

Medizinische Universität Graz
Bachelorstudium Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Bachelorarbeit

Degenerative Veränderung im Gehirn – das Parkinson-Syndrom

Lehrveranstaltung

Physiologie

Begutachterin

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

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

vorgelegt von:

Eichelsberger Romana

April, 2015

Eidesstattliche 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 benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, April 2015

Romana Eichelsberger eh.

Zusammenfassung

Das Parkinson-Syndrom zählt zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Durch eine chronisch progressive neurodegenerative Veränderung der Stammganglien kommt es zu einem Ungleichgewicht der Neurotransmitter. Die Symptomatik zeichnet sich in der willkürlichen und unwillkürlichen Motorik ab, zu der Kernsymptomatik des Parkinson-Syndroms zählen Akinese, Rigor und Tremor.

Die Erkrankung führt zu zahlreichen Veränderungen im Leben. Damit sollte neben der medikamentösen Therapie auch die Lebensqualität so lange als möglich erhalten werden.

Schlüsselwörter: Parkinson-Syndrom, Akinese, Rigor, Tremor, Dopamin, Acetylcholin

Abstract

Parkinson's disease is one of the most common neurological diseases. A chronic progressive neurodegenerative modification of the basal ganglia induces an imbalance of neurotransmitters. The symptomatology includes voluntary and involuntary motor function. Key symptoms of Parkinson's disease are akinesia, rigor and tremor.

The disease requires various changes in lifestyle. Therefore, in addition to drugs, the therapy should also target the improvement and maintenance of life quality as long as possible.

Key words: Parkinson's disease, akinesia, rigor, tremor, dopamine, acetylcholine

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| 1. EINLEITUNG | 4 |
| 2. ANATOMISCHE GRUNDLAGEN | 5 |
| 2.1 DIE BASALGANGLIEN | 5 |
| 2.2 FASERVERBINDUNGEN DER BASALGANGLIEN | 6 |
| 2.3 SYNAPSEN UND NEUROTRANSMITTER | 7 |
| 3. DAS PARKINSON-SYNDROM | 9 |
| 3.1 KRANKHEITSENTSTEHUNG UND URSACHEN..... | 10 |
| 4. DIE SYMPTOMATIK EINES PARKINSON-SYNDROMS | 12 |
| 4.1 AKINESE | 13 |
| 4.2 RIGOR..... | 15 |
| 4.3 TREMOR | 16 |
| 4.4 NICHTMOTORISCHE SYMPTOME | 17 |
| 5. DIAGNOSTIK | 20 |
| 5.1 STAGING / EINTEILUNG DER KRANKHEITSTADIEN | 23 |
| 6. THERAPIE | 26 |
| 6.1 MEDIKAMENTÖSE THERAPIE | 26 |
| 6.2 NICHT MEDIKAMENTÖSE THERAPEUTISCHE MAßNAHMEN | 29 |
| 6.3 OPERATIVES VERFAHREN | 30 |
| 6.4 VERÄNDERUNG IM BEHANDLUNGSVERLAUF | 31 |
| 7. DISKUSSION | 33 |
| 8. LITERATURVERZEICHNIS | 35 |
| 8.1 INTERNETQUELLEN | 36 |
| 9. ABBILDUNGSVERZEICHNIS | 37 |

1. Einleitung

Das Parkinson-Syndrom wurde benannt und erstmalig erkannt durch den Londoner Arzt und Apotheker James Parkinson im Jahr 1817. Er beschrieb in der Monografie „An Essay on the Shaking Palsy“ das Krankheitsbild als „paralysis agitas“ der auch heute noch umgangssprachlichen „Schüttellähmung“. Einer der prominentesten Parkinson Erkrankten ist der Hollywood-Star Michael J. Fox.

Das Krankheitsbild zählt zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen.

Das Parkinson-Syndrom geht einher mit einer chronisch progressiven, neurodegenerativen Veränderung der Basalganglien. Charakteristisch ist auch die fortschreitende Degeneration Dopamin-produzierender Neurone in der Substantia nigra. Daraus resultiert ein Ungleichgewicht zwischen den Neurotransmittern. Es kommt zu einem Mangel an Dopamin und einem Überschuss an Acetylcholin.

Die Symptomatik zeigt sich in der willkürlichen und unwillkürlichen Motorik. Drei typische motorische Symptome sind erkennbar, Rigor, Tremor und Akinese.

Die Erkrankung führt zu zahlreichen Veränderungen im Leben wobei eines der obersten, nicht medikamentösen Therapieziele die Erhaltung der Selbstständigkeit ist. Zu der medikamentösen Therapie zählen L-Dopa und Dopaminagonisten. Moderne Behandlungs- und Therapiemöglichkeiten erhöhen bzw. verbessern die Lebensqualität deutlich. Die Behandlung des Parkinson-Syndroms ist eine Langzeitbehandlung überwiegend für Erkrankte im mittleren bis hohen Lebensalter.

Auf Grund dessen, dass es sich um eine Langzeitbehandlung handelt und weit übergreifende Auswirkungen auf die Lebensqualität hat, haben sich folgende Forschungsfragen ergeben:

„Welche Therapieformen werden zur Behandlung des Parkinson-Syndroms herangezogen?“

„Wie zeigen sich die charakteristischen motorischen Symptome Rigor, Tremor und Akinese?“

2. Anatomische Grundlagen

Hierbei wird ein Überblick über die Basalganglien, die Fasersysteme, die Synapsen und die Neurotransmitter und deren Funktion gegeben.

2.1 Die Basalganglien

Die Basalganglien, auch Stammganglien bezeichnet, haben ihren Sitz in den tief gelegenen Regionen des Großhirns und des Zwischenhirns. Weiters gehören auch noch tiefer gelegene Teile im Mittelhirn zu den Basalganglien. Sie liegen dort als Kerngebiete und bilden die oberste Befehlsstelle des extrapyramidalen Systems ab, dieses ist zuständig für die unwillkürlichen Muskelbewegungen, die Steuerung des Muskeltonus und der Willkürmotorik. Der Streifenkörper, das Corpus striatum bildet die größte Kernansammlung ab. Das Corpus striatum wird durch dicke Faserzüge der Pyramidenbahn, durch die die Axone der Willkürmotorik verlaufen in zwei Teile geteilt, den Schweifkern (Nucleus caudatus) und den Schalenkern (Putamen). Das Putamen bildet zusammen mit dem Globus pallidus (Pallidum) den Linsenkern (Nucleus lentiformis) ab. Jedoch nur topografisch sind sie sich ähnlich, funktionell unterscheiden sie sich stark. Das Putamen wird dem Großhirn, der Globus pallidus zum Zwischenhirn zugeordnet. Zu den weiteren kleineren Kernansammlungen gehören der Nucleus subthalamicus, der dem extrapyramidalen System zugeordnet ist und der Mantelkern (Corpus amygdaloideum), der Teil des limbischen Systems ist (Hannover 2011).

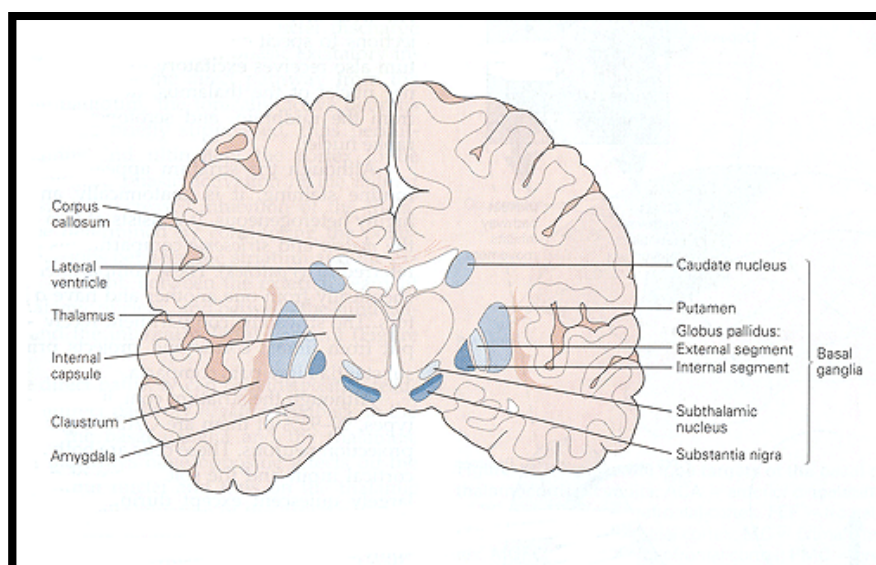


Abbildung 1

Lage der Basalganglien im Querschnitt.

(<http://www.uni-regensburg.de/Fakultaeten/Medizin/Neurologie/patienten/bewst/img/morbp1.gif>)

Demnach bestehen die Basalganglien zusammenfassend aus dem Striatum (Putamen und dem Nucleus caudatus) und dem Globus pallidus. Weiters dazu zählen noch der Nucleus subthalamicus, die Substantia nigra und die motorischen Kerngebiete des Thalamus.

2.2 Faserverbindungen der Basalganglien

Die Faserverbindungen der Basalganglien werden in mehrere Subsysteme, je nach Funktion eingeteilt. Die Aufgabengebiete der Faserverbindungen liegen in der quergestreiften Skelettmuskulatur, der Kontrolle der äußeren Augenmuskeln, assoziativen Funktionen und Funktionen des limbischen Systems. Dabei lassen sich anatomisch und funktionell vier Schleifen erkennen. Eine kortikale Ebene, zwei Basalganglienebenen und eine thalamische Ebene. Der Ausgangspunkt liegt dabei in den Hirnrindenarealen, sie passieren die Basalganglienkerne und den Thalamus und erreichen letztlich wieder den Kortex, um an dieser Stelle mit den Afferenzen der Körperperipherie eine abgestimmte Bewegung auszulösen (Benecke & Hilker 2011).

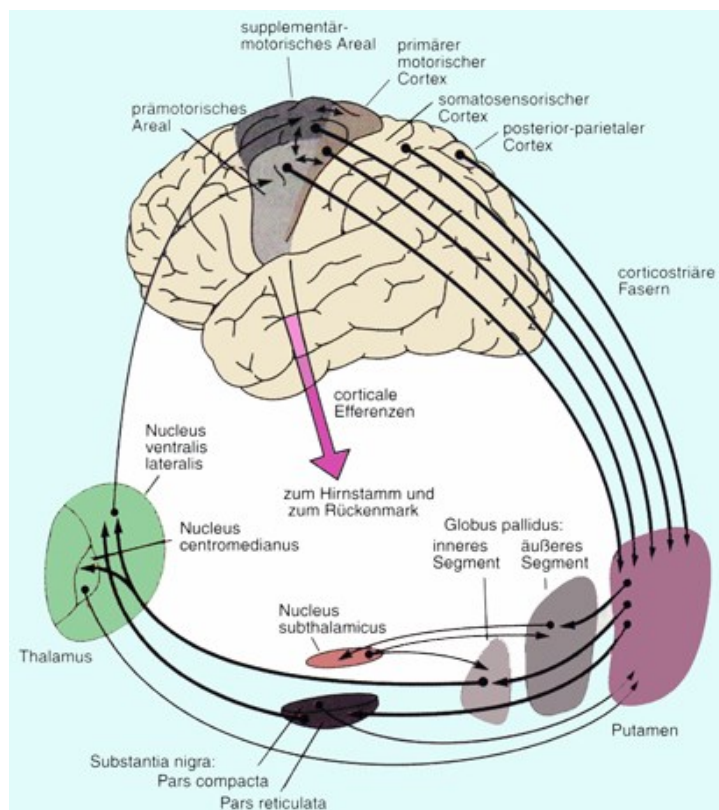


Abbildung 2
Basalganglienschleifen
(<http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/BasalGanglien.jpg>)

In der motorischen Schleife sind hierbei Ausgangspunkt die prä- und postzentralen sensomotorischen Rindenfelder. Dort entstehen synaptische Kontakte mit putaminalen Neuronen. Vom Putamen ausgehend unterscheiden sich eine direkte und eine indirekte Schleife. In der direkten Schleife wird die neuronale Aktivität vom Putamen direkt zum Globus pallidus internus und zur Pars reticulata der Substantia nigra weitergegeben. In der indirekten Schleife wird die neuronale Aktivität des Putamens zuerst an das äußere Segment des Globus pallidus weitergeleitet, dies führt zu einer Aktivitätsveränderung im Nucleus subthalamicus um anschließend auch das interne Segment des Globus pallidus und die Pars reticulata der Substantia nigra zu erreichen (Benecke & Hilker 2011).

2.3 Synapsen und Neurotransmitter

Synapsen

Eine besondere Verbindungsstelle zwischen benachbarten Zellen stellen die Synapsen dar. Synapsen bilden eine Verbindung zwischen Neuronen, den Nervenzellen. So verbinden sie zum Beispiel das Axon eines Neurons mit dem Dendriten eines anderen Neurons oder Nervenzellen mit quergestreiften Muskel- oder Drüsenzellen.

Als motorische Endplatte bezeichnet man die synaptische Verbindung zwischen einem Axon und einer quergestreiften Muskelzelle. Überwiegend sind die Synapsen chemische Synapsen, elektrische Synapsen kommen selten vor. Der Aufbau einer chemischen Synapse ist in drei Teile gegliedert.

- Das präsynaptische Neuron ist die Schaltfläche mit den präsynaptischen Endknöpfen in denen Bläschen enthalten sind, sogenannte synaptische Vesikel. In den synaptischen Vesikeln sind die Überträgerstoffe, die Neurotransmitter gespeichert.
- Die Rezeptoren für die Neurotransmitter befinden sich in der nachgeschalteten postsynaptischen Zelle mit der postsynaptischen Membran.
- Zwischen der präsynaptischen und der postsynaptischen Zelle befindet sich der synaptische Spalt.

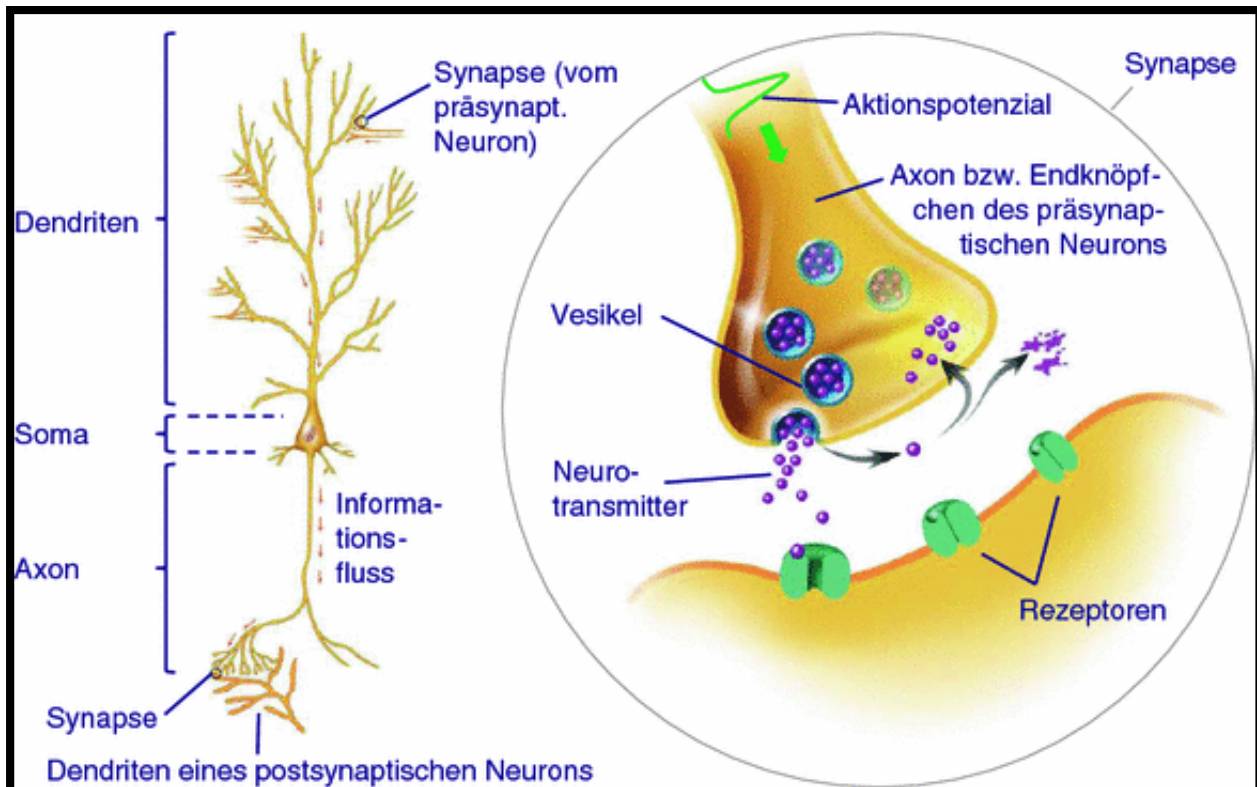


Abbildung 3

Darstellung eines Neurons und dem Aufbau einer Synapse.

(http://static-content.springer.com/image/chp%3A10.1007%2F978-3-642-38474-5_9/MediaObjekts/315130_1_De_9_Fig6_HTML.gif)

Wenn ein Aktionspotential, ein Erregungsimpuls auf die Endverzweigungen eines präsynaptischen Axons einwirkt löst dies dort einen Zufluss von Kalzium-Ionen in die Synapse aus. In Folge dessen verschmelzen die Vesikel, welche mit Transmittermolekülen gefüllt sind mit der präsynaptischen Membran, wobei es zur Transmitterausschüttung kommt und die Neurotransmitter dabei im synaptischen Spalt verbleiben. Innerhalb einer Tausendstelsekunde binden sich die Transmittermoleküle an die Rezeptoren der postsynaptischen Membran. Diese Rezeptoren an der postsynaptischen Membran stehen in Verbindung mit Ionenkanälen. Durch die Bindung der Neurotransmitter verändern sich diese Ionenkanäle und werden somit für bestimmte Ionen durchlässig. Auf Grund dieser Veränderung und der verbesserten Leitfähigkeit in der postsynaptischen Membran entsteht ein postsynaptisches Potential (Hannover 2011).

Neurotransmitter

Zu den wichtigsten Neurotransmittern zählen:

- Azetylcholin
 - Gamma-Aminobuttersäure (GABA), Glutamat und Glyzin (Aminosäuren)
 - Dopamin, Serotonin, Noradrenalin und Adrenalin (biogene Amine)
 - Endorphine (Neuropeptide)
- (Hannover 2011)

Azetylcholin

Der Neurotransmitter Azetylcholin ist für die Übertragung des Nervensignals vom efferenten Neuron auf den Muskel, zum Beispiel auf den Skelettmuskel zuständig. Azetylcholin wirkt klassisch an der motorischen Endplatte und wirkt grundsätzlich erregend auf die nachgeschaltete Struktur. Zusätzlich ist es im vegetativen Nervensystem von Bedeutung.

Dopamin

Gebildet wird der Neurotransmitter Dopamin überwiegend in Teilen des Mittelhirns und der Substantia nigra. Dopamin ist für die willkürliche Bewegung unerlässlich. Weiters von Bedeutung ist Dopamin auch für viele emotionale und analytische Reaktionen, so wie es auch der Motivation, dem Belohnungssystem und den positiven Gefühlen zugeschrieben werden kann (Hannover 2011).

3. Das Parkinson-Syndrom

Synonyme für die Parkinson-Krankheit sind idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS), Morbus Parkinson, „shaking palsy“ oder „Paralysis agitans“ Schüttellähmung.

Nach dem englischen Arzt James Parkinson benannt, der die Krankheit 1817 als „shaking palsy“ bezeichnete. Dabei handelt es sich um eine Stammganglienerkrankung mit hypokinetischem-hypotonem Syndrom gekennzeichnet durch Akinese, Rigor und Tremor. Es liegt eine progrediente Degeneration dopaminerger Neurone vor.

Die Prävalenz wird auf 200 / 100 000 Einwohner geschätzt, wobei die Häufigkeit in den nördlichen Ländern deutlich höher ist als in Afrika oder Asien. Frauen und Männer sind gleichermaßen betroffen.

Die Erstmanifestation ist meist bis zum Ende des 60. Lebensjahres, um die 10 % der Patientinnen und Patienten sind jünger als 40 Jahre (Masuhr & Neumann 2013).

Das durchschnittliche Alter, am Parkinson-Syndrom zu erkranken, liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Die Häufigkeit steigt nach dem 50. Lebensjahr, fällt jedoch im hohen Alter wieder ab.

Die Bezeichnung des Parkinson-Syndroms, von Beginn der Erkrankung wird in der angloamerikanischen Literatur folgendermaßen eingeteilt:

- vor dem 21. Lebensjahr „Juveniles“ Parkinson-Syndrom
- vor dem 40. Lebensjahr „Young onset“ Parkinson-Syndrom
- nach dem 40. Lebensjahr „Late onset“ Parkinson Syndrom
- nach dem 75. Lebensjahr „Very late onset“ Parkinson-Syndrom
(Thümler 2006)

3.1 Krankheitsentstehung und Ursachen

Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom liegt die Ursache in einem langsam voranschreitenden Zelluntergang im Gehirn, einer Degeneration dopaminergener Neurone. In der Substantia nigra (Pars compacta) kommt es zu einer Atrophie melaninhaltiger Zellen bedingt durch eine verminderte Dopaminsynthese (Masuhr & Neumann 2013).

In der Klassifikation der Parkinson-Syndrome können vier Gruppen unterschieden werden:

- das idiopathische Parkinson-Syndrom (ca. 75% aller an Parkinson erkrankten Personen). Hierbei kann hinsichtlich der klinischen Symptome in unterschiedliche Verlaufsformen eingeteilt werden.
- die genetischen Formen des Parkinsons-Syndroms
- im Zusammenhang mit neurodegenerativen Erkrankungen (atypisches Parkinson-Syndrom)
- das symptomatische Parkinson-Syndrom (sekundäres Parkinson-Syndrom) z.B. medikamenteninduziert, tumorbedingt, posttraumatisch, entzündlich oder toxininduziert
(Eggert 2012)

Die Degeneration der Zellen beim idiopathischen Parkinson-Syndrom ist noch ungeklärter Ursache. Diskussionspunkte als Auslöser sind weiterhin Kontakt mit toxischen Substanzen, entzündliche Vorgänge im Zentralnervensystem, Umwelteinflüsse, genetische Faktoren oder Kombinationen aus mehreren Faktoren (Benecke & Hilker 2011). Dabei kommt es zu strukturellen Veränderungen. Die Areale der degenerierten Neurone werden durch Glia- und Stützzellen gefüllt, dies hinterlässt eine blasse, narbige Struktur. Des Weiteren kommt es zu einem Untergang der Faserverbindung zwischen der Substantia nigra und dem Striatum was zur Folge hat, dass Dopamin für die Erregungsübertragung an den Synapsen nicht mehr ausreichend zur Verfügung steht. Es kommt zur Schädigung des präsynaptischen Neurons, wobei hingegen das postsynaptische Neuron intakt bleibt. Dieser intakte postsynaptische Teil bietet sich an, um Wirkstoffe therapeutisch einzusetzen. Die therapeutisch eingesetzten Wirkstoffe, Dopaminagonisten können dann das noch intakte postsynaptische Neuron direkt stimulieren. Als Folge der Degeneration der Neurone kommt es zu einem Mangel an Dopamin und zu einem Ungleichgewicht bei den Neurotransmittern. Durch den Mangel an Dopamin kommt es zu einem Überschuss von Acetylcholin. Durch den Anstieg des Acetylcholins kommt es zum Zittern, dem Tremor und der erhöhten Muskelspannung, dem Rigor. Die Bradykinese, die Bewegungsarmut entsteht überwiegend durch den Dopaminmangel. Ziel ist es, das Gleichgewicht wieder herzustellen. Dies kann auf unterschiedlichen Wegen erfolgen. Zum einen das Acetylcholin vermindern oder Dopamin zuführen. Die Behandlung zielt darauf ab, einen Ausgleich des Dopaminmangels zu schaffen oder eine Hemmung des Acetylcholinüberschusses. Durch die Gabe von Anticholinergika. Durch die Hemmung des Acetylcholins wird zwar ein Gleichgewicht zwischen Dopamin und Acetylcholin erzeugt, jedoch werden zeitgleich auch beide Substanzen stark vermindert. Deshalb hat diese Art der Behandlung auch nur eine untergeordnete Stellung.

Da „reines“ Dopamin nicht zugeführt wird, da es die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden kann wird L-Dopa verabreicht, eine Vorstufe des Dopamins. L-Dopa kann die Blut-Hirn-Schranke überwinden und wandelt sich im Gehirn in Dopamin um (Thümler 2006).

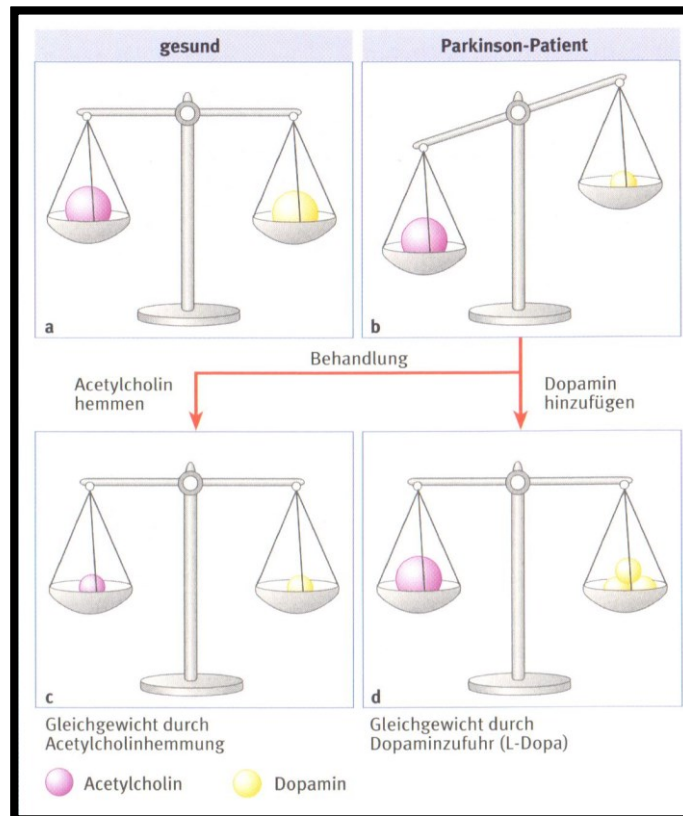


Abbildung 4
 Ungleichgewicht der Neurotransmitter anhand eines Waagemodells
 (Thümler 2006, S. 28)

4. Die Symptomatik eines Parkinson-Syndroms

Das Parkinson-Syndrom zeichnet sich durch drei Kernsymptome aus.

- Akinese (Bewegungsarmut)
- Rigor (Muskelsteife)
- Tremor (Zittern)
- Zusätzlich kann im fortgeschrittenen Stadium eine posturale Instabilität (Haltungsinstabilität) auftreten.
 (Thümler 2006)

Das Parkinson-Syndrom wird primär danach eingeteilt welche motorischen Hauptsymptome vorliegen, dabei unterscheiden sich, hinsichtlich des Verteilungsmusters der Symptome, drei Formen.

- Akinese-Rigor-Dominanz (Akinese und Rigor stehen im Vordergrund)
- Tremor-Dominanz (über einen längeren Zeitraum kann der Tremor dominieren)
- Äquivalenz-Typ (Akinese, Rigor und Tremor sind nach weiterem Krankheitsverlauf meist gleich stark ausgeprägt.)

(Thümler 2006)

4.1 Akinese

Akinese auch Bradykinese oder Hypokinese ist eine Verlangsamung sowie eine reduzierte und verminderte Bewegung. Umgangssprachlich wird zwischen den Begrifflichkeiten nicht differenziert wobei die eigentliche Akinese die völlige Bewegungsunfähigkeit ist und wenn, erst im Spätstadium auftritt. Die Akinese ist für die meisten Patientinnen und Patienten der gravierendste Teil der Erkrankung. Zu erkennen ist auch eine Hypomimie (reduzierte Mimik), das sogenannte Maskengesicht wie auch das Fehlen der normalen Mitbewegungen, die Arme schwingen beim Gehen nicht mit und der kleinschrittige Gang, die Patientin / der Patient trippelt (Mummel & Schlegel 2014). Häufig zu beobachten sind auch kurz andauernde Bewegungsblockaden z.B. vor einem Teppichrand, es kommt auch zu Starthemmungen, vor allem zu beobachten bei engeren Stellen z.B. Türen.

Die typische Körperhaltung sind ein nach vorne geneigter Kopf und Oberkörper, die Schultern fallen dabei nach vorne. Die Oberarme liegen am Rumpf an und sind im Ellenbogengelenk angewinkelt. Das Hüftgelenk und die Kniegelenke stehen auch in einer gebeugten Haltung. Insgesamt wirkt das Haltungsbild gedrückt (Masuhr & Neumann 2013; Mummel & Schlegel 2014; Thümler 2006).



Abbildung 5

Die typische Haltung eines Parkinson-Patienten (Thümler 2006, S. 53).

Beeinträchtigt sind auch die gleichgewichtsregulierenden Haltungs- und Stellreflexe was zu einer Haltungsinstabilität führt mit Propulsion, Retropulsion oder seltener der Lateropulsion, dies wird sichtbar durch eine überschießende Bewegung nach vorne, nach hinten oder zur Seite. Dadurch steigt die Sturzgefahr enorm an, da passive Stöße nicht mehr ausreichend ausbalanciert werden können (Masuhr & Neumann 2013; Mummel & Schlegel 2014; Thümler 2006).

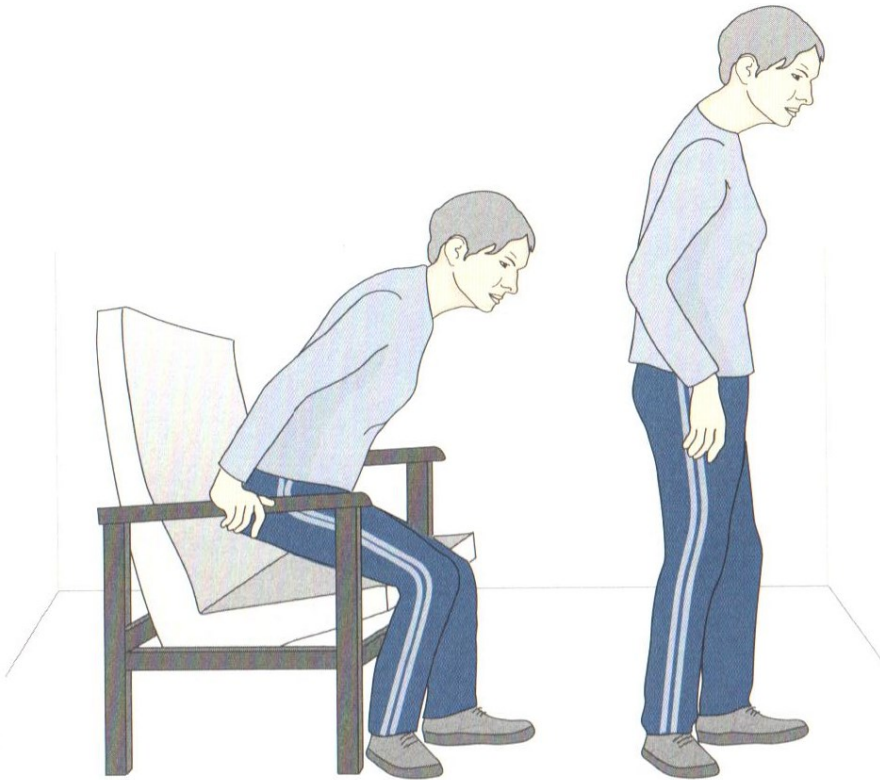


Abbildung 6

Starthemmung beim Aufstehen und die auffällig gebeugte und gedrückte Haltung (Masuhr & Neumann 2013, S. 59)

4.2 Rigor

Der Rigor zeichnet sich aus durch einen hypertonen Muskeltonus durch anhaltende Kontraktion entgegenwirkender Muskeln. Der hypertone Muskeltonus ist unabhängig von der passiven Bewegungsgeschwindigkeit vorhanden und nimmt auch im Ruhezustand nicht ab. Der Rigor verursacht Muskelschmerzen überwiegend in der Nacken- und Schulterregion. Beim Rigor kommt es zu einem gleichbleibenden, zähen Widerstand, dies bedeutet, dass der zähe Widerstand während der gesamten Beugung gleichmäßig vorhanden ist unabhängig davon, ob die Beugung langsam oder schnell durchgeführt wird. Durch den erhöhten Muskeltonus in der rumpfnahen Beugemuskulatur wird die typische Körperhaltung mit dem verminderten Mitschwingen der Arme sichtbar. Die passive Bewegung in den Gelenken mit einem spürbaren, zähen Widerstand wird auch als „Zahnradphänomen“ bezeichnet (Masuhr & Neumann 2013; Mummel & Schlegel 2014; Thümler 2006).

4.3 Tremor

Der Tremor ist eines der ersten auffälligen Symptome beim Parkinson-Syndrom. Der Tremor ist ein Zittern und wird sichtbar durch eine unwillkürliche, meist regelmäßige rhythmische Bewegung von unterschiedlichen Körperteilen. Überwiegend betroffen sind dabei die Hände und die Füße, seltener der Kopf (Tremor capitis) und der Unterkiefer („Rabbit-Phänomen“). Die Formen des Tremors werden nach Frequenz zwischen hochfrequent (>7 Hertz) und niederfrequent (<4 Hertz) eingeteilt. Ausschlaggebend ist auch die Amplitude der Bewegungsausschläge, von grobschlägig bis feinschlägig, auch im Zusammenhang mit den Aktivierungsbedingungen. Aktivierungsbedingungen werden unterschieden in Ruhetremor, Haltetremor, Aktionstremor und Intensionstremor.

Der Ruhetremor tritt mit einer Frequenz von 4 – 6 Hertz in Ruhe und bei völliger Muskelentspannung auf z.B. die Hände liegen entspannt auf. Der Tremor wird auch als „Pillendreher“ bezeichnet, da Apothekerinnen und Apotheker früher unter ähnlichen Bewegungen die Pillen geformt haben. Im Zuge einer willkürlichen Bewegung nimmt der Ruhetremor ab, setzt aber dann abermals ein. In Situationen der mentalen Belastung oder psychischen Anspannung, in Gesellschaft oder im Gespräch kann sich der Ruhetremor verstärken. In den Schlafphasen sind Tremor und Rigor nicht vorhanden.

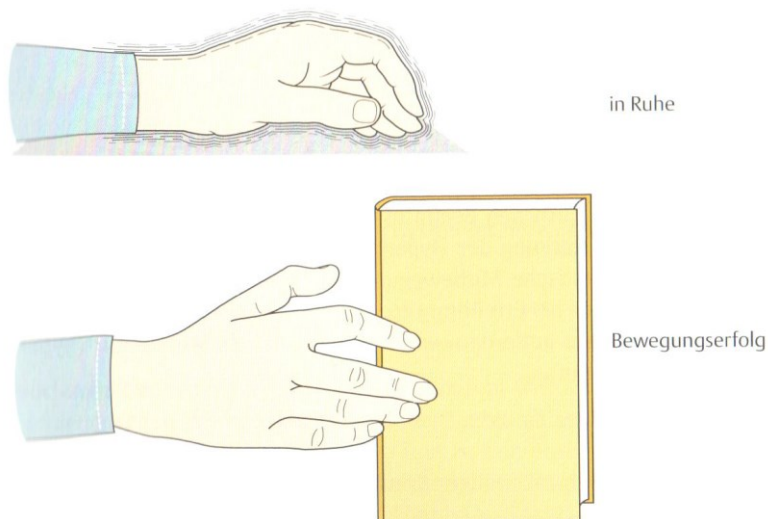


Abbildung 7
Ruhetremor der bei willkürlicher Bewegung abnimmt (Masuhr & Neumann 2013, S. 59)

Der Halte- und Aktionstremor beeinträchtigen stark die motorischen Alltagsaktivitäten, aktiviert durch Muskelanspannung. Beim Haltetremor wird das Zittern deutlich wenn etwas in einer bestimmten Position gehalten wird z.B. ein Glas, hingegen der Aktionstremor durch eine Handlung z.B. Glas zum Mund führen deutlich wird (Masuhr & Neumann 2013; Mummel & Schlegel 2014; Thümler 2006).

Durch die verminderte Aktivität werden Rigor und Akinese auch als Minus-Symptomatik und der Tremor durch die gesteigerte Aktivität als Plus-Symptomatik bezeichnet.

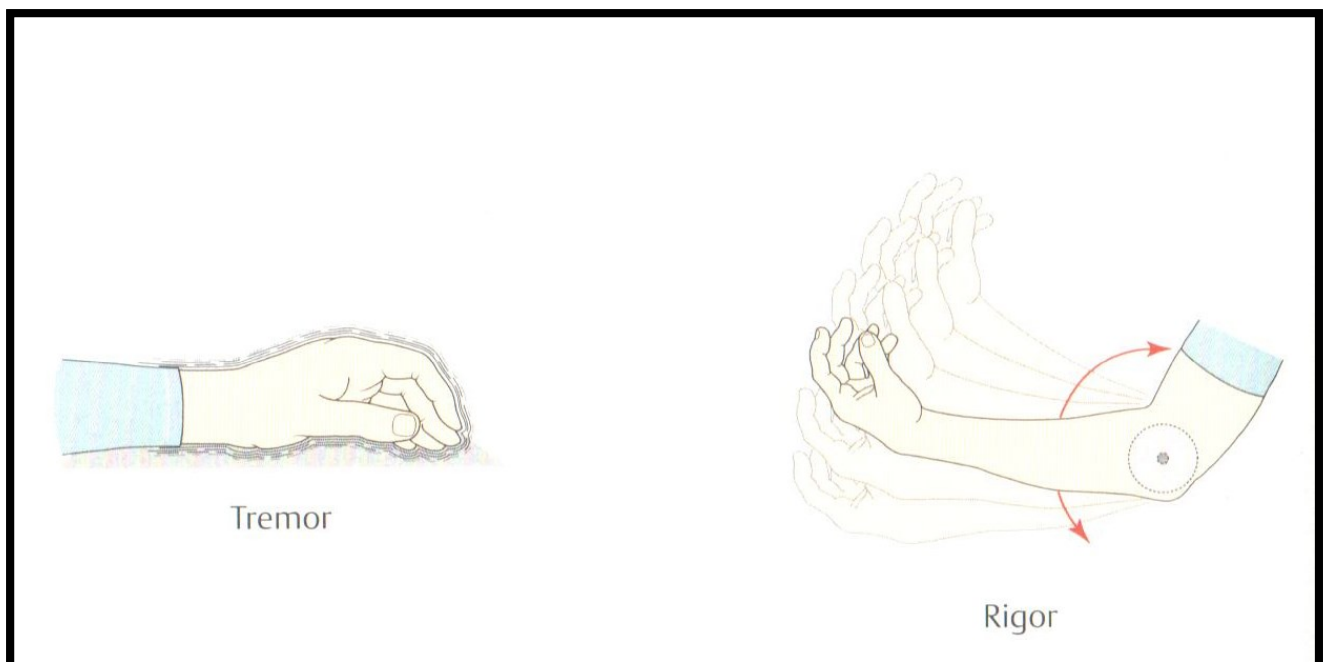


Abbildung 8
Tremor und Rigor („Zahnradphänomen“) (Masuhr & Neumann 2013, S. 196).

4.4 Nichtmotorische Symptome

Die Kommunikationsfähigkeit ist durch die Mikrografie, die Mikrophonie und die Hypomimie eingeschränkt. Bei fortschreitender Hypo- oder Mikrophonie nimmt die Lautstärke bis zum Ende des Satzes hin ab, gleich wie bei der Mikrografie, bei der die Schriftgröße immer mehr abnimmt (Masuhr & Neumann 2013; Mummel & Schlegel 2014; Thümler 2006).

Ist das Zittern löslich. Nach dem Mittagessen möchte ich ein
 Schöpfung, nach der Ruhepause geht alles viel leichter und
 ich bin zu dieser Zeit sehr gut motiviert. Alle Bewegungen
 die mich schwer fallen habe ich immer gemacht.
 Heute habe ich gute Leistungen und mache 15 km Gymnastik.
 Ich fällt mir nicht das Schreiben schwer und ich will, aber
 beschleunigt schreiben.

Abbildung 9

Mikrografie, die Schriftgröße nimmt bis zum Ende hin ab (Masuhr & Neumann 2013, S. 197).

Weitere Sprechstörungen können auftreten:

- Hypophonie leises, monotones Sprechen
 - Dysarthrie stockendes bis verwaschenes Sprechen
 - Stimmtremor Zittern der Stimme
 - „Freezing beim Sprechen“ Sprechblockaden
 - beschleunigtes Sprechen
 - gestörtes Sprechen durch vermehrte Speichelproduktion oder trockenen Mund
- (Thümler 2006)

Begleitsymptome des Parkinson-Syndroms:

psychische Störungen

- kognitive Störungen
- Depression
- Demenz (überwiegend im fortgeschrittenen Lebensalter)
- Angststörungen

vegetative Störungen

- Herz-Kreislauf
- Magen-Darm-Trakt
- Blasenentleerungsstörungen
- veränderte Sexualfunktion
- vermehrter Speichelfluss
- gesteigerte Talgproduktion (Salbengesicht)

wie auch Schlafstörungen, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Sehstörungen (Thümler 2006).

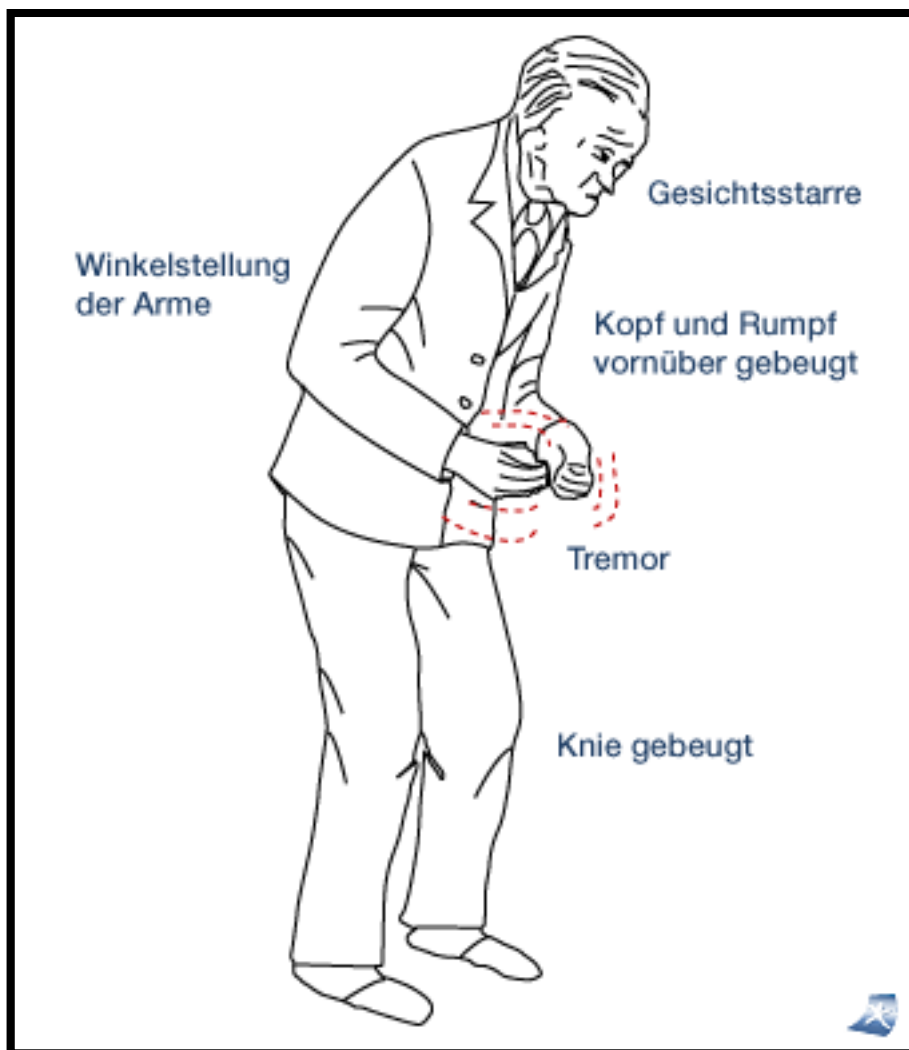


Abbildung 10
Grobe zusammenfassende Abbildung des Parkinson-Syndroms
(<https://phoenics1.files.wordpress.com/2011/02/parkinson.gif>)

5. Diagnostik

Für die klinische Diagnostik eines idiopathischen Parkinson-Syndroms werden die Kriterien der UK Brain Bank herangezogen und dies erfolgt in 5 Schritten:

- Das Vorliegen eines Parkinson-Syndroms ist nachgewiesen.
 - Ausgeschlossen sind Differenzialdiagnosen (vaskulär z.B. subkortikale vaskuläre Enzephalopathie), Normaldruckhydrozephalus, essenzielle Tumore und Depression) und das Vorliegen eines symptomatischen Parkinson-Syndroms.
 - Beachtet worden sind typische Warnsymptome eines nicht idiopathischen (atypischen) Parkinson-Syndroms.
 - Das idiopathische Parkinson-Syndrom wird im weiteren Verlauf durch ergänzende Kriterien bestätigt.
- (Eggert 2012)

Eine Diagnosestellung kann in Betracht gezogen werden wenn unterschiedliche Kriterien erfüllt und mehrere Symptome vorhanden sind. Folgende Symptome sollen zur Diagnosestellung vorliegen, Bradykinese, muskulärer Rigor und Ruhetremor (4-6 Hertz, Auftreten in Ruhe und Abnahme bei Bewegungen). Als Basisdiagnostik wird eine komplette klinisch neurologische Untersuchung durchgeführt.

Zur Basisdiagnostik zählen folgende Kriterien:

- genaue Anamnese inklusive Angaben zu Beginn, Dauer, Ausprägung, Stimmung, Kognition, Veränderung des Schriftbildes, Speichelfluss, familiäre Anamnese
 - Akinese, Rigor, Tremor und Standstörungen
 - Halte- und Aktionstremor
 - Okulomotorikstörungen
- (Eggert 2012)

Zur weiteren Diagnostik zählen auch die zerebrale strukturelle Bildgebung wie die Magnetresonanztomografie und die funktionellen bildgebenden Verfahren des zentralen dopaminergen Systems.

Zu den funktionellen bildgebenden Verfahren, die das zentrale dopaminerge System ablichten zählen die PET (Positronen-Emissions-Tomografie) und die SPECT (Single-Photon-Emissions-Computed Tomografie) (Thümler 2006).

PET (Positronen-Emissions-Tomografie)

Hierbei können biochemische Veränderungen im Gehirn sichtbar gemacht werden. Durch radioaktives Dopa kann eine Störung der dopaminergen Zellen dargestellt werden. Positronen kommen in der Natur nicht vor, deshalb müssen sie unter einem großen technischen Aufwand in einem Zyklotron, einer Beschleunigungsanlage hergestellt werden. Positronen und Elektronen treffen aufeinander und zerstören sich in Folge dessen unter Aussendung von Gamma-Strahlen. Eine radioaktive Substanz, Tracer wird in die Vene injiziert. In einem Zeitfenster von Minuten bis Stunden ist die Tracersubstanz im Gehirn ersichtlich. Die ringförmigen Detektoren des PET-Gerätes messen die Gammastrahlung und die Bildgebung wird anschließend im Querschnitt dargestellt (Thümler 2006).

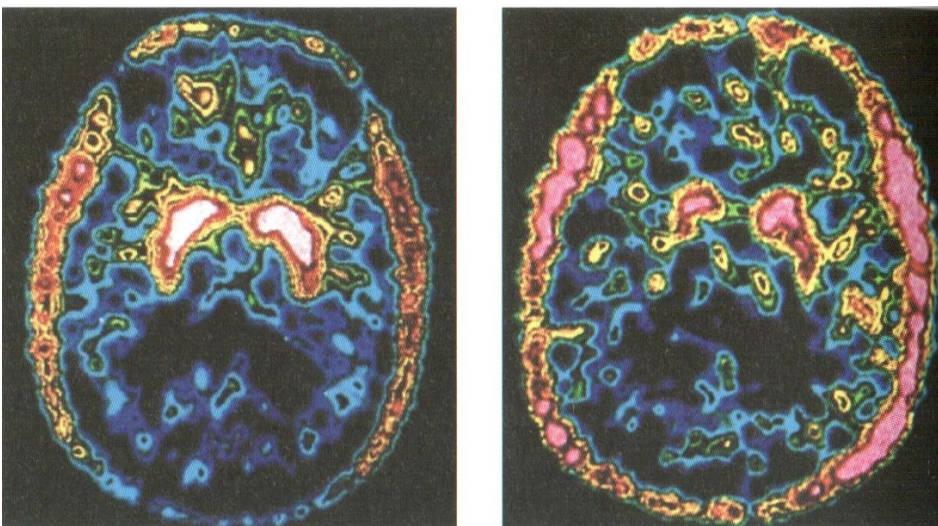


Abbildung 11

PET – Darstellung

Links: gesunder Mensch, Anreicherung von markiertem Dopa im Striatum / Rechts:

Parkinsonerkrankung mit asymmetrischer Anreicherung

(Thümler 2006, S. 96)

SPECT (Single-Photon-Emissions-Computed Tomografie)

Die SPECT ist der PET in der funktionellen Bildgebung ähnlich, in der Zeit des Zerfalls der radioaktiven Substanzen entsteht eine Gammastrahlung. Durch eine rotierende Gammakamera wird die räumliche und zeitliche Abfolge der radioaktiv markierten Substanzen gemessen und dargestellt. Die SPECT ist in ihrer Anwendung häufiger als die PET da sie auch nicht so aufwendig ist.

Die Bildgebung der PET oder SPECT kann die Zuordnung eines Parkinson-Syndroms erleichtern.

Hierbei steht jedoch die Untersuchung der dopaminergen Neuronen im Vordergrund. Es hat folgende Relevanz da die Dopaminrezeptoren am postsynaptischen Neuron und die präsynaptische Molekülstruktur, die für die Wiederaufnahme von Dopamin aus dem synaptischen Spalt zuständig ist erfasst werden können (Thümler 2006).

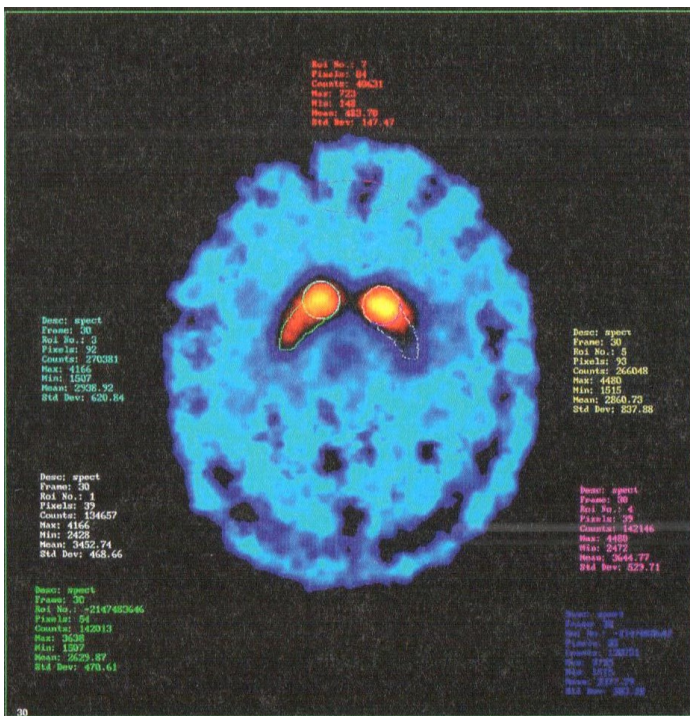


Abbildung 12

SPECT-Darstellung / Dopamintransportdichte im Striatum. (Benecke & Hilker 2011, S. 246)

Folglich können auch ein L-Dopa Test und eine Tremoranalyse durchgeführt werden. Im Falle eines L-Dopa Tests, welcher zu den diagnostischen Kriterien des idiopathischen Parkinson-Syndroms zählt wird L-Dopa optimal eingestellt und kann in Folge dessen durch den L-Dopa Test festgestellt werden (Eggert 2012).

5.1 Staging / Einteilung der Krankheitsstadien

Es können mehrere Instrumente zur Einteilung der Krankheitsstadien, der Krankheitsausprägungen und Schweregrade herangezogen werden.

Einteilung nach Hoehn & Yahr

Dabei wird eine einfache, global-orientierte Bewertung der Krankheitsstadien gemacht, die jedoch motorische Fluktuationen, Dyskinesen sowie psychische und vegetative Begleitsymptome nicht berücksichtigt.

| | |
|-------------|--|
| Stadium 1 | Symptomatik einseitig, keine oder nur geringe funktionelle Beeinträchtigung |
| Stadium 1,5 | Symptomatik einseitig, axial betont |
| Stadium 2 | Symptomatik beidseitig, keine Gleichgewichtsstörungen |
| Stadium 2,5 | Symptomatik beidseitig, Ausgleich bei Pulsionsprovokation |
| Stadium 3 | Erste Anzeichen gestörter Stellreflexe: Unsicherheit beim Umdrehen. Der Patient kann das Gleichgewicht nicht halten, wenn er, mit geschlossenen Beinen und geschlossenen Augen stehend, angestoßen wird. Der Patient ist funktionell eingeschränkt, ist aber (abhängig von der Art der Arbeit) noch teilweise arbeitsfähig. Der Patient kann sich selbst versorgen und unabhängig leben. Die Behinderung ist schwach bis mäßig ausgeprägt. |
| Stadium 4 | Voll entwickelt, schwer beeinträchtigte Symptomatik. Der Patient kann noch gehen und stehen, ist aber stark behindert. |
| Stadium 5 | Der Patient ist ohne Hilfe auf den Rollstuhl angewiesen oder bettlägerig. |

Abbildung 13

Eigene Darstellung / Einteilung nach Hoehn & Yahr
(Thühmler 2006, S. 89)

Einteilung des Schweregrades mittels der Webster-Skala

| Symptomkomplex | 1 Punkt | 2 Punkte | 3 Punkte |
|--|---------|----------|----------|
| | | | |
| Bewegungsverlangsamung der Hände (Bradykinesie) | | | |
| Muskelversteifung (Rigidität) | | | |
| Haltung | | | |
| Mitschwingen der Arme | | | |
| Gang | | | |
| Zittern (Tremor) | | | |
| Gesichtsausdruck (Facies) | | | |
| Salbengesicht (Seborrhoe) | | | |
| Sprache | | | |
| Selbstständigkeit | | | |

Abbildung 14
Eigene Darstellung / Webster-Skala (Thümler 2006, S. 90)

Die Summe der Punkte ergibt die Einstufung.

| | |
|-----------------|---|
| 0 – 10 Punkte: | leichtes Parkinson-Syndrom, keine nennenswerte Einschränkung der täglichen Routinebewegungen |
| 11 – 20 Punkte: | mittelschweres Parkinson-Syndrom, deutliche Beeinträchtigung, jedoch noch weitgehende Selbstständigkeit |
| 21 – 30 Punkte: | schwere bis schwerste Behinderung, fast vollständig auf fremde Hilfe angewiesen |

Abbildung 15
Eigene Darstellung / Webster-Skala (Thümler 2006, S. 90)

Zur Erfassung und Einschätzung des Verlaufs und des Therapieerfolgs wird überwiegend die Unified Parkinson´s Disease Rating Scale (UPDRS) herangezogen. Dies ist eine Skala aus vier Teilen.

| | |
|-----|---|
| I | Kognitive Funktionen, Verhalten und Stimmung |
| II | Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) |
| III | Motorische Leistungsfähigkeit, getrennt nach Körperregion |
| IV | Komplikationen der Behandlung |
| V | Stadieneinteilung nach Hoehn und Yahr |

Abbildung 16
Eigene Darstellung
Webster-Skala (Thümler 2006, S. 91)

Weitere Instrumente zur Erfassung und Einschätzung sind die Columbia University Rating Scale (CURS), die North Western University Disability Scale (NUDS) zur Einschätzung der Krankheitsausprägung und die Non-Motor Symptoms Assessment Scale for Parkinson´s disease (NMSQuest) zur Erfassung der nicht motorischen Symptome des Parkinson-Syndroms (Eggert 2012; Thümler 2006).

6. Therapie

Die Therapie für das Parkinson-Syndrom sollte rechtzeitig und effizient beginnen und abgestimmt sein auf das Alter, die Erkrankungsdauer und die soziale Situation.

Folgende Therapieziele stehen dabei im Vordergrund:

- Die Therapie von motorischen, kognitiven, kommunikativen und psychiatrischen Symptomen.
 - Die Aufrechterhaltung der Selbstständigkeit im Bezug auf die Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL).
 - Vermeidung einer Pflegebedürftigkeit
 - Die Aufrechterhaltung der sozialen Kompetenz in Bezug zur Selbstständigkeit in der Familie und der Gesellschaft.
 - Die Berufsfähigkeit aufrecht zu erhalten.
 - Die gesundheitsbezogene Lebensqualität erhalten und gegebenenmaßen steigern.
 - Maßnahmen zur Verhütung von sekundären orthopädischen und internistischen Begleiterkrankungen.
 - Maßnahmen zur Verhütung von motorischen und nicht motorischen Komplikationen.
 - Vermeidung von Nebenwirkungen bei Medikamenten.
- (Eggert 2012)

Ein weiteres Therapieziel ist es auch, die Lebenspartnerinnen und Lebenspartner und die Familien der Patientinnen und Patienten in der körperlichen und psychischen Belastung zu berücksichtigen. Dahingehend können umfassende Informationen bezüglich Tagesbetreuung, Tagesklinik oder Erholungsaufenthalte hilfreich sein (Eggert 2012).

6.1 Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie umfasst ein breites Spektrum und richtet sich nach Schweregrad, Alter, Ausprägung der Symptomatik und des Verlaufs. Für Patientinnen und Patienten, die bereits über dem 70. Lebensjahr liegen, empfiehlt sich die L-Dopa-Monotherapie. Die Betroffenen, die unter dem 70. Lebensjahr liegen, nehmen überwiegend Dopamin-Rezeptor-Agonisten.

Die Entscheidung bei Therapieversagen liegt in der Wahl einer Kombinationstherapie mit verschiedenen Dopaminergika.

Levodopa (L-Dopa)

Levodopa ist eine Vorstufe von Dopamin, da Dopamin die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren kann. Durch eine zusätzliche Gabe von Decarboxylasehemmern wird L-Dopa nicht schon überwiegend vor Eintritt in das Gehirn abgebaut sondern gelangt größtenteils ins Gehirn.

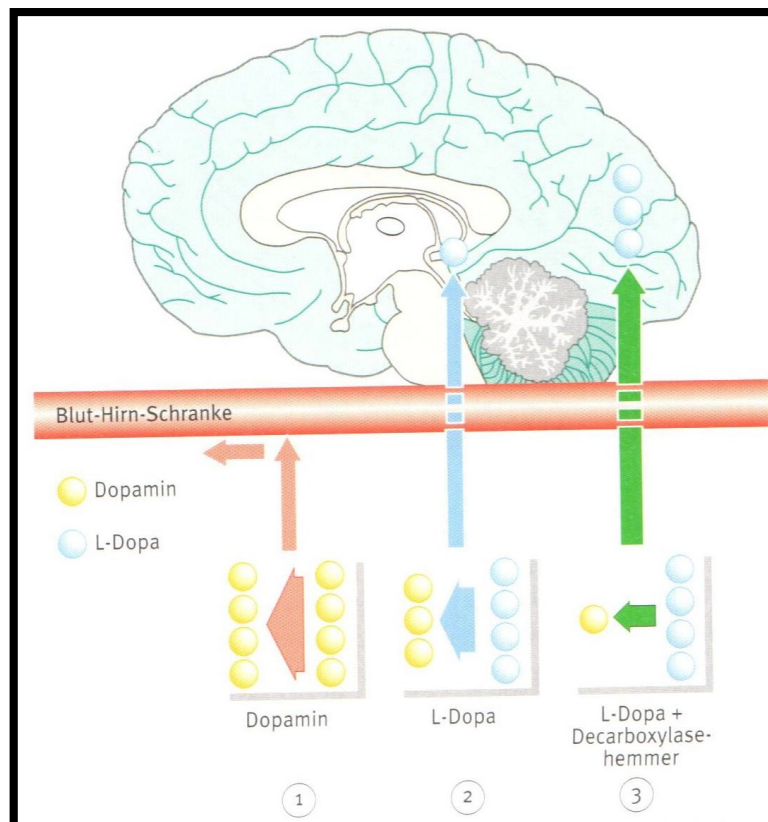


Abbildung 17
Schematische Darstellung der L-Dopa Therapie
(Thümler 2006, S. 123)

Angesichts der Tatsache dass L-Dopa eine starke Ähnlichkeit zu neutralen Aminosäuren aufweist wird L-Dopa nicht zu den Mahlzeiten verabreicht. Des Weiteren wird auch auf eine eiweißarme Kost hingewiesen bzw. bei schlechtem Ansprechen der Therapie sollte die Zufuhr von Eiweiß insgesamt stark reduziert werden.

Unerwünschte Nebenwirkungen bei der Einnahme von L-Dopa sind Nausea, Vomitus, Tachyarrhythmien und psychotische Phasen (Masuhr & Neumann 2013).

Die zeitliche und regelmäßige Einnahme ist von enormer Wichtigkeit, vor allem im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf, da das Absetzen oder Auslassen der Medikation zu einer Verschlechterung der Symptome führen kann (Gerschlager 2009).

Infusionstherapie mit L-Dopa / Duodopa-Pumpe

Das Ziel dabei ist ein gleichmäßiger L-Dopa-Spiegel im Blut und wird überwiegend im fortgeschrittenen Stadium eingesetzt. Durch die intrajejunale Infusionstherapie anhand einer perkutan gelegten Sonde wird L-Dopa, in Form von Gel direkt ins Jejunum verabreicht und zeitnahe resorbiert (Eggert 2012).

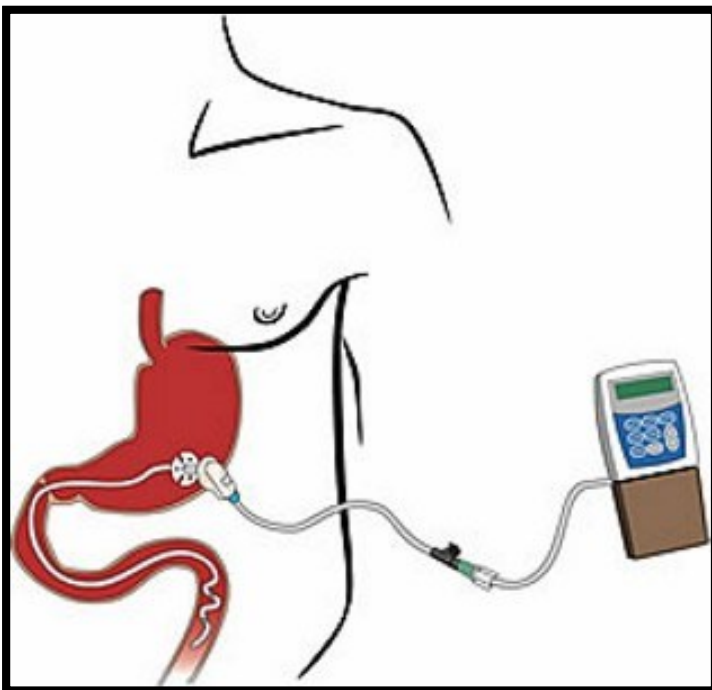


Abbildung 18
Duodopa-Pumpe
(<http://viartis.net/parkinsons.disease/images/Duodopa2.jpg>)

Dopamin-Agonisten

Durch die Einnahme von Dopamin-Agonisten werden die Dopamin-Rezeptoren stimuliert. Dopamin-Agonisten werden vor allem bei jüngeren Personen als Monotherapie eingesetzt, bei älteren Personen auch als Kombinationstherapie mit L-Dopa. Auf Grund einer längeren Halbwertszeit lassen sich L-Dopa-Wirkungsschwankungen reduzieren oder vermeiden. Durch die Kombinationstherapie können Dopa-induzierte Bewegungsstörungen verzögert werden.

Apomorphin verringert die „On/Off“ Symptomatik sowie schmerzhaftige Dystonien in der „Off“-Phase. Apomorphin wird über eine subkutane Injektion bzw. mittels Infusionspumpe verabreicht (Masuhr & Neumann 2013).



Abbildung 19

Apomorphin-Pumpe („APO go“)

(http://static-content.springer.com/image/art%3A10.1007%2Fs15005-014-1062-5/MediaObjects/15005_2014_1062_Fig5_HTML.jpg)

6.2 Nicht medikamentöse therapeutische Maßnahmen

Zusätzlich bzw. ergänzend zu den medikamentösen Maßnahmen sollen folgende Therapien zur Anwendung kommen.

Diät

L-Dopa zeigt eine große Ähnlichkeit zu neutralen Aminosäuren. Bei der Aufnahme im Blut konkurriert L-Dopa mit den neutralen Aminosäuren um aktive Transportmechanismen im Magen-Darm-Trakt.

Wenn die Kapazität der aktiven Transportmechanismen erschöpft ist kann es vorkommen, dass L-Dopa nicht ausreichend in das Blut gelangt. Als Folge sind eine Abnahme des Wirkstoffspiegels im Blut und eine schlechtere zerebrale Verfügbarkeit nachweislich. L-Dopa sollte demnach nicht mit proteinreicher Kost und immer zeitlich versetzt zu den Mahlzeiten eingenommen werden (1 ½ – 1 Stunde vor dem Essen oder 1 ½ - 2 Stunden danach). Wenn möglich soll proteinreiche Kost z.B. Fleisch oder Fisch auf den Abend verlegt werden.

Gymnastik

Die Gymnastik ist ein wichtiger und sinnvoller Bestandteil der Behandlung und soll im Früh- wie auch im Spätstadium durchgeführt werden. Zielführend, im frühen bis mittleren Stadium ist der Erhalt und die Förderung der körperlichen Aktivität.

Der Fokus im späteren Stadium liegt auf der Prävention z.B. der Sturzprophylaxe und der Kontrakturenprophylaxe.

Logopädie

Die Logopädie setzt beim Parkinson-Syndrom den Schwerpunkt auf die Verbesserung der Schluck- und Sprechstörung durch ein Training der Muskeln für das Stimmvolumen, der Atemtechnik und der Artikulation (Eggert 2012).

6.3 Operatives Verfahren

Die tiefe Hirnstimulation („Deep-Brain Stimulation“ (DBS)) ist ein operatives Verfahren. Zur Anwendung kommt dieses Verfahren bei einem fortgeschrittenen Parkinson-Syndrom, bei starken Wirkungsschwankungen und ausgeprägten Dyskinesien. Dabei werden die 3 motorischen Symptome Akinese, Rigor und Tremor beeinflusst. Es kommen zwei unterschiedliche Techniken zum Einsatz. Zum einen die tiefe Hirnstimulation im Thalamus und zum anderen im Nucleus subthalamicus. Dabei werden Elektroden in der Tiefe des Gehirns eingesetzt. Die Batterien werden in der Umgebung des Schlüsselbeins implantiert und werden alle 2 -3 Jahre gewechselt (Gerschlager 2009).



Abbildung 20

Einsatz der tiefen Hirnstimulation

(https://www.parkinson-web.de/content/e5/e940/e945/e947/hirnstimulation_ger.gif)

6.4 Veränderung im Behandlungsverlauf

- **On-Off-Phänomen**

Dabei wechseln gute und schlechte Beweglichkeit unerwartet. Bewegungen können von einer Sekunde zur anderen nicht mehr ausgeführt werden. Dadurch kann man auf Unverständnis stoßen, da es als Unwilligkeit gesehen werden kann, auf Grund dessen dass die Bewegung kurz zuvor noch ausgeführt werden konnte. In den „Off-Phasen“ kommt sehr häufig ein schnell resorbierbares Dopa-Präparat oder subkutan injiziertes Apomorphin zum Einsatz.

- **End-of-dose-Akinese / Wearing-off-Phänomen**

Durch eine langjährige Einnahme von L-Dopa wird die Medikamentenwirkung immer kürzer. Dies zeichnet sich durch eine Verstärkung der Akinese ab. Zur Wirkungsstabilisierung wird die Zahl der L-Dopa-Tagesdosen erhöht und zeitgleich werden die Einzeldosis und die Einnahmeintervalle verkürzt (z.B. Einnahme alle zwei Stunden). Zusätzlich kann für die Nacht auch ein Retard-Präparat angedacht werden.

- **On-Dyskinesien**

Peak-dose-Dyskinesien

Auftreten von Dyskinesien bei hohem L-Dopa-Spiegel, gekennzeichnet durch unwillkürliche, überschüssige Bewegungen.

- **Off-Dyskinesien**

Diese kommen bei niedriger dopaminerger Stimulation in der „Off-Phase“ vor.

„Early-morning“-Dystonie ist dabei die häufigste Form und tritt meist schmerzhaft in den frühen Morgenstunden auf.

- **Freezing**

Dies zeigt sich durch eine Unfähigkeit der Ganginitiierung oder durch eine plötzliche Blockade beim Gehen (Eggert 2012; Mummel & Schlegel 2014).

7. Diskussion

Die Symptomatik des Parkinson-Syndroms ist umfassend, dementsprechend auch das therapeutische Angebot.

Die Forschungsfragen „Welche Therapieformen werden zur Behandlung des Parkinson-Syndroms herangezogen?“ und „Wie zeigen sich die charakteristischen motorischen Symptome Rigor, Tremor und Akinese?“ konnten dahingehend beantwortet werden.

Mit der Therapie für das Parkinson-Syndrom sollte rechtzeitig und effizient begonnen werden. Dabei ist die Therapieform abgestimmt auf das Alter, die Erkrankungsdauer und die soziale Situation. Abgesehen von der medikamentösen Therapie stehen noch andere Therapieformen zur Verfügung. Dabei sind Therapieziele, die motorischen, kognitiven, kommunikativen und psychiatrischen Symptome im Rahmen eines interdisziplinären therapeutischen Angebots zu erhalten bzw. zu verbessern. Der Fokus liegt auf der Selbstständigkeit, diese in Bezug auf die Aktivitäten des täglichen Lebens so lange als möglich aufrecht zu erhalten. Unter anderem sollten auch die Berufsfähigkeit sowie die sozialen Beziehungen in der Gesellschaft und der Familie so lange als möglich erhalten bleiben. In diesem Zusammenhang darf auch die Lebenspartnerin / der Lebenspartner nicht unbeachtet bleiben, da die körperliche und psychische Belastung enorm hoch ist, dahingehend sind auch unterstützende Maßnahmen in Betracht zu ziehen.

Auch die medikamentöse Therapie umfasst ein breites Spektrum. Die Therapieform richtet sich nach Schweregrad, Alter, Ausprägung der Symptomatik und dem Verlauf der Erkrankung. Einerseits liegt der Schwerpunkt der medikamentösen Therapie auf der Gabe von L-Dopa, andererseits auf Dopaminagonisten. Die Verabreichungsformen können von oraler Gabe, Infusionstherapie mit L-Dopa (Duodopapumpe) bis zur Apomorphin-Pumpe reichen. Es gibt auch ein operatives Verfahren, die tiefe Hirnstimulation. Beachtenswert bei der medikamentösen Therapie ist angesichts der Tatsache, dass L-Dopa eine starke Ähnlichkeit zu neutralen Aminosäuren aufweist, dass L-Dopa nicht zu den Mahlzeiten verabreicht werden soll und eine eiweißarme Kost erstrebenswert ist, da es ansonsten zu einem schlechteren Therapieerfolg kommen kann.

Das Parkinson-Syndrom zeichnet sich durch drei motorische Kernsymptome aus, Akinese, Rigor und Tremor. Zusätzlich kann im fortgeschrittenen Stadium noch eine posturale Instabilität auftreten. Die Akinese ist meist der gravierendste Teil der Erkrankung, sie geht mit einer Verlangsamung sowie einer reduzierten und verminderten Bewegung einher. Dazu zählt auch eine reduzierte Mimik, das sogenannte Maskengesicht.

Durch das fehlende Mitschwingen der Arme beim Gehen und den kleinschrittigen Gang zeigt sich eine typische Körperhaltung. Das Gesamtbild der Körperhaltung wirkt gedrückt. Beeinträchtigt sind dabei auch die gleichgewichtsregulierenden Haltungs- und Stellreflexe. Auf Grund der daraus resultierenden Haltungsinstabilität ist die Sturzgefahr enorm hoch.

Der Rigor geht mit einem erhöhten Muskeltonus einher. Dieser erhöhte Muskeltonus ist unabhängig von der passiven Bewegung vorhanden. Dabei kommt es zu einem gleichbleibenden, zähen Widerstand. Diese passive Bewegung in den Gelenken mit einem spürbaren, zähen Widerstand ist auch als „Zahnradphänomen“ bekannt.

Der Tremor, ein Zittern ist eines der ersten sichtbaren Symptome beim Parkinson-Syndrom. Zu beobachten ist eine unwillkürliche, meist regelmäßige rhythmische Bewegung. Je nach Ausprägung des Tremors kann die Durchführung von vielen alltäglichen Tätigkeiten erschwert werden.

Auf Grund der ausgeprägten motorischen Symptomatik beim Parkinson-Syndrom sollte so bald als möglich mit einer umfassenden medikamentösen und interdisziplinären therapeutischen Therapie begonnen werden. Um den psychosozialen Aspekt und auch den damit verbundenen kommunikativen Austausch zu erleichtern ist die Nutzung des Angebots einer Parkinson Selbsthilfegruppe erstrebenswert.

8. Literaturverzeichnis

Bähr, M., Frotscher, M. 2014, *Neurologisch-topische Diagnostik, Anatomie-Funktion-Klinik*, 10. Auflage, Thieme, Stuttgart.

Benecke, R., Hilker, R. 2011, „Bewegungsstörungen“ in Sitzer, M. & Steinmetz, H. (Hrsg.), *Lehrbuch Neurologie*, 1. Auflage, Urban & Fischer, München.

Eggert, K. 2012, „Parkinson-Syndrome – Diagnostik und Therapie“, in Diener, H. C., Weimer, C. und der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie*, 5. Auflage, Thieme, Stuttgart.

Gerschlager, W. 2009, *Parkinson, Ursache, Diagnose, Verlauf und Therapieoptionen*, Maudrich, Wien.

Hannover, K. D. J. 2011, „Nervensystem“, in Huch, R., Jürgens, K. D. (Hrsg.), *Mensch Körper Krankheit*, 6. Auflage, Urban & Fischer, München.

Mummel, P., Schlegl, Y. 2014, „Pflege von Menschen mit degenerativen Erkrankungen des Nervensystems“ in Gold, K., Schlegl, Y., Stein, K.-P. (Hrsg.), *Pflege konkret, Neurologie, Psychiatrie*, 5. Auflage, Urban & Fischer, München.

Thümler, R. 2006, *Die Parkinson-Krankheit, Mehr wissen-besser verstehen, Diagnose, Verläufe und neue Therapien: Hilfreiche Antworten auf die 172 häufigsten Fragen*, 3. Auflage, Thieme, Stuttgart.

8.1 Internetquellen

<http://www.uni-regensburg.de/Fakultaeten/Medizin/Neurologie/patienten/bewst/img/morbp1.gif> (21.03.2015)

<http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/BasalGanglien.jpg> (21.03.2015)

http://static-content.springer.com/image/chp%3A10.1007%2F978-3-642-38474-5_9/MediaObjekts/315130_1_De_9_Fig6_HTML.gif (22.03.2015)

<https://phoenics1.files.wordpress.com/2011/02/parkinson.gif> (22.03.2015)

<http://viartis.net/parkinsons.disease/images/Duodopa2.jpg> (22.03.2015)

http://static-content.springer.com/image/art%3A10.1007%2Fs15005-014-1062-5/MediaObjects/15005_2014_1062_Fig5_HTML.jpg (22.03.2015)

https://www.parkinson-web.de/content/e5/e940/e945/e947/hirnstimulation_ger.gif (22.03.2015)

9. Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abbildung 1 | 5 |
| Lage der Basalganglien im Querschnitt. | |
| Abbildung 2 | 6 |
| Basalganglienschleifen | |
| Abbildung 3 | 8 |
| Darstellung eines Neurons und dem Aufbau einer Synapse. | |
| Abbildung 4 | 12 |
| Ungleichgewicht der Neurotransmitter anhand eines Waagemodells | |
| Abbildung 5 | 14 |
| Die typische Haltung eines Parkinson-Patienten. | |
| Abbildung 6 | 15 |
| Starthemmung beim Aufstehen und die auffällig gebeugte und gedrückte Haltung. | |
| Abbildung 7 | 16 |
| Ruhetremor der bei willkürlicher Bewegung abnimmt | |
| Abbildung 8 | 17 |
| Tremor und Rigor („Zahnradphänomen“) | |
| Abbildung 9 | 18 |
| Mikrografie, die Schriftgröße nimmt bis zum Ende hin ab | |
| Abbildung 10 | 19 |
| Grobe zusammenfassende Abbildung des Parkinson-Syndroms | |
| Abbildung 11 | 21 |
| PET – Darstellung | |
| Abbildung 12 | 22 |
| SPECT-Darstellung / Dopamintransportdichte im Striatum. | |
| Abbildung 13 | 23 |
| Eigene Darstellung / Einteilung nach Hoehn & Yahr | |
| Abbildung 14 | 24 |
| Eigene Darstellung / Webster-Skala | |
| Abbildung 15 | 24 |
| Eigene Darstellung / Webster-Skala | |

| | |
|--|----|
| Abbildung 16 | 25 |
| Eigene Darstellung / Webster-Skala | |
| Abbildung 17 | 27 |
| Schematische Darstellung der L-Dopa Therapie | |
| Abbildung 18 | 28 |
| Duodopa-Pumpe | |
| Abbildung 19 | 29 |
| Apomorphin-Pumpe („APO go“) | |
| Abbildung 20 | 31 |
| Einsatz der tiefen Hirnstimulation | |