen Kosten und der nur begrenzten Verfügbarkeit hat der PET-Scan in der klinischen Praxis leider keinen festen Platz (Poewe, Deuschl 2012, S. 59).

Durch eine transkranielle Sonografie kann das Mittelhirn mit seiner schmetterlingsartigen Struktur sehr gut dargestellt werden. Voraussetzung für diese Art von Ultraschall ist jedoch ein ausreichend großes Knochenfenster, das eröffnet werden muss, wodurch diese Methode bei zirka 10% der Menschen nicht angewandt werden kann. Die transkranielle Sonografie wird jedoch als Früherkennungsmethode sowie Risikomarker diskutiert (Poewe, Deuschl 2012, S. 59).

7.3. Genetische Testung

Die Identifikation einiger Gene, die für monogene Parkinson-Syndrome verantwortlich sind, hat entscheidend zur Aufklärung über die Pathogenese der Krankheit beigetragen. Für die klinischen Zwecke wird die genetische Testung derzeit noch nicht eingesetzt, da 14 der bisher 16 identifizierten Gene an schwer erreichbaren und schwer beeinflussbaren Stellen lokalisiert sind und diese darüberhinaus im europäischen Populationsraum eher selten vorkommen. Außerdem ist die Diagnostik sehr aufwendig und auch für die meisten der bestimmten Gene noch nicht geeignet. Eine auf die Gene genau zugeschnittene Therapie gibt es ebenso wenig. Es gibt außer einer positiven Familienanamnese keine anderen Merkmale die eine monogene Parkinson-Erkrankung von einer idiopathischen abgrenzen. Lediglich der Krankheitsbeginn wird von den Genen beeinflusst. So haben Betroffene mit einem mutierten Parkin 1 Gen einen frühen Krankheitsbeginn in einem Alter von 45 Jahren – ein sogenannter young - onset parkinsonism, bei einem mutierten Parkin 9 Gen liegt der Beginn sogar noch vor dem 20. Lebensjahr – ein so genanntes juveniles Parkinson-Syndrom (Poewe, Deuschl 2012, S. 61).

Neben den dem Parkinson zugeordneten Genen gibt es noch einen Risikofaktor, der mutiert mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einem monogenen Parkinson-Syndrom führt. Das Enzym Glucocerebrosidase (GBA) ist der derzeit bedeutendste genetische Risikofaktor, der eine klassische Parkinson-Krankheit auslösen kann (Poewe, Deuschl 2012, S. 62).

Nun stellt sich natürlich die Frage, ob eine genetische Testung unter den genannten Gesichtspunkten sinnvoll erscheint. Zu beachten sind dabei mehrere Problemfelder, die sich aus einer Testung ergeben können. Es gibt derzeit keine Therapie zur Prävention von Parkinson. Ärzte müssen mit aller Deutlichkeit auf die Möglichkeit und die Reichweite

eines positiven Testausganges hinweisen. Es muss den Verwandten, wie auch den Betroffenen klargemacht werden, welche persönliche, soziale, aber auch berufliche Konsequenzen aus einem positiven Befund hervorgehen können. Außerdem müssen die ethischen und gesetzlichen Grundsätze zur genetischen Testung eingehalten werden (Poewe, Deuschl 2012, S. 62).

7.4. Pharmakologische Testung

Bei diesem Testverfahren wird darauf geachtet, ob die Probanden auf Medikamente, wie L-Dopa, das im Körper zu Dopamin verstoffwechselt wird und den Dopaminagonisten Apomorphin, ansprechen. Der L-Dopa Test wird in der Regel mit einer sich rasch auflösenden Tablette durchgeführt, mit einer Dosis von 100-200mg und zusätzlich wird auch ein Decarboxylase-Hemmer eingesetzt. Die Testdosis bei Apomorphin ist nicht so gut eingegrenzt und es muss mit einer geringen Dosis begonnen werden um danach sehen zu können, wann und ob das Medikament wirkt (Poewe, Deuschl 2012, S.63).

Die pharmakologische Testung mit L-Dopa und Apomorphin prüft nur das Ansprechen der Gehirnzellen auf ein Dopamimetikum, also einen Dopaminverstärker. Aufgrund des Ergebnisses eines pharmakologischen Tests alleine sollte keine Diagnose gestellt werden. Es gibt bei diesen Testverfahren zu viele falsch positive und falsch negative Ergebnisseum nur auf Basis der Testergebnisse zu diagnostizieren (Poewe, Deuschl 2012, S.64).

7.5. Neurophysiologische Untersuchung

Eine Störung der Geruchswahrnehmung beziehungsweise Unterscheidung unterschiedlicher Gerüche ist bereits vor mehr als 30 Jahren bei Parkinson-Syndromen beschrieben worden aber erst in den letzten 10 Jahren wurde dieses Phänomen Gegenstand von Untersuchungen. Als olfaktorische Testung stehen uns im deutschen Raum die sogenannten „Sniffin‘ Sticks“ zur Verfügung (Poewe, Deuschl 2012, S. 64). In einer Studie zur Riechprüfung mittels Sniffin‘ Sticks wurden drei Subtests durchgeführt, die eine Schwellenmessung, eine Diskriminationsmessung und eine Identifikationsprüfung zum Ziel hatten (Daum et al. 2000, S. 645). In den Ergebnissen der Studie ist eindeutig nachzulesen, dass bei Parkinson-Erkrankten eine deutliche Abnahme aller drei olfaktorischen Leistungen zu verzeichnen ist. Jedoch ist auch in der Kontrollgruppe deutlich zu sehen, dass die Leistungen des Geruchssinns mit dem Alter generell abnehmen. Am stärksten wurde hier eine Abnahme der Schwellenwerte verzeichnet. Ein Test mit Sniffin‘ Sticks besteht aus insgesamt 112 Stiften, die mit Gerüchen versehen wurden, teilweise in unterschiedlicher Konzentration um die Schwelle auszutesten, ab

wann die Probanden einen Geruch wahrnehmen und ob dieser eventuell an Intensität gewinnt. Hier erzielte die Parkinsongruppe signifikant schlechtere Ergebnisse als die aus nicht erkrankten Personen bestehende Kontrollgruppe (Daum et al. 2000, S. 646). In der Schwellenwertbestimmung wurden die stärksten Gruppenunterschiede verzeichnet. Jedoch gibt es keinen Unterschied zwischen linksseitigem oder rechtsseitigem Wahrnehmungsvermögen. Die Abnahme der Fähigkeit auch Gerüche mit geringerer Intensität wahrnehmen zu können, liegt zwar jedenfalls am erhöhten Alter der Probanden, jedoch wurde in der Studie von Daum et al. festgestellt, dass die Interventionsgruppe mit Parkinson-Syndromen signifikant schlechtere Ergebnisse ablieferten als die Kontrollgruppe (Daum et al. 2000, S. 647). Bei der Identifikationsprüfung wurden 16 aus dem Haushalt gebräuchliche und bekannte Duftstoffe in hohen Konzentrationen verwendet. Diese waren Orange, Schuhleder, Fisch, Zimt, Pfefferminze, Banane, Zitrone, Lakritze, Terpentin, Knoblauch, Kaffee, Anis, Gewürznelken, Apfel, Ananas, Rose. Zu jedem dieser Gerüche wurde den Teilnehmenden eine Liste mit 4 Lösungsmöglichkeiten vorgelegt, aus denen eine Antwort ausgewählt werden musste (Daum et al. 2000, S. 646). Sehr gute Identifikationsergebnisse wurden hier in der Parkinson-Gruppe vor allem bei den Gerüchen Orange und Gewürznelke erzielt. Generell erzielten die Gerüche Zitrone und Zimt schlechtere Ergebnisse, was vielleicht an der Ähnlichkeit der Gerüche liegen kann (Daum et al. 2000, S. 648). Bemerkenswert jedenfalls ist die subjektive Einstellung der Personen in der Parkinsongruppe. Es sollte angegeben werden, wie die einzelnen Personen ihren eigenen Geruchssinn selbst einschätzen würden, worauf 23 Personen angaben, ihr Riechvermögen habe sich nicht verändert, 17 nahmen eine Verschlechterung wahr und 5 Personen schätzten ihren Geruchssinn als überdurchschnittlich gut ein. Niemand beklagte sich über eine Anosmie, also ein komplettes Fehlen des Geruchsinns. Es zeigte sich im Vergleich zur Kontrollgruppe, dass die kleine Personengruppe, die sich als überdurchschnittlich bezeichnete, keine signifikanten Unterschiede feststellen ließ. Es konnte niemand einen genauen Zeitpunkt oder ein bestimmtes Ereignis benennen, mit dem die Verschlechterung des Geruchsinns einhergegangen sein kann (Daum et al. 2000, S. 647). Die Pathophysiologie der Riechstörungen wurde bis jetzt noch nicht herausgefunden. Es handelt sich wahrscheinlich um Störungen oder Fehlfunktionen mehrerer, für den Geruchssinn verantwortlicher Strukturen, die betroffen sein könnten (Daum et al 200, S. 649). Jedenfalls tritt eine Hyposmie oder eine Anosmie schon früh im Krankheitsverlauf eines Parkinson-Syndroms auf, weshalb es als Screening-Test zur unterstützenden Diagnostik diskutiert werden sollte (Poewe, Deuschl 2012, S. 64).

Bei einer quantitativen Tremoruntersuchung kann ein subklinischer Ruhetremor im Frühstadium der Erkrankung nachgewiesen werden. Es kann ebenso untersucht werden, ob ein komplizierter Ruhe- oder Haltetremor eventuell auf eine andere Tremorart zurückzuführen ist oder auch andere Ursachen als ein Parkinson-Syndrom haben kann (Poewe, Deuschl 2000, S. 65).

Es wurden unter anderem schon neuro-urologische Störungen zur Unterscheidung und Abgrenzung von Differenzialdiagnosen durchgeführt. Jedoch bestehen in diesem Fall zu viele Überschneidungen der Symptome mit einer multiplen Systematrophie (MSA), vor allen Dingen in den fortgeschrittenen Stadien der Krankheit, sodass hier keine verlässlichen Aussagen aufgrund einer neuro-urologischen Diagnostik auf Einzelfallebene getroffen werden können (Poewe, Deuschl 2012, S. 65).

7.6. Neuropsychologische Untersuchung

Neuropsychologische Tests sind vor allem nützlich um eine Parkinson-Demenz oder andere viso-konstruktive Defizite oder Störungen in Antrieb und Affektivität auszuschließen. Da diese Symptome zum Diagnosezeitpunkt eines Parkinsons meist eher gering ausgeprägt sind, werden sie oft übersehen und so ist eine neuropsychologische Untersuchung kein verpflichtender Teil einer Erstdiagnose. Bei klinischen Studien sowie zur Abklärung des klinischen Verdachts auf kognitive Dysfunktionen oder eine Parkinson-Demenz ist diese Untersuchung unverzichtbar (Poewe, Deuschl 2012, S. 65).

7.7. Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnosen sind Verdachtsdiagnosen aufgrund der klinischen Symptome. Oft kann ein Symptom mehreren Krankheiten zugeordnet werden. Daher sind Differenzialdiagnosen wichtig, um die richtige Krankheit durch spezielle Untersuchungen und Tests herauszufiltern und somit geeignete Therapiemöglichkeiten anstreben zu können. Im Folgenden werden die wichtigsten Differenzialdiagnosen beschrieben.

Die größten Herausforderungen der Differenzialdiagnosen eines idiopathischen Parkinson-Syndroms sind andere neurodegenerative Erkrankungen wie die multiple Systematrophie (MSA), die progressive supranukleäre Paralyse (PSP) und die kortikobasale ganglionäre Degeneration (Ceballos-Baumann 2011, S. 966).

Die Multisystematrophie hat ebenso die Symptome des Rigors und der Bradykinese, jedoch ist sie von einem IPS hinsichtlich der autonomen Störungen, unwillkürlichen Muskelzuckungen, sowie ausgefallenen Dyskinesien zu unterscheiden. Typisch für MSA

ist ein schlechtes Ansprechen auf L-Dopa, das als gute, pharmakologische Untersuchung gilt um ein IPS feststellen zu können (Ceballos-Baumann 2011, S. 967).

Die Diagnose einer progressiven, supranukleären Paralyse kann durch die ebenso mit Parkinson assoziierten Symptome Bradykinese und Rigor angenommen werden. Der Unterschied zu Parkinson besteht in einer Blickparese, hierbei gibt es Blicklähmungen beider Augen in eine Richtung und außerdem oft Stürze nach hinten. Zur besseren Diagnostik kann in diesem Fall eine Magnetresonanztomografie herangezogen werden um im Mittelhirn einen Gewebsschwund festzustellen, den es bei Parkinson nicht gibt (Ceballos-Baumann 2011, S. 967).

Neuroleptika können ein Parkinsonoid, ein Parkinson ähnliches Erscheinungsbild hervorrufen, das sogar noch ein Jahr nach Absetzen der Medikamente persistieren kann. Durch die richtige Dosiseinstellung kann diese Nebenwirkung eventuell verhindert werden (Ceballos-Baumann 2011, S.967).

Wie bereits erwähnt, können die ersten auftretenden Schmerzen eines Parkinson-Syndroms fehlinterpretiert werden und so zu einer Reihe von orthopädischen und physiotherapeutischen Maßnahmen führen, die am eigentlichen Ziel geradewegs vorbei führen. Schmerzen in den oberen Extremitäten werden häufig als „Schulter-Arm-Syndrom“ fehldiagnostiziert (Ceballos-Baumann 2011, S.967).

Fälschlicherweise können motorische Verlangsamung, Hypomimie und depressive Verstimmungen auch oft für die endogene Depression gehalten werden. Ebenso häufig ist bei diesen Symptomen eine Diagnose eines Frontalhirnsyndroms. Jedoch passen bei diesen Diagnosen die Unterscheidungsmerkmale Bradykinese, Ruhetremor und Rigor oft nicht ins Bild (Ceballos-Baumann 2011, S. 967).

Durch eine kleinschrittige Gangstörung als Symptom wird oft die Fehldiagnose des idiopathischen Parkinson-Syndroms gestellt, wobei die richtigen Diagnosen hier ein Parkinson-Syndrom der unteren Körperhälfte („lower body Parkinson“) oder ein Hydrocephalus wären. Dabei fehlen hier auf eine eindeutige Parkinson-Diagnose eine verbreiterte Schrittbasis, Gleichgewichtsstörungen, veränderte Mimik und Bradykinese der Arme. Hierbei kann die bildgebende Diagnostik sehr hilfreich sein (Ceballos-Baumann 2011, S.967).

10. Therapie

In Ermangelung kurativer, neuroprotektiver oder krankheitsmodifizierender Therapieansätze steht derzeit nur die symptomatische Behandlung für motorische wie auch nicht motorische Symptome zur Verfügung (Eggert et al. 2012, S. 67).

Die Ziele jeder Parkinson-Therapie sollten die Besserung oder zumindest die vorübergehende Behebung motorischer Störungen sein, die Linderung nicht motorischer Symptome sowie die Vermeidung von Komplikationen, die durch eine medikamentöse Therapie hervorgerufen werden können. Diese Therapie sollte rechtzeitig, sprich schnell nach der Erstdiagnose beginnen, altersgerecht und effizient sein. Das Ziel der Behandlung ist der Erhalt der Selbstständigkeit im Alltag und die Verbesserung der Lebensqualität im Allgemeinen (Eggert et al 2012, S.68).

8.1. Therapie motorischer Symptome

Als Kontrolle der Symptome ist die medikamentöse Therapie als die wichtigste anzusehen. Hier ist das vorrangige Ziel, den Dopaminmangel im Striatum auszugleichen, da dieser der Hauptgrund für die Entstehung motorischer Symptome darstellt. Dopamin wirkt postsynaptisch über zwei Rezeptortypen D1 und D2, denen weitere ähnliche Rezeptoren zugeordnet wurden. Durch einen Dopamin-Transporter wird das Dopamin nicht wiederaufgenommen und konsekutiv inaktiviert. Dopamin wird danach durch die Enzyme Catechol-O-Methyltransferase (kurz COMT) und durch die Monoaminoxidase B (MAO-B) wieder abgebaut. Im Folgenden gibt es mehrere Möglichkeiten, eine medikamentöse Therapie anzusetzen. Es werden Levodopa, die Dopaminvorstufe in Kombination mit einem Decarboxylasehemmer eingesetzt, Dopaminagonisten sowie Hemmer von Dopamin abbauenden Enzymen, das heißt MAO-B-Hemmer und COMT-Hemmer werden verwendet. Therapeutische Maßnahmen, die nicht auf Dopamin ausgerichtet sind, sind N-Methyl-D-Aspartat (oder auch NMDA) Rezeptorblocker und Anticholinergika (Eggert et al 2012, S.68).

Das wichtigste Medikament der Parkinson-Therapie ist L-Dopa, das sich aus den beiden Medikamenten Levodopa, einer Vorstufe von Dopamin und einem AADC Hemmer zusammensetzt. Decarboxylase baut Levodopa zu Dopamin um. Dopamin kann auch aus primär, eigentlich nicht dafür vorgesehenen Strukturen wie serotonergen Nervenenden und Gliazellen freigesetzt werden (Eggert et al 2012, S.69). Dopamin selbst kann die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden, daher muss die Vorstufe Levodopa zugeführt werden, damit diese ins Gehirn gelangen kann. Die Umwandlung von Levodopa in Dopamin durch

Decarboxylase kann überall im Körper stattfinden und daher ist es wichtig, diese Umwandlung vorerst zu stoppen und erst nach dem First-Pass-Effekt und der damit verbundenen Metabolisierung in der Leber freizusetzen. So wird sichergestellt, dass genügend Levodopa vorhanden ist, ins Blut aufgenommen wird und bis zur Blut-Hirn-Schranke gelangt, diese übertritt und erst danach umgewandelt wird. Daher bestehen die im Handel erhältlichen Präparate aus Levodopa und einem Decarboxylasehemmer. Außerdem lassen sich durch diese Kombination unangenehme Nebenwirkungen wie Übelkeit und orthostatische Hypotension deutlich verringern. Präparate, die nur aus L-Dopa bestehen, sind viel schlechter verträglich und somit obsolet. Eine Verbesserung aller Kardinalsymptome um 70% ist nach der Gabe eines solchen Präparates zu erwarten und gilt somit, wie schon erwähnt, als diagnostisches Zeichen für ein idiopathisches Parkinson-Syndrom (Ceballos-Baumann 2011, S. 970).

L-Dopa wird meist in zwei Darreichungsformen angeboten. Die orale Standardpräparation steht immer in Verbindung mit Benserazid oder mit Carbidopa als Decarboxylasehemmer zur Verfügung. Diese gibt es in Form von Kapseln oder Tabletten in verschiedenen Stärken zur Wirkungssteigerung in den späteren Krankheitsstadien und sie können eine Bioverfügbarkeit von bis zu 90% aufweisen. Um schnellen Wirkungseintritt zu erzielen, können die Tabletten auch zerkaut werden. Die dispersible Form von L-Dopa ist hier hilfreich um einen schnelleren Wirkungseintritt als mit Tabletten oder Kapseln zu erreichen, da die erwünschte Plasmakonzentration schneller erreicht wird. So kann diese Form gut als Notfall- oder Zusatzmedikation, die nach einer Standardeinnahme erfolgt, eingesetzt werden, um Magenmotilitätsstörungen oder frühmorgendliche oder nachmittägliche Akinese zu vermeiden. Die Wirkung einer L-Dopa Standarddosis tritt im Normalfall 30-60 Minuten nach der Einnahme auf nüchternen Magen ein. Die Wirkung hält in der Frühphase der Erkrankung mit der Standarddosis ungefähr vier bis fünf Stunden an, in den späteren Phasen der Erkrankung jedoch nimmt die Speicherkapazität der nigrostriatalen Fasern ab, sodass ein Wirkungsverlust ein sogenanntes Wearing-Off schon nach anderthalb bis zwei Stunden eintritt. Daher wurden besondere Zubereitungen und Präparate zusammengesetzt, die eine verspätete Freigabe des Wirkstoffes ermöglichen. Diese Retardpräparate besitzen eine Bioverfügbarkeit von 70% und werden zur Linderung der nächtlichen Akinese und zur Vermeidung von Interaktionen mit der Nahrungsaufnahme eingesetzt (Eggert et al 2012, S. 70).

Im fortgeschrittenen Stadium ist wegen des schnelleren Wirkungsverlustes eine intrajeunale Präparation sinnvoll. In einem Gel gebundenes L-Dopa wird bei dieser

Darreichungsform kontinuierlich aus einer perkutanen Sonde freigesetzt und ins Jejunum abgegeben. Somit werden gleichmäßige L-Dopa Spiegel im Blut sichergestellt. Meist wird diese Therapiemöglichkeit als letzte Instanz und Monotherapie veranschlagt. Sie ist mit hohem Aufwand und höheren technischen Ansprüchen verbunden. Es gilt die Einstichstellen bestens zu versorgen und Betroffene, Verwandte sowie das Pflegepersonal muss in diesen Punkten ausgezeichnete und hygienische einwandfreie Arbeit leisten. Die empfohlenen Indikationskriterien für Infusionspumpen sind nicht mehr zu beherrschende Wirkungsschwankungen und Dyskinesien in fortgeschrittenen Stadien und eine ausreichende soziale und pflegerische Versorgung der Sonde (Eggert et al 2012, S.70).

Mithilfe einer Therapie mit L-Dopa konnte die Lebenserwartung gesteigert werden, da krankheitsbedingte Komplikationen vermieden werden können. Jedoch verzögert das Präparat nicht das Fortschreiten der Krankheit (Eggert et al 2012, S. 71).

Dyskinesien sind als motorische Nebenwirkung bei Gabe von L-Dopa zu erwarten. Daher sollte in frühen Stadien mit einem Dopaminagonisten als medikamentöse Therapie begonnen werden um später als Unterstützung L-Dopa einzusetzen. Weitere Nebenwirkungen sind autonomer Herkunft und bestehen aus der orthostatischen Hypotonie und gastrointestinalen Nebenwirkungen wie Übelkeit und Brechreiz. Als neuropsychiatrische Nebenwirkungen gelten die Tagesmüdigkeit, eine durch Dopamin induzierte Psychose, das „Punding“ (wiederholte Tätigkeiten ohne Zielorientierung) und das dopaminerge Dysregulationssyndrom. Bei letzterem steigern Patienten und Patientinnen zwanghaft und oft heimlich ihre Dopaminzufuhr über das erforderliche Maß hinaus. Gerade diese Nebenwirkung unter Kontrolle zu halten gestaltet sich für Dritte oft recht schwierig, da eine Dosisreduktion seitens der Betroffenen meist nicht erwünscht oder toleriert wird (Eggert et al 2012, S.71).

Dopaminagonisten stellen das zweite Standbein der medikamentösen Behandlung eines Parkinson-Syndroms dar und können ihre Wirkung nicht nur peripher wirkungsvoll entfalten, sondern sind auch schon direkt wirksam ohne zuvor umgewandelt werden zu müssen. Dopaminagonisten wirken vor allem an den D2 und D3 Rezeptoren, die für Dopamin zuständig sind. Es unterscheiden sich die einzelnen Substanzen in ihrer Halbwertszeit, ihrer Ausscheidung – über die Niere oder die Leber, ihrer Wirkung auf weitere Dopaminrezeptoren, also den D1 Rezeptor, ihrer Wirkung auf andere Neurotransmitter und in ihren Wirkungen im Allgemeinen. Diese Medikamente können als Monotherapie oder als unterstützende Therapie eingesetzt werden. Dopaminagonisten

können in allen Stadien der Erkrankung verwendet werden, jedoch kann bei kognitiver Leistungseinschränkung oder Demenz auch das Auftreten von Halluzinationen gefördert oder bestehende Halluzinationen können verstärkt werden. Daher muss individuell entschieden werden, wann welcher Dopaminagonist eingesetzt wird, um Nebenwirkungen und die praktische Einsetzbarkeit der Medikamente gewährleisten zu können (Eggert et al 2012, S.71-72).

Dopaminagonisten werden in oraler, transdermalen und peroralen Form eingesetzt. Es gibt zwei Gruppen von Dopaminagonisten, die Ergot und die Non-Ergot-Derivate. Ergot-Derivate setzen am postsynaptischen D2-Rezeptor an, während Non-Ergot-Derivate eher an den D2 und D3-Rezeptoren wirken. Non-Ergot-Agonisten modulieren die endogene Dopaminausschüttung und vermindern dadurch oxidativen Stress. Indiziert sind Dopaminagonisten in allen Krankheitsstadien als Unterstützung einer L-Dopa-Therapie. Vor allem bei Patienten und Patientinnen, die jünger als 60 Jahre sind, kann auch versucht werden, sie als Monotherapie einzusetzen. Sollte hier kein befriedigendes Therapieziel erreicht werden, kann L-Dopa natürlich der Medikamentenliste hinzugefügt werden (Ceballos-Baumann 2011, S. 971).

Da Dopaminagonisten wie schon erwähnt, auch peripher wirken, können speziell hier unerwünschte Arzneimittelwirkungen auftreten. Hier werden vor allem die orthostatischen Hypotensionen in Verbindung mit einem Kreislaufkollaps, Übelkeit und Erbrechen angeführt. Es ist zu vermuten, dass Psychosen leichter unter der Dopaminagonisten-Therapie auftreten als bei einer Therapie mit L-Dopa (Ceballos-Baumann 2011, S. 971).

Aufgrund der peripheren Wirkweise dieser Medikamente und die dadurch verursachten Nebenwirkungen muss darauf geachtet werden, dass eine Dosiserhöhung langsam erfolgt und gleichzeitig mit zusätzlichen Medikamenten die unerwünschten gastrointestinalen Beschwerden zu mildern oder zu vermeiden. Es wird empfohlen, mit einer Einzeldosis am Abend zu beginnen und gleichzeitig einen extrazerebral wirksamen Dopaminantagonisten zu verabreichen, um die Compliance zu erhöhen (Ceballos-Baumann 2011, S.971).

Die zweite Art, Dopaminagonisten zu verabreichen, sind Pflaster, durch die der Wirkstoff Rotigotin transdermal abgegeben wird. Diese Pflaster werden täglich neu auf die Haut aufgebracht und somit wird über 24 Stunden ein recht konstanter Plasmaspiegel an Dopamin erreicht. Da die Halbwertszeit nur fünf bis sieben Stunden beträgt und das Pflaster durch Abziehen einfach zu entfernen ist, kann auch hier den Nebenwirkungen gut entgegengesteuert werden. Außerdem beeinflusst bei dieser Therapiemöglichkeit die

Nahrungsaufnahme nicht den Resorptionsvorgang (Eggert et al 2012, S.73). Die Nebenwirkungen bei einer transdermalen Applikation sind vor allem Hautreaktionen an den betroffenen Stellen, an denen das Pflaster angebracht wird, aber auch Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel, Schlaflosigkeit und Erbrechen können unerwünschte Arzneimittelwirkungen sein (Ceballos-Baumann 2011, S. 971).

Als subkutane Bolusinjektion mit einem Pen oder als Dauerinfusion mit einer extern getragenen Minipumpe kann Apomorphin als gemischter D1 und D2 Agonist parenteral verabreicht werden. Apomorphin konnte erst in der Parkinson-Therapie eingesetzt werden als peripher wirksame Dopaminantagonisten eingesetzt werden konnten, da die Substanz Nebenwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen und Hypotonie hervorruft. Es werden in der Unterbrechung von Off-Phasen bei einer Dauertherapie mit L-Dopa sehr gute Erfolge erzielt, da Wirkungsschwankungen innerhalb von 15 Minuten durchbrochen werden können (Ceballos-Baumann 2011, S. 972). Als Medikation im späten Stadium kann die Apomorphinpumpe gut angewandt werden. Der finanzielle und personelle Aufwand bei dieser Methode ist relativ groß und findet Anwendung bei nicht mehr zu beherrschenden Dyskinesien. Dieser Vorteil verschafft den Betroffenen einen enormen Zugewinn an Lebensqualität und Normalität im Alltag. Jedoch muss, wie auch bei den Dopaminpumpen, die Versorgung der Einstichstelle gewährleistet werden (Eggert et al 2012, S. 73).

Die Catechol-O-Methyltransferase, kurz COMT baut neben der Decarboxylase ebenso peripher Dopamin ab. Durch die Hemmung von COMT entsteht eine bessere Bioverfügbarkeit von L-Dopa mit einem ebenso länger andauernden L-Dopa Plasmaspiegel ohne die maximale Konzentration zu überschreiten. Somit können die On-Phasen, in denen keine Störungen der Beweglichkeit und Bewegungen auftreten, verlängert, und die Off-Phasen, in denen zum Beispiel Dyskinesien auftreten, verkürzt werden. Aufgrund des Wirkmechanismus ist ein Einsatz von COMT-Hemmern nur sinnvoll bei gutem Ansprechen auf L-Dopa. Da die körperliche Aktivität und dadurch auch der Stoffwechsel der Medikamente in den einzelnen Bevölkerungsgruppen unterschiedlich sein kann und auch mit dem Alter abnimmt, ist es wichtig, auf die subjektive aber auch objektive Einschätzung der Wirkung der L-Dopa Gaben zu achten und sie auch eventuell durch Auslassversuche der COMT-Hemmer über einen Tag hinweg regelmäßig zu testen. Durch die länger andauernde Wirkung von L-Dopa unter COMT-Hemmern kann es bei Patienten und Patientinnen eventuell verstärkt zu Dyskinesien kommen. Daher sollte auch bei der Einstellung oder einer Umstellung auf COMT-Hemmer auf eine eventuelle schnelle Dosisänderung in den ersten paar Tagen geachtet werden. Als Nebenwirkungen werden

vor allem erhöhte Lebertransaminasewerte und eine auffallende Gelbfärbung des Urins genannt. Natürlich gibt es auch hier durch die erhöhte Wirkung von Dopamin unerwünschte Effekte wie Nausea, allgemein jedoch gelten COMT-Hemmer als sehr gut verträglich (Ceballos-Baumann 2011, S. 972 – 973).

Die Hemmer der Monoaminoxidase (MAO-B) vermindern ebenso den Dopaminabbau und die striatale Dopaminkonzentration wird erhöht. Daher wird auch in einer Kombinationstherapie mit L-Dopa der dopaminerge Effekt stark erhöht.

Monoaminoxidasehemmer werden daher als Monotherapie zu Beginn eines idiopathischen Parkinsons angewandt oder in Kombination mit L-Dopa verwendet. Der Wirkungsverlust und einsetzende Schwankungen können etwas kompensiert und auch die Dosis kann um bis zu 30% verringert werden. Da MAO-Hemmer antriebssteigernd wirken, sollte eine Einnahme am Abend vermieden werden, um Schlafstörungen entgegen zu wirken (Ceballos-Baumann 2011, S. 973).

Budipin hat eine antagonistische Wirkung auf der N-Methyl-D-Aspartat Rezeptor, der eventuell für die Kardinalsymptome verantwortlich ist. Die genaue Wirkungsweise von Budipin ist derzeit noch nicht bekannt. Als Nebenwirkung ist vor allem der Veränderung im EKG Aufmerksamkeit zu schenken, weswegen regelmäßige Kontrollen notwendig sind. Außerdem ist es wichtig, die Nieren- und Leberfunktionen regelmäßig zu überprüfen. Grüner Star und Prostatahypertrophie sind absolute Kontraindikationen für Budipin. Es kommt selten zu einer anfänglichen Verstärkung des Tremors. Bei Patienten und Patientinnen mit einer Demenz im Anfangsstadium und anderen kognitiven Leistungseinbußen ist ebenso Vorsicht geboten (Ceballos-Baumann 2011, S. 973).

Weitere Wirkstoffe auf die N-Methyl-D-Aspartat Rezeptoren sind Amantadinsalze, die für die Parkinson-Therapie vor 20 Jahren durch Zufall entdeckt wurden. Außerdem haben Amantadinsalze eine anticholinerge Wirkung. In den frühen Stadien eines idiopathischen Parkinsons mit einer geringen Symptomausprägung können diese als Monotherapie eingesetzt werden und wirken auch in Kombination mit L-Dopa potenzierend. Bei akinetischen Krisen und bei bevorstehenden Dyskinesien, die durch L-Dopa ausgelöst werden oder auch bei Betroffenen mit eingeschränkten enteralen Behandlungsmöglichkeiten sind Amantadinsalze eine gute Wahl. Als unerwünschte Nebenwirkungen gelten hier vor allem Übelkeit und auch anticholinergische Wirkungen wie eine lokale Vasokonstriktion sowie Ödeme in den Unterschenkeln. Als zentrale unerwünschte Arzneimittelwirkungen gelten zuerst Schlafstörungen, innere Unruhe,

Verwirrtheit und Halluzinose. Amantadin wird hauptsächlich renal ausgeschieden und somit ist die Anwendung bei Erkrankten mit Niereninsuffizienz kontraindiziert. Bei Demenz, positiver Anfallsanamnese oder schon bestehenden Verwirrtheitsperioden ist ebenso Vorsicht geboten (Ceballos-Baumann 2011, S. 974).

Die ersten Mittel, die Parkinson effektiv verbesserten, waren Anticholinergika, deren Wirkmechanismus noch nicht genau geklärt ist. Man weiß aber, dass sie an den cholinergen striatalen Interneuronen wirken, die unter einem inhibitorischen Dopamineinfluss stehen. Rigor und Tremor, kaum aber Akinese werden von Anticholinergika beeinflusst, jedoch nicht in dem Ausmaß in dem L-Dopa oder Dopaminagonisten wirken. Aufgrund der Wirkungsweise sind diese Medikamente bei Erkrankten jüngerer Alters mit leichtem Ruhetremor indiziert. Eine Verbesserung des Tremors kann in Verbindung mit L-Dopa oder anderen Anti-Parkinson Mitteln erreicht werden. Bei den unerwünschten Wirkungen sind periphere, anticholinerge Wirkungen zu verzeichnen wie zum Beispieldie Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Obstipation und Blasenentleerungsstörungen. Absolute Kontraindikationen sind Glaukome, Prostatahypertrophie und Herzrhythmusstörungen. Zentrale Nebenwirkungen sind vor allem Gedächtnisstörungen, Verwirrtheit und Halluzinose. Daher sollen Anticholinergika nicht bei Patienten und Patientinnen mit Gedächtnisstörungen eingesetzt werden, da diskutiert wird, ob die Demenzentwicklung damit gefördert wird und bei gesunden Freiwilligen messbare, kognitive Leistungseinbußen zu verzeichnen sind (Ceballos-Baumann 2011, S. 974).

8.2. Therapie nicht motorischer Störungen

In vielen Fällen sind die nicht motorischen Störungen neben den Kardinalsymptomen die zweite Herausforderung, die es bei einer Therapie eines Parkinson-Syndroms zu berücksichtigen gibt. Unter dieses Kapitel fallen vor allem neuropsychiatrische Störungen und Symptome wie Psychosen, Demenz und Depression, Störungen der Sensorik wie die olfaktorische Dysfunktion, Schlafstörungen, autonome Störungen wie beispielsweise Darm- und Blasenentleerungsstörungen, orthostatische Hypotension, erektile Dysfunktionen und Schmerzstörungen. Im folgenden Kapitel werden die verschiedenen Therapieansätze dieser Beeinträchtigungen behandelt (Eggert et al 2012, S. 93).

Chronisch affektive Störungen zu diagnostizieren, ist bei Parkinson-Syndromen komplex, da die psychomotorische Verlangsamung sowie die Schlafstörungen typisch für ein Parkinson-Syndrom sind und daher nicht als Symptome einer Depression gewertet

werden können. Weiters ist bekannt, dass es gerade bei Wirkungsschwankungen unter Dopamineinfluss zu Stimmungsschwankungen kommen kann, die fast gleichzeitig mit den motorischen Symptomen auftreten können. Somit ist eine Unterscheidung zwischen einer Depression und einer dem Parkinson zugeordneten Stimmungsschwankung eine diagnostische Herausforderung. Es muss also zuallererst die dopaminerge Versorgung sichergestellt werden um Off-Phasen zu vermeiden. Es besteht jedoch kein linearer Zusammenhang zwischen den motorischen Symptomen und einer Depression, was auf eine krankheitsimmanente Ursache deuten kann und eher bedingt ist durch den Mangel an Dopamin und anderen Neurotransmittern. Viele Betroffene und deren Angehörige sind sich einer manifesten Depression nicht bewusst, obwohl diese ihre Lebensqualität massiv beeinflusst, weswegen auch viele Depressionen nicht adäquat behandelt werden. Zur Behandlung stehen hier in erster Linie trizyklische Antidepressiva zur Verfügung, die sich als wirksam erwiesen haben. Auch neuere Medikamente und Dopaminagonisten haben ein gutes Wirkungsprofil bei älteren Menschen gezeigt (Ceballos-Baumann 2011, S. 980).

Neben der pharmakologischen Behandlung dieser nicht motorischen Störungen ist bei depressiven Verstimmungen und Depressionen im Rahmen eines Parkinson-Syndroms wie auch ohne desselben, eine gute Begleitung der Kranken durch eine psychotherapeutische Einzel- und Gruppentherapie sehr wichtig. Durch die veränderte und teils auch gestörte Motorik entstehen häufig Scham- und Insuffizienzgefühle, die oft begleitet werden von Kommunikationsproblemen durch die, wie auch durch den sozialen Rückzug, die sozialen Kontakte weiterhin eingeschränkt werden. Eine situationsbezogene, strukturierte Gruppentherapie ist hier am geeignetsten, um diesen negativen Wechselwirkungen entgegenzuarbeiten. Eine Einzeltherapie ist vor allem zu Beginn und nach der Erstdiagnose wichtig, um generell das Verständnis der Krankheit und den richtigen Umgang mit der Krankheit im Allgemeinen und den Medikamenten im Speziellen zu erlernen. Ebenso von Bedeutung sind klassische Entspannungstechniken wie die progressive Muskelentspannung und Körperführungsschulungen wie autogenes Training und Feldenkrais, wodurch in Gruppen- sowie Einzelsitzungen die Stresstoleranz, Schmerzen aber auch motorische Symptome wie Freezing, Tremor und Dyskinesien, die durch L-Dopa hervorgerufen werden, positiv beeinflusst werden können (Ceballos-Baumann 2011, S. 980).

Mehr als die Hälfte aller Parkinson-Patienten und -Patientinnen entwickelt in den späteren Stadien dieser Erkrankung halluzinatorische oder psychotische Episoden, die durch Medikamente indiziert werden oder aber auch als Komplikation einer Demenz auftreten

können. Es ist bekannt, dass die Polypharmazie aus mehreren zentral wirkenden Mitteln generell zu viele Nebenwirkungen und Beeinflussungen vor allem bei älteren Menschen nach sich zieht. So begünstigen mehrere Medikamente Demenz und sind daher prinzipiell ungünstig. Die eventuellen ursprünglichen Ursachen einer demenziellen Symptomatik, Agitiertheit und delirante und psychotische Phasen sowie Zunahme einer Somnolenz sind als erstes zu beseitigen bevor an eine Verknüpfung mit Parkinson gedacht wird. So sind Dehydrierung, Infekte und etwaige Wechselwirkungen von Medikamenten zu vermeiden. Unter die Medikamente, die für diese Symptome ursächlich sein könnten, fallen vor allem Antidementiva. Diese können paradoxe Effekte wie Verhaltensauffälligkeiten, Agitiertheit und Halluzinationen hervorrufen. Pneumonien, anfängliche Harnwegsinfekte, metabolische Störungen, Schmerzen und auch soziale Faktoren können ebenso oben genannten Symptomen als Ursache dienen. Um einer Demenz oder deren Weiterentwicklung entgegenzuwirken, ist es von essenzieller Wichtigkeit einer Dehydrierung vorzubeugen und diese durch zu wenig Flüssigkeit nicht noch weiter voranschreiten zu lassen. Oft ist auch eine geänderte Parkinson Medikation die Ursache und sollte somit entweder rückgängig gemacht oder vereinfacht werden. Ebenso kann der längere Entzug der Parkinson-spezifischen Medikamente delirante Zustände auslösen. Agitiertheit und andere Verhaltensprobleme können auch auf dem nicht pharmakologischen Weg gelöst werden, wenn die Patienten und Patientinnen darauf ansprechen. So ist zum Beispiel das Vermeiden von Extremen wie Hitze, Kälte, Lärm und sozialer Isolation wichtig, um diese Probleme zu beheben oder zumindest zu mindern. Die psychoedukative Schulung von Angehörigen ist in diesem Bereich ebenso nicht zu verachten, da diese Programme den Umgang mit Demenz erwiesenermaßen positiv beeinflussen. Wichtig ist es, darauf zu achten, keine typischen Neuroleptika zu verwenden, weil diese Parkinson-Syndrome verschlechtern oder im Extremfall sogar zu einer akinetischen Krise führen können (Ceballos-Baumann 2011, S. 980).

Bei Schlafstörungen sollte bei Parkinson spezifisch vorgegangen werden. Ein Restless-legs-Syndrom, eine nächtliche Akinese, der Rigor und frühmorgendliche Off-Dystonien, meist der Zehenstrecker, sind Anzeichen für eine zu niedrige Dosis an L-Dopa. Daher muss durch verschiedene Fragen eruiert werden, ob diese Faktoren vorhanden sind, wie zum Beispiel Fragen nach nächtlichen Schmerzen oder ob das Umdrehen im Bett gut gelingt. REM-Schlaf-Verhaltensstörungen können ebenso gut durch Antidepressiva ausgelöst werden, wodurch beachtet werden muss, welche Medikamente eingenommen werden (Ceballos-Baumann 2011, S. 981).

Unter den Impulskontrollstörungen sind in diesem Zusammenhang Spielsucht, Hypersexualismus, zwanghaftes Kaufen und Essen und „Punding“ zu nennen. Unter Punding versteht man ein komplexes, anhaltendes und stereotypes Verhalten, das zwecklos ist und typischerweise nach Missbrauch von Amphetaminen verzeichnet wird und mit einer Faszination für die immer gleichen Bewegungen und Tätigkeiten verbunden ist. Dieses Verhalten ist erst für denjenigen nicht störend, kann jedoch auf Außenstehende befremdlich wirken. Typische Handlungen beim Punding sind zum Beispiel immer wieder Ein- und Auspacken einer Tasche oder akkurates Aufreihen mehrerer Gegenstände. Die Spielsucht kann ein Problem werden, wenn sie illegal betrieben wird. Generell werden für die hier genannten Probleme die Dosis und Art der Medikation verantwortlich gemacht. Daher sollte diese überprüft und gegebenenfalls korrigiert werden (Ceballos-Baumann 2011, S. 981 – 982).

Wie schon erwähnt, können Schmerzen, vor allem im Bereich der Schulter als erstes Anzeichen eines Parkinson-Syndroms gelten. Jedoch führt eine Fehldiagnose dieser Frühsymptome oft zu unnötigen orthopädischen und physiotherapeutischen Behandlungen und die Betroffenen werden nicht der eigentlich zielführenden Therapie zugeführt. Dennoch treten auch im Rahmen eines Parkinson-Syndroms recht häufig Schmerzen auf und diese werden ebenso nicht ausreichend therapiert, da sie ursprünglich nicht mit der Erkrankung in Verbindung gebracht werden. Meist werden diese Schmerzen als diffus, tief, brennend und schlecht zu lokalisieren beschrieben. Sie treten häufig im Bereich der Lendenwirbelsäule, im Gesäß sowie im Bereich des Abdomens und Thorax auf. Die verschiedenen Lokalisationen führen oft weiterhin zu Fehldiagnosen einer radikulären, gastrointestinalen, beziehungsweise pektanginösen Störung. Durch eine Therapie mit Dopaminergika sollten sich diese Schmerzsymptome gut behandeln lassen (Ceballos-Baumann 2011, S. 982).

Blasenstörungen sind bei Parkinson-Patienten und -Patientinnen extrem häufig und vor allem nachts für viele ein großes Problem, das es zu behandeln gilt. Eine suffiziente Therapie mit L-Dopa ist als Therapie von Blasenstörungen grundlegend. Alle anderen Medikamente werden off-label eingesetzt, das heißt nicht für die eigentlich vorgesehenen Symptome, ohne urologische Indikationen um die Blasenentleerungsstörungen zu behandeln. Eventuell kann ein Katheter in fortgeschrittenen Stadien eines idiopathischen Parkinsons notwendig werden, um dieses Symptom kontrollieren zu können (Ceballos-Baumann 2011, S. 982).

Für die weiteren autonomen Störungen wie die orthostatische Hypotonie, die Obstipation und die erektile Dysfunktion ist die Begutachtung der beeinflussenden zusätzlichen Blutdruckmedikamente, β -Blocker, Diuretika und Dopaminagonisten wichtig um zu kontrollieren, ob diese auch sinnbringend eingesetzt werden. Im Falle einer erektilen Dysfunktion kann, wenn erwünscht, Sildenafil eingesetzt werden, das bis dato die besten Wirkungen gezeigt hat. Bei der orthostatischen Hypotonie sind durchaus auch nichtmedikamentöse Ansätze verzeichnet, unter anderem der Einsatz von Stützstrümpfen, salzreiche Ernährung, häufige kleinere Mahlzeiten und nächtliches Hochstellen des Kopfende des Bettes und langsames Aufstehen aus einer sitzenden Position. Diese Maßnahmen können zusätzlich zu einer medikamentösen Therapie angewandt werden, sind jedoch als Monotherapie selten zielführend. Ganz allgemein gelten hier auch für die Obstipation die grundlegenden Maßnahmen viel Flüssigkeit zu sich zu nehmen, vermehrte Bewegung, ausgewogene und ballaststoffreiche Ernährung und speziell kann in diesem Fall mit einer ausreichenden Dopaminversorgung die Einnahme von anticholinergen Medikamenten vermieden werden (Ceballos-Baumann 2011, S. 982-983).

8.3. Operative Therapie

Die tiefe Hirnstimulation ist die wichtigste funktionell-stereotaktische Behandlung durch elektrische chronische Hochfrequenzstimulation. Zur Stimulierung werden in einer Operation unter Lokalanästhesie Elektroden sehr genau an den Zielort angebracht und über subkutane Leitungen mit einem Stimulator, der unter dem Schlüsselbein liegt, verbunden. Nach der Operation wird der Stimulator nach Bedarf für die Therapie angemessen eingestellt. Entweder wird bei dieser Therapie ein Kern oder eine Faserstruktur gezielt stimuliert oder ein Kern oder Fasergebiet wird durch die Thermokoagulation zerstört. Eine Läsion unterbricht den Kreislauf der Basalganglien komplett, während die elektrische Stimulation die neuronale Aktivität der Basalganglien unterbricht (Eggert et al 2012, S. 78).

Ziel dieser Therapieform ist es, die motorischen Parkinson-Symptome zu verbessern und den Einsatz der Pharmaka verringern zu können. Selten kann jedoch die medikamentöse Therapie vollkommen abgesetzt werden und so stehen die Betroffenen unter einer Doppeltherapie mit einer tiefen Hirnstimulation und einer pharmakologischen Therapie (Eggert et al 2012, S. 78).

Akinese, Rigor und Tremor werden mit einem L-Dopa ähnlichen Effekt positiv beeinflusst. Eine Indikation für diese Art von Therapie wird bei schwerem Tremor, hypokinetischen

Wirkungsschwankungen oder Dyskinesien gesehen, sollte eine pharmakologische Therapie alleine nicht mehr ausreichend erscheinen. Jedoch wird so dem Neurologen ein relativ breiter Indikationsraum zugedacht und es sollte genauer untersucht werden, welche Schweregrade eine derartige Operation erforderlich machen. Absolute Kontraindikationen einer tiefen Hirnstimulation sind Sprech-, Stimm- und Gleichgewichtsstörungen sowie Freezing. Die Entwicklung einer Demenz und auch autonome Störungen sprechen gegen diese Art der Therapie eines idiopathischen Parkinson-Syndroms (Ceballos-Baumann 2011, S. 984).

8.4. Nicht medikamentöse Therapie

Neben den bereits genannten Therapien haben auch nicht medikamentöse Therapien einen sehr hohen Stellenwert in der Behandlung von Parkinson-Symptomen erhalten. Als aktivierende Therapien werden also nichtmedikamentöse und nichtchirurgische Interventionen bezeichnet, wie zum Beispiel Physiotherapie und Sprechtherapie. Wenn eine medikamentöse Therapie Symptome wie Gleichgewichtsstörungen, motorische Blockaden und Dysarthrophonie nicht ausreichend behandelt, werden hier einige neurophysiologisch gut begründete und erforschte, aktivierende Therapien bevorzugt. In welchem Ausmaß diese aktivierenden Therapien auch präventive Wirkungen und Verlangsamungen im Voranschreiten der Krankheit bewirken, ist wie bei anderen Therapien auch nur schwerlich zu dokumentieren. Wichtig für aktivierende Therapien ist vor allem der frühe Beginn dieser Therapieformen um möglichst bald eine Unterstützung der medikamentösen Therapien zu erreichen (Ceballos-Baumann 2011, S. 974-975).

L-Dopa ist eine Aminosäure, die auch in der Natur und somit auch in unserer Nahrung vorkommt. Bei der Absorption aus dem Dünndarm muss daher Dopamin, um durch die Blut-Hirn-Schranke zu gelangen, auch mit anderen größeren neutralen Aminosäuren wie Phenylalanin konkurrieren. Bei einer i.v. Infusion dieser Aminosäuren, wie beispielsweise Phenylalanin, kommt es zu einer Zunahme der Parkinson-Symptomatik. Daher muss bei der Ernährung darauf geachtet werden, nur ein bestimmtes Maß an Aminosäuren zu sich zu nehmen. Es wurden spezielle Diäten entwickelt, die die Proteinaufnahme über die Ernährung steuern und verringern sollen. Durch den Einsatz dieser Diäten konnten die Wirkungsschwankungen vermindert jedoch auch eine Zunahme an Dyskinesien verzeichnet werden. Leider bedeutet für viele eine Proteineinschränkung einen erheblichen Verlust an Lebensqualität und somit fehlt oft die Compliance. Jedenfalls sollten Patienten und Patientinnen darüber informiert werden, dass eine proteinreiche Ernährung ihre Symptome auch verschlechtern kann. Durch relativ einfache und auch

praktikable Maßnahmen, beispielsweise die L-Dopa Medikamente nicht in Verbindung mit einem Glas Milch einzunehmen oder eiweißreiche Mittagsmahlzeiten auszulassen oder dementsprechend zu verändern, kann auch so eine gute Wirksamkeit von L-Dopa erreicht werden. Die Einnahme von L-Dopa sollte entweder eine halbe Stunde vor oder 90 Minuten nach einer Mahlzeit erfolgen, um ein unangenehmes Gefühl der Magenfüllung zu unterbinden. (Ceballos-Baumann 2011, S. 976).

Gangstörungen und Blockaden der Bewegungsabläufe können auch während der Therapie mit L-Dopa durch die Wirkungsschwankungen bei On-/Off-Freezing ausgelöst werden. Wenn diese Symptome auch durch eine höhere Dosis an Dopaminergika oder Apomorphinpumpen nicht gebessert werden können, so sollte an eine alternative zusätzliche Therapie gedacht werden. Eine dieser Therapiemöglichkeiten sind akustische Cues in Form von kleinen Metronomen, durch die die Gehgeschwindigkeit bei Patienten und Patientinnen gesteigert wird. Es gibt auch visuelle Cues, die durch parallele Linien, die im Sichtfeld angezeigt werden, das Gangbild durch längere Schritte durchaus verbessern können. Taktile Schrittmacher werden am Handgelenk in Form eines Vibrationszylinders getragen und vermindern die Schrittfrequenz beziehungsweise erhöhen die Schrittlänge (Ceballos-Baumann 2011, S. 978).

Die Krankengymnastik ist ein wesentlicher Bestandteil der nicht medikamentösen Therapie bei Parkinson-Syndromen. In allen Stadien, besonders aber im Früh- und Spätstadium der Erkrankung sind Gymnastik und Bewegung im Allgemeinen sehr wichtig, aber die zu erreichenden Ziele sollten auch klar definiert werden um erkennen zu können, ob Fortschritte gemacht werden, um den Personen nicht die Hoffnung zu nehmen. Im späteren Stadium wird die Therapie vorwiegend auf die Prophylaxe gelenkt, um Stürzen und Gelenkfrakturen vorzubeugen. Bewegungsinitiierungen und –ausführungen sowie Stellreflexe sollen durch diese Therapieformen verbessert werden. Aerobic verbessert die Ausdauer, Laufbandtraining und Nordic Walking verbessern die posturalen Stellreflexe sowie die Gangsicherheit und Tai Chi und Qijong das Gleichgewicht. Es ist natürlich von großer Bedeutung, diese Therapien und Trainingseinheiten regelmäßig und dauernd abzuhalten, um die positiven Effekte aufrecht zu halten, da derzeit noch unbekannt ist, wie lange diese Effekte ohne Therapie anhalten (Eggert et al 2012, S. 82).

Die Logopädie hat zum Ziel, Betroffene mit Sprech- und Schluckstörungen zu unterstützen. Ungenaue Artikulation, reduzierte und fehlende Modulation der Lautstärke sowie gestörte Sprechgeschwindigkeit sind die charakteristischen Sprechstörungen, die

die Logopädie zu behandeln sucht. Die Muskeln für das Stimmvolumen, die Atemtechnik und die Artikulation werden trainiert. Um die sozialen Kontakte zu erhalten und der sozialen Isolation entgegen zu wirken, sollen logopädische Maßnahmen die verbale Kommunikation der Betroffenen verbessern (Eggert et al 2012, S. 82-83).

11. Leben mit Parkinson

Nach der Erstdiagnose eines Parkinson-Syndroms ist es wichtig, die Krankheit den Betroffenen und gegebenenfalls auch den Angehörigen in allen gewünschten Einzelheiten genau darzulegen. Verlaufsformen, Therapien und deren Nebenwirkungen, Prognosen und die Konsequenzen für den Alltag müssen Angehörigen wie Patienten und Patientinnen genau erklärt werden. Wie schon erwähnt, sind an dieser Stelle Einzel- und Gruppensitzungen einer Gesprächstherapie besonders wichtig, um das Verständnis für die neue Situation und den Umgang mit jener optimal zu fördern. Für derartige Gespräche, auch mit den behandelnden Ärzten, muss genügend Zeit eingeplant werden um eventuell auch mehrere Sitzungen abhalten zu können. Es sind in diesen Situationen einige wichtige Entscheidungen zu treffen, die nicht nur die eingesetzten Medikamente betreffen, sondern sich auch auf das Umfeld auswirken. Zunächst jedoch geht es um die Fragen, wann die Therapie beginnen soll und welche Interventionen hier geeignet sind. Es hat sich gezeigt, dass ein späterer Behandlungsbeginn in medikamentöser Hinsicht sogar eine spontane Verschlechterung der Symptomatik auslösen kann, weshalb derzeit dazu geraten wird, eine geeignete medikamentöse Behandlung sofort nach der Erstdiagnose einzuleiten. Es ist zu erwarten, dass eine frühe Behandlung mit Medikamenten die Lebensqualität hinsichtlich der Beschwerden bessert und so kann auch während der ersten 18 Monate die Lebensqualität annähernd beibehalten werden. Daher wird allgemein eine frühe Einleitung der Therapie insbesondere der medikamentösen Therapie empfohlen (Eggert et al 2012, S. 83).

Die Wahl der Medikamente sollte immer individuell auf den Patienten und auf die Patientin zugeschnitten sein, um den persönlichen Hintergrund, die Berufsausübung, das biologische Alter, die Ausprägung der Kardinalsymptome und deren Schwere aber auch die Wirkungen und Nebenwirkungen zu berücksichtigen. Hier stehen nun drei Medikamenten-Gruppen zur Verfügung: L-Dopa, MAO-B-Hemmer und Non-Ergot-Dopaminagonisten. Eine initiale Erklärung der Medikamente und eventuell auch deren Wirkungsweise könnte spätere Unsicherheiten bezüglich der anfänglich gewählten

Behandlung und somit eine wackelnde Compliance aus dem Weg räumen beziehungsweise verbessern (Eggert et al 2012, S. 83).

Um Symptome so rasch wie möglich zu beseitigen, eignet sich eine anfängliche L-Dopa Therapie am besten. Besonders bei jüngeren Betroffenen empfiehlt sich hier nach ein bis zwei Monaten zusätzlich die Einleitung einer Therapie mit einem Dopaminagonisten und die Reduzierung der L-Dopa Dosis. Bei einem frühen Behandlungsbeginn mit L-Dopa ist die Entwicklung von Dyskinesien früher zu erwarten. Daher war es noch bis vor wenigen Jahren üblich, die Therapie mit einem Dopaminagonisten zu beginnen um dies zu vermeiden. Neuere Studien zeigen aber, dass durch diese Therapie ein höheres Risiko besteht, eine Impulskontrollstörung zu erleiden und ebenso erhöhte Tagesmüdigkeit auftritt. Vor allem bei jüngeren Patienten und Patientinnen, die noch oft mit dem Auto unterwegs sind, ist hier die Wahl zwischen den Nebenwirkungen der Medikamente, sprich Impulskontrollstörung und Tagesmüdigkeit oder aber Dyskinesien besonders gut abzuwägen. Bei allen medikamentösen Therapieeinleitungen ist es sehr wichtig den Betroffenen gut zu erklären, welche Nebenwirkungen diese auslösen können und somit auch die Compliance zu erhöhen und auf eventuelle Unverträglichkeiten zu achten, um so einen eventuell angebrachten Wechsel der Therapie rasch möglich zu machen.

Erkrankte bei denen Parkinson später zu Tage tritt, erleben die Entwicklung der klinisch relevanten Symptome oft nicht. Bei einer bestehenden demenziellen Symptomatik ist die Wahrscheinlichkeit einer medikamentös induzierten Psychose durch Dopaminagonisten hoch. Daher wird in diesen Fällen die Therapie anfangs automatisch mit L-Dopa eingeleitet. Generell jedoch ist die Auswahl der Medikamente immer individuell zu treffen nach den unerwünschten Wirkungen und dem täglichen Lebensaktivitäten sowie den Lebensstil (Eggert et al 2012, S. 84).

Alltägliche Tätigkeiten, Arbeiten und Bewegungen sind mit einer Parkinson-Symptomatik oft schwer zu bewältigen, so zum Beispiel Kartoffel schälen, Aufräumen oder morgendliches Anziehen. Ebenso verändern sich die Beziehungen zu den Menschen im eigenen Umfeld. Hierzu gibt es einige Ratgeber und Informationsplattformen im Internet wie auch Broschüren bis hin zu Selbsthilfegruppen, die sich mit dem Umgang mit Parkinson im Alltag beschäftigen. Dinge, die früher selbstverständlich waren, werden mit dem Auftreten erster Symptome insbesondere der Kardinalsymptome zu einem schwierigen Unterfangen. Deswegen sollten zum Beispiel Hemden und Jacken mit kleinen Knöpfen gegen Leibchen mit Reißverschlüssen und Polos eingetauscht werden, die

Bettwäsche sollte nicht zu schwer sein, um das Umdrehen im Bett zu erleichtern. Beim Ausgehen einen Rollator mitzunehmen um Stürzen vorzubeugen oder auch Notfall- und Zusatzmedikamente mitzunehmen sind gute Tipps, um sich im Alltag gut zu Recht zu finden (Trenkwalder et al 2012, S. 74).

Es ist wichtig auch mit Freunden und Bekannten über die Krankheit zu sprechen und somit die Akzeptanz und den normalen Umgang miteinander zu fördern, wie auch selbst mit der Diagnose fertig zu werden (Trenkwalder et al 2012, S. 75).

Ein Berufsleben mit Parkinson ist natürlich während der frühen Phasen uneingeschränkt möglich und daher nicht aufzugeben. In späteren Krankheitsstadien jedoch kann die Ausübung der beruflichen Tätigkeiten mit einigen Schwierigkeiten verbunden sein und daher ist immer individuell zu entscheiden, wie der Umgang mit der Erwerbsfähigkeit weiterhin handzuhaben ist. Hier gilt es auch, Sozialarbeiter und Sozialarbeiterinnen, eventuell Psychologen und Psychologinnen wie auch Angehörige mit einzubeziehen und so eine sinnvolle Entscheidung zu treffen (Trenkwalder et al 2012, S. 76).

Auch die Freizeitgestaltung muss hier berücksichtigt und auf die persönlichen Bedürfnisse zugeschnitten werden. Im Fall von Reisen ist nicht nur gegebenenfalls an einen Rollstuhl oder Rollator am Zielort zu denken, sondern auch an eine eventuelle Zeitverschiebung und die damit verbundene Änderung der Verabreichungszeiten der Medikamente. Außerdem muss hier an einen Vorrat von Medikamenten gedacht werden, da es sich eventuell um Präparate handelt, die in dieser Form nicht im Zielland verfügbar sind. Eine Reiserücktrittsversicherung kann ebenso hilfreich sein, sollte sich der Gesundheitszustand derart verschlechtern, dass eine Reise unmöglich wird. Ebenso dürfen Übungen wie Krankengymnastik und logopädische Sprechübungen nicht ausgelassen oder vermindert werden, um einer Verschlechterung der Symptome vorzubeugen (Trenkwalder et al 2012, S. 78-79).

Ein Auto als Fortbewegungsmittel zu benutzen zeugt von Unabhängigkeit und Selbstständigkeit. Jedoch müssen bei diesem Thema nicht nur die Bewegungsstörungen berücksichtigt werden, sondern auch, wie schon oben erwähnt, die gewählte medikamentöse Therapie mit eventuellen beeinträchtigenden Nebenwirkungen. Sollten sich die Symptome verschlechtern, die das Autofahren erschweren, sollte über einen entsprechenden Eignungstest oder auch ein Gespräch mit einem Arzt nachgedacht werden. Der Technische Überwachungsverein, kurz TÜV, bietet diese Tests an, die eigens auf Parkinson-Patienten und -Patientinnen zugeschnitten sind. Wenn möglich, können

Betroffene auch auf öffentliche Verkehrsmittel umsteigen oder Verwandte bitten sie zu chauffieren (Trenkwalder et al 2012, S. 80-81).

12. Diskussion

Ein idiopathisches Parkinson-Syndrom, auch Morbus Parkinson genannt, hat nicht nur eine Ursache, auf die es zurückgeführt werden kann. Generell gehen Parkinson-Syndrome auf degenerierende Dopaminneurone zurück, wodurch ein pathologischer Dopaminmangel entsteht. Durch diese Degeneration entstehen in den Basalganglien Einschlusskörper, sogenannte Lewy-Körper, die aus Ubiquitin bestehen, einem Marker, der Gebiete kennzeichnet, die abgebaut werden sollen. Es wurden bereits 16 verschiedene Gene entdeckt, die mitverantwortlich sind und an denen Patienten und Patientinnen auf ein Parkinson-Syndrom getestet werden können. Weitere Ursachen sind auch eine Fehlfaltung von Proteinen, wodurch wiederum Lewy-Körper entstehen können (Ceballos-Baumann 2011, S. 963-964; Poewe, Deuschl 2012, S.37). Zu den Hauptsymptomen zählen die Bradykinese, ein Ruhetremor, typisch sind meist ein Pillendreher-tremor, Rigor, und gestörte Stellreflexe (Poewe, Deuschl 2012, S. 50). Nicht motorische Symptome sind vor allem Depression und Angst, auch wenn diese von vielen nicht als störend wahrgenommen oder Parkinson zugeschrieben werden. Schlafstörungen, Verwirrtheit, Demenz, Obstipation – meist als Nebenwirkung, Hyposmie, und Schmerzen sind ebenfalls wichtige nicht motorische Symptome bei Parkinson-Patienten und -Patientinnen. Hyposmie und Schmerzen werden durch ihr frühes Auftreten im Krankheitsverlauf auch als frühe diagnostische Zeichen gehandelt (Ceballos-Baumann 2011, S.966; Ceballos-Baumann 2005, S.40; Poewe, Deuschl 2012, S. 45). Der Verlauf wird bis heute einheitlich in 5 Stadien eingeteilt, die Hoehn und Yahr im Jahre 1967 festgelegt haben und macht deutlich, dass das Parkinson-Syndrom eine voranschreitende degenerative Erkrankung ist und oft eine Veränderung und Anpassung des Lebensstils und des Alltags erforderlich macht. Die Diagnose erfolgt über die klinischen Symptome, ein gutes Ansprechen auf L-Dopa und den Ausschluss der Differenzialdiagnosen eventuell auch über bildgebende Verfahren. Neurophysiologische Untersuchungen werden noch nicht zu diagnostischen Zwecken herangezogen. Eine genetische Testung ist nur bei einer positiven Familienanamnese sinnvoll (Poewe, Deuschl 2012, S. 50-64).

Differenzialdiagnosen sind bei dem Erkennen der richtigen Erkrankung immer von großer Bedeutung. Progressive supranukleäre Paralyse, Multiple Systematrophie, ein durch Neuroleptika induziertes Parkinsonoid können mehrere bemerkenswerte

Differenzialdiagnosen darstellen, die es zu unterscheiden gilt (Ceballos-Baumann 2011, S. 966 – 967). Die medikamentöse Therapie beruht mit L-Dopa, MAO-Hemmern und /oder Dopaminagonisten auf drei grundlegenden Wirkstoffen (Eggert et al 2012, S. 83). Neben der medikamentösen Therapie der Haupt- und Nebenwirkungen, sind die Therapien der nicht motorischen Symptome wie eine psycho-edukative Schulung, Einzel- und Gruppentherapien für Patienten und Patientinnen wie Angehörige nicht zu unterschätzen. Um die Motorik zu verbessern gibt es die Möglichkeiten der visuellen oder akustischen Cues, die Schrittfolge, Schrittlänge und Gleichgewicht verbessern. Gymnastik trägt zur Sicherheit und Stabilität bei, als operative Möglichkeit der Therapie steht die tiefe Hirnstimulation zur Verfügung um motorische Symptome zu lindern. Die Logopädie behandelt vordergründig die Sprech- und Schluckstörungen. Diätetische Maßnahmen um die Eiweißzufuhr über den Tag hinweg zu regulieren haben in den letzten Jahren ebenso an Bedeutung gewonnen und werden, wenn auf der Seite der Betroffenen genügend Compliance vorhanden ist, gerne eingesetzt (Ceballos-Baumann 2011, 974-980; Eggert et al 2012, S- 78-93).

Parkinson-Syndrome sind durch die notwendigen Therapien gesellschaftsfähig geworden. Nicht zu unterschätzen sind bei diesem Thema jedoch die Kommunikation und Aufklärung der Angehörigen, Freunde und Bekannten. Deren Unterstützung und ein leichter zu bewältigender Alltag können die betroffenen Männer und Frauen optimal in ihrer Lebensführung unterstützen. Reisen, Autofahren und die Berufsausübung sind mit der Berücksichtigung einiger kleiner Tipps gut und lange zu bewerkstelligen (Trenkwalder et al 2012, S.74 - 81).

Es gibt mehrere Homepages, die sich mit dem Thema Parkinson befassen und Erkrankten Rückhalt und Unterstützung aber natürlich auch Informationen zur Verfügung stellen und anbieten. Foren, in denen wichtige Fragen gestellt werden können, Erfahrungsberichte und einfache Tipps für den Alltag werden hier bereitgestellt. Der richtige Umgang mit Medikamenten, Nebenwirkungen und Dyskinesien wird hier einfach und gut verständlich erklärt (Orion Pharma 2010).

Praktische Hilfestellungen, um die notwendigen Formulare auszufüllen und die Bereitstellung derselben werden von der Österreichischen Parkinson-Selbsthilfe geleistet (Parkinson Selbsthilfe Österreich 2013).

Die Unterstützung in der Pflege ist vor allem in den späteren Stadien der Erkrankung als sehr wichtig einzustufen. Eine 24-h-Pflegekraft kann hier eventuell eingesetzt werden um

auch in den nächtlichen Stunden eine gute Unterstützung und Pflege gewährleisten zu können. Das nächtliche Umdrehen im Bett, die Einnahme von Tabletten und anderen Medikamenten, die fachgerechte Pflege von eventuell vorhandenen Medikamenten-Pumpen und deren Eingängen ist für Betroffene von großer Bedeutung. Im klinischen Bereich kommen Pflegendе eher mit Parkinson-Patienten und -Patientinnen in Berührung wenn diese auf Grund anderer Probleme eingewiesen werden und daher muss auch in diesem Kontext das Parkinson-Syndrom berücksichtigt werden. Die verschlechterte Motorik, Demenz, Halluzinationen und andere Nebenwirkungen und Symptome müssen generell immer beachtet und dokumentiert werden. Ebenso ist die Pflege wichtig, um mit den Angehörigen zu sprechen und die weitere Vorgehensweise nach eventueller Entlassung aus dem klinischen Kontext zu besprechen. Generell muss die Pflege in Verbindung auf Patienten und Patientinnen immer individuell zugeschnitten werden. Es gibt keine allgemein gültige Formel, wie behandelt werden muss, sondern es soll an alle erkrankte Männer und Frauen individuell herangegangen, die Familiengeschichte berücksichtigt und, wenn vorhanden, der klinische Hintergrund beleuchtet werden.

Bis dato kann nur eine symptomatische Behandlung des Morbus Parkinson erfolgen und daher gilt es vor allem in diese Richtung zu forschen. Es sollte möglich sein, einen kurativen oder neuroprotektiven Therapieansatz zu finden. Sollte dieser nicht gefunden werden, sind zusätzlich noch Forschungen zur besseren Diagnostik, um eine Früherkennung möglich zu machen, notwendig. Das Voranschreiten der degenerativen Symptome kann derzeit nicht verhindert werden und somit besteht auch hier Handlungsbedarf.

13. Glossar

Agitiertheit bedeutet übermäßige Erregung oder Unruhe (Bibliografisches Institut GmbH 2013).

Akinese ist die herabgesetzte oder fehlende Bewegung des Rumpfs, der Extremitäten sowie der Gesichtsmuskulatur. Daraus resultieren fehlende unbewusste Mitbewegungen der Arme beim Gehen, seltener Lidschlag und ein Maskengesicht. Daher treten auch weniger Schluck- und Sprechbewegungen bei erhaltenen Blickbewegungen auf (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013).

Amantadinsalz ist ein Wirkstoff, der vor über 20 Jahren zufällig entdeckt wurde und gute Anti-Parkinson Wirkungen zeigt. Es wirkt antagonistisch (hemmend) am NMDA Rezeptor (Ceballos-Baumann 2011, S. 974).

Antecollis stellt eine ausgeprägte Beugung des Kopfes nach vorne dar (Fornadi, Csoti2012).

Antidementiva gehören zu einer Gruppe von Arzneimitteln, die zur Besserung der geistigen Leistungsfähigkeit und Verzögerung von Demenz eingesetzt werden (Walter de Gruyter GmbH 2011 2013a).

Apomorphin ist ein Dopaminagonist. Es verstärkt die Wirkung von Dopamin (Poewe, Deuschl 2012, S. 63).

Apraxie ist eine Störung von Handlungen oder Bewegungsabläufen und stellt die Unfähigkeit, Gegenstände bei erhaltener Bewegungsfähigkeit und Wahrnehmung sinnvoll zu verwenden, dar (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013b).

Babinski – Ein positiver Babinski zeigt an, dass das erste für Bewegung zuständige Neuron durchtrennt oder geschädigt ist. Es ist ein sogenanntes Pyramidenbahnzeichen und zeigt sich bei Streichen mit einem festen Gegenstand von der Ferse bis zu den Zehen. Fällt der Befund positiv aus, zieht sich die Großzehe automatisch zum Körper (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013c).

Blickparese, supranukleäre vertikale–Eine Blickparese ist eine Blicklähmung beider Augen in eine bestimmte Richtung. In diesem Fall nach unten (Ceballos-Baumann 2011, S. 967).

Bradykinese bedeutet Bewegungsverlangsamung (Berlit 2007, S. 223).

Budipin ist ein Arzneimittel, das zur Behandlung eines durch Parkinson bedingten Tremors eingesetzt wird. Es blockiert Muscarin- und NMDA-Rezeptoren (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013d).

Catechyl-O-Methyltransferase (COMT) ist ein Enzym, das unter anderem Dopamin abbaut. (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013e).

Cues sind Hinweisreize, die in Form von akustischen Signalen oder Linien im Sichtfeld gegeben werden, um das Gangbild von Patienten und Patientinnen mit Parkinson zu verbessern (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013f).

Decarboxylase ist ein Enzym das Levodopa (Dopamin-Vorstufe) zu Dopamin umbaut (Eggert et al 2012, S. 69).

Degeneration, kortikobasaleganglionäre – Dies ist eine Erkrankung die dem Morbus Parkinson ähnlich ist und stellt daher eine differentialdiagnostische Herausforderung dar. Es beginnt mit der Ungeschicklichkeit einer Hand, Rigor, Zuckungen und Zittern. Die Symptome werden bald beidseitig und auch in frühen Krankheitsstadien kann eine Demenz auftreten. Die Krankheit tritt bei beiden Geschlechtern gleichermaßen auf und beginnt zwischen dem 60. und 65. Lebensjahr mit einer Lebenserwartung zwischen 3 und 13 Jahren (Fornadi, Csoti 2012).

Dopamin ist ein Neurotransmitter (Botenstoff) einiger Neuronen im Zentralnervensystem und steuert teilweise die Motorik. Agonisten verstärken die Wirkung von Dopamin. Antagonisten blockieren Rezeptoren oder Botenstoffe und hemmen somit deren Wirkung (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013g).

Dyskinesie ist eine neurologische Bezeichnung für Bewegungsstörungen die häufig durch Medikamente ausgelöst werden und sich meist in raschen unwillkürlichen Bewegungen äußern (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013h).

Hydrocephalus bedeutet eine pathologische Erweiterung der Liquorräume im Gehirn. Dadurch wird der Druck zu hoch. Bei einem Hydrocephalus comunicans ist die Verbindung zwischen den Liquorräumen noch erhalten. Ein Normaldruckhydrocephalus weist zwar eine Erweiterung auf, jedoch ohne Druckerhöhung (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013i).

Hypokinese bedeutet, dass weniger Spontanbewegungen und weniger große, ausschweifende Bewegungen gemacht werden (Berlit 2007, S. 223).

Hypomimie gilt als erstes Zeichen einer Bewegungsverlangsamung (Bradykinese) und äußert sich vorrangig in einem maskenhaften, starren Gesicht. Die Mundwinkel werden beim Sprechen nicht mehr hochgezogen und auch spontanes Lächeln oder Lachen fällt weg. Feine Bewegungen können nicht mehr gut ausgeführt werden und auch das Schriftbild wird immer kleiner und unleserlicher (Berlit 2007, S. 223).

Hyposmie bedeutet die Abnahme des Riechvermögens (Fornadi, Costi 2012).

Lewy-Körper sind Einschlusskörper die durch den Abbau von Nerven und Strukturen im Nervensystem entstehen. Sie bestehen aus Alpha-Synuclein und Ubiquitin, das im

Nervensystem Proteine markiert, die abgebaut werden sollen (Ceballos-Baumann 2005, S. 42).

Monoaminoxidase B (MAO B) ist ein Enzym, das ebenso wie die Catechol-O-Methyltransferase Dopamin abbaut (Eggert et al 2012, S. 68).

Magnetresonanztherapie (MRT) arbeitet mit magnetischen Wellen, die je nach Stärke eine dementsprechende Wirkung haben. Es wird ein Magnetfeld erzeugt, das entweder gezielt oder auf den ganzen Körper wirkt und somit konstante Wirkung zeigen kann. Dadurch können sehr detaillierte Bilder des Körpers oder einzelner Körperteile erstellt werden (Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger 2009, S. 10 – 13).

Multisystematrophie (MSA) ist eine Erkrankung, die durch den Verlust von Nervenzellen in mindestens zwei Gehirnarealen ausgelöst wird. Die Symptomatik ähnelt der bei Parkinson und daher ist es eine diagnostische Herausforderung, beide Erkrankungen zu unterscheiden (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013j).

N-Methyl-D-Aspartat Rezeptoren sind Glutamat Rezeptoren, die Glutaminsäure als Transmitterstoff verwenden. Es sind Ionenkanäle, die Kalium, Natrium und Kalzium aus den Zellen hinaus beziehungsweise hineinschleusen (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013k)

Off-Phase eines Levodopa enthaltenden Medikaments bedeutet, dass die Behandlung keine ausreichende Wirkung zeigt und die Parkinson-Zeichen vermehrt auftreten (Orion Pharma 2010b).

On-Phase bedeutet, dass die angewandte medikamentöse Parkinson-Therapie gut wirkt und keine Bewegungsstörungen auftreten (Orion Pharma 2010b).

Paralyse, supranukleäre - siehe Blickparese

Parkin 1 ist ein identifiziertes Gen, das eine Ursache für die Parkinson Krankheit sein kann. Parkin 1 beeinflusst den Krankheitsbeginn. Betroffene Patienten und Patientinnen bemerken erste Symptome ungefähr im Alter von 45 Jahren (Poewe, Deuschl 2012, S. 61).

Parkin 9 ist ein weiteres identifiziertes Gen, das ebenfalls den Krankheitsbeginn eines Parkinson beeinflusst. Die Patienten und Patientinnen erkranken nur vor dem 20. Lebensjahr (Poewe, Deuschl 2012, S. 61).

Parkinsonismus ist ein unspezifischer Krankheitsbegriff, von dem das idiopathische Parkinson Syndrom abgegrenzt werden muss. Der Parkinsonismus hat folgende vier Kardinalsymptome: Akinese, Rigor, Ruhetremor und Störungen der Stellreflexe (Ceballos-Baumann 2011, S. 962).

Parkinsonoid ist die Bezeichnung für das Erscheinen der Symptome Akinese, Rigor und Tremor als unerwünschte Arzneimittelnebenwirkung von klassischen Neuroleptika. Die Wirkung wird durch die Blockade der motorischen Neurone hervorgerufen (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013l).

PET – Positronenemissionstomografie ist eine Form der Bildgebung zur qualitativen und quantitativen Bestimmung von Stoffwechselprozessen. Ebenso werden die Rezeptoraktivität und regionale Blutflüsse im Körper dargestellt. Es werden radioaktive Stoffe in den Körper injiziert, um die genannten Prozesse sichtbar zu machen (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013m).

Perseverationsneigung ist auf eine Funktionsstörung im Frontallappen zurückzuführen. Handlungspläne können nicht mehr umgesetzt werden und die Gedanken werden unflexibel (Ceballos-Baumann 2011, S. 966).

Rigor bezeichnet ein Gefühl der Steifheit in den Extremitäten. Bei Untersuchungen ist ein sogenanntes Zahnradphänomen nachzuweisen, das entsteht wenn zum Beispiel die Hand gegen den Unterarm im Handgelenk gebeugt wird (Ceballos-Baumann 2011, S. 965).

Rotigotin ist ein Medikament, das zur Behandlung des idiopathischen Parkinson-Syndroms verwendet wird und die Wirkung von Dopamin verstärkt. Es wird als Wirkstoff transdermal in Form eines Pflasters angewandt (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013n).

SPECT–Die Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie ist ein bildgebendes Verfahren der Nuklearmedizin das zur Beurteilung der Organe und Körperabschnitte herangezogen wird. Sogenannte Tracer werden zum Beispiel mit Iod verbunden. Diese senden Gammastrahlen aus, die mittels Erfassung via Detektoren auf dem Bildschirm ein dreidimensionales Bild entstehen lassen (Walter de Gruyter GmbH 2011 – 2013o).

Stellreflexe, gestörte– Gestörte Stellreflexe sind eines der Kardinalsymptome von Parkinson. Es stellt ein verändertes Gangbild dar mit stark nach vorne gebeugtem Oberkörper. Patienten und Patientinnen sind beim Gehen und Stehen vor allem in

späteren Krankheitsstadien sehr unsicher und stürzen leicht (Ceballos-Baumann 2011, S. 964).

Synuclein siehe Lewy-Körper

Tremor ist das Symptom das der Parkinson-Krankheit ursprünglich ihren Namen gab. Das Zittern wurde lange als das erste Zeichen eines Parkinson angesehen (Ceballos-Baumann 2011, S. 962).

Ubiquitin siehe Lewy-Körper

14. Literaturverzeichnis

Berlit P. (2007) Basiswissen Neurologie. 5. Auflage, Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Bibliografisches Institut GmbH (2013) Duden online.

<http://www.duden.de/suchen/dudenonline/agitiert> (04.09.2013).

Ceballos-Baumann A. O. (2005) Idiopathisches Parkinson-Syndrom: Grundlagen, Medikamente, Therapieeinleitung. In: Ceballos-Baumann A.O., Conrad B. (Hg.) (2005) Bewegungsstörungen 2. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, S. 33-70.

Ceballos-Baumann A. O. (2011) Idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS). In: Berlit P. (Hg.) (2011) Klinische Neurologie 3. Auflage, Springer Verlag, Heidelberg. S. 962-986.

Daum R. F., Sekinger B., Kobal G., Lang C. J. G. (2000) Riechprüfung mit „sniffin‘ sticks“ zur klinischen Diagnostik des Morbus Parkinson. In: Der Nervenarzt, Springer-Verlag, Heidelberg, S.643 – 660.

Deuschl G., Poewe W. (2012) Parkinson Krankheit Klinik. In: Oertl W. H., Deuschl G., Poewe W. (Hg.) (2012) Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen. Georg ThiemeVerlag. S.35-51.

Eggert K., Deuschl G., Oertel W. H., Poewe W. (2012) Parkinson Krankheit Therapie. In: Oertl W. H., Deuschl G., Poewe W. (Hg.) (2012) Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen. Georg Thieme Verlag. S. 67-105.

Fornadi F., Csoti I. (2012) Parkinson web. http://www.parkinson-web.de/content/untersuchungen/differenzialdiagnose/index_ger.html (04.09.2013).

Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger (2009) PEME Pulsed Electromagnetic Energy. Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger, Wien.

Hoehn M. M., Yahr M. D., (1967) Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 17, American Academy of Neurology, S. 427-442.

Orion Pharma (2010) Leben mit Morbus Parkinson. www.wearingoff.de/leben-mit-morbus-parkinson(14.Juli 2013).

Orion Pharma (2010b) Begriffe zur Beschreibung des Wearing-off.

<http://www.wearingoff.de/wearing-off-nachlassen-der-wirkung-end-of-dose-phenomen/glossar> (04.09.2013).

Parkinson Selbsthilfe Österreich (2013) Parkinson Selbsthilfe. www.parkinson-sh.at (14.Juli 2013).

Poewe W., Deuschl G. (2012) Parkinson-Krankheit Diagnose und Differentialdiagnose. In: Oertl W. H., Deuschl G., Poewe W. (Hg.) (2012) Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen. Georg Thieme Verlag. S.50-67.

Trenkwalder C., Krukemeyer M.G., Möllenhoff G., Trautmann E. (2012) Parkinson Die Krankheit verstehen und bewältigen. 1.Auflage, Schattauer GmbH, Stuttgart.

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013) Akinese. Pschyrembel premium online. http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/ppp/12833422?rskey=9Bauzf&result=1&dbq_0=Akinese&dbf_0=psy-headword&dbt_0=headword&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013a) Antidementiva. Pschyrembel premium online. http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/ppp/12833447?rskey=hGVkBu&result=3&dbq_0=Antidementiva&dbf_0=psy-fulltext&dbt_0=fulltext&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013b) Apraxie. Pschyrembel premium online. http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/pflege/9795958?rskey=qbFbsp&result=9&dbq_0=apraxie&dbf_0=psy-fulltext&dbt_0=fulltext&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013c) Babinski. Pschyrembel premium online.
<http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/kw/4401987?language> (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013d) Budipin. Pschyrembel premium online.
http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/8920945?rskey=jiN9Ls&result=2&dbq_0=budipin&dbf_0=psy-fulltext&dbt_0=fulltext&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013e) COMT. Pschyrembel premium online.
<http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/5047460?language> (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013f) Cues. Pschyrembel premium online.
<http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/ppp/12836730?language> (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013g) Dopamin. Pschyrembel premium online.
<http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/5040554?language> (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013h) Dyskinesie. Pschyrembel premium online.
http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/kw/4383908?rskey=P2LJrh&result=3&dbq_0=%22Dyskinesie%22&dbf_0=psy-headword&dbt_0=headword&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013i) Hydrocephalus. Pschyrembel premium online.
<http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/kw/4389785?language> (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013j) Multisystematrophie. Pschyrembel premium online.

http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/kw/4396222?rskey=MRg6f6&result=1&dbq_0=Multisystematrophie&dbf_0=psy-headword&dbt_0=headword&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013k) NMDA. Pschyrembel premium online.
<http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/8920998?language> (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013l) Parkinsonoid. Pschyrembel premium online.
http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/ppp/12839310?rskey=o4xpKn&result=4&dbq_0=parkinsonoid&dbf_0=psy-fulltext&dbt_0=fulltext&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (04.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013m) PET. Pschyrembel premium online.
<http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/kw/4399914?language> (10.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013n) Rotigotin. Pschyrembel premium online.
http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/kw/12796221?rskey=ok7FS4&result=1&dbq_0=Rotigotin&dbf_0=psy-headword&dbt_0=headword&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-online&searchwithindbid_7=ppp-online (10.09.2013).

Walter de Gruyter GmbH (2011 – 2013o) SPECT. Pschyrembel premium online.
http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/hunnius/8719081?rskey=1ekHyN&result=4&dbq_0=SPECT&dbf_0=psy-headword&dbt_0=headword&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW&searchwithindbid_2=natur-online&searchwithindbid_3=sozmed-online&searchwithindbid_4=tw-

online&searchwithindbid_5=hunnius-online&searchwithindbid_6=pflege-
online&searchwithindbid_7=ppp-online (10.09.2013).