

Parkinson Primer

Parkinson disease (PD) Primer

- Ziel dieser Unterlage
- Zusammenfassung
- Diagnostik, Therapien
- Arznei- und Zusatzstoffe
- Klinische Symptome

© Dipl.-Ing. Hans Tiroch, Dezember 2021 (mit Unterstützung der Parkinson Patienten Gerhard Kokoll und Brigitte Brixler) — Version 1.01 (22.12.2021)
(für den nichtkommerziellen Gebrauch - „von Parkinson Patienten für Parkinson Patienten“)

Fachliche Unterstützung und Feedback durch:

- [Dr. Dieter Volc](#), Facharzt für Neurologie, Spezialgebiet Parkinson, Wien

Quellen:

- Primer Parkinson disease, Werner Poewe, et al.

NATURE REVIEWS / DISEASE PRIMERS, VOLUME 3, ARTICLE NUMBER 17013/1

© 2017 Macmillan Publishers Limited, part of Springer Nature

- Wikipedia

- diverse überarbeitete Auszüge von Parkinson Infos aus dem Internet (Deutsch und/oder übersetzt von Englisch auf Deutsch)

Was bedeutet „Primer“ - aus medizinischer Sicht?

Ein einführender Überblicksartikel – der eine Krankheit oder Störung beschreibt.

Ziel dieser Unterlage

Diese Unterlage soll es Parkinson Patienten und deren Umfeld einfach ermöglichen motorische und nicht-motorische Symptome zu identifizieren und sich über die derzeitigen Behandlungsmöglichkeiten zu informieren.

Die Unterlage kann „interaktiv“ auf PCs und auf Tablets benutzt werden. Es ist möglich über „Hyperlinks“ sich sowohl intern im Dokument zu verzweigen, als auch zu externen Quellen im Internet. Weiters ist die Unterlage im „pdf“-Format erstellt sodass diese von jedermann ausgedruckt werden kann und auch für Präsentationen vor größerem Publikum (Video-Beamer oder TV) verwendet werden kann.

Diese Information ist von „Parkinson Patienten“ für „Parkinson Patienten“ erstellt worden. Ziel ist eine einfache und verständliche Anwendung.

Dieses Medium soll eine Brücke zwischen Patienten und behandelnden Ärzten ermöglichen und medizinische Begriffe „verständlicher“ machen.

Die Ausarbeitung ist noch nicht perfekt. Ziel dieser Unterlage ist es, dass der Leser sich über Parkinson einen „einführenden Überblick“ verschaffen kann.

Feedback und Verbesserungsvorschläge sind erwünscht.

Dipl.-Ing. Hans Tiroch („Parkinson Patient“)

TirochH@me.com

Tips

Dokumentenviewer, alle Plattformen:

- [Adobe Acrobat Reader DC](#) oder kompatibler „pdf“-Viewer

Einstellungen Drucken doppelseitig:

- Querformat, kurze Kante

Benutzen von Hyperlinks, verschiedene Varianten:

- blau unterlegt: „[externer Link über Internet](#)“
- versteckt, hellgrün unterstrichen: externe bzw. interne Links auf Seite 0.1 (unter Aufzählungen, z.B. „Arznei- und Zusatzstoffe“)
- versteckt, Seite 0.7, Klinische Symptome

Tremor
(Muskelzittern)

- Ikone(n), auf jeder Seite - rechts unten (z.B. Rücksprung zur aufrufenden Seite, zur ersten Seite, zur Folgeseite, ...)



Zusammenfassung

[Parkinson](#) ist die zweithäufigste [neurodegenerative Erkrankung](#), die 2–3% der Bevölkerung (über 65 Jahre) betrifft.

Der Verlust von Zellen (ab 60–80%) einer Kernregion im Gehirn, der Substantia nigra, ist verantwortlich für die Parkinson-Erkrankung. Auch mehrere andere [Zelltypen](#) im gesamten [zentralen](#) und auch im [peripheren autonomen Nervensystem](#) sind beteiligt, wahrscheinlich ab einem frühen Stadium der Erkrankung.

Die Zellen der [Substantia nigra](#) sind durch Nervenfortsätze mit einer anderen Gehirnregion verbunden, dem Corpus striatum (Corpus= lat. Körper; striatum= lat. gestreift). Die [Nigra-Zellen](#) setzen im [Corpus striatum](#) einen Botenstoff namens Dopamin frei. Dieser Botenstoff, auch [Neurotransmitter](#) genannt, überträgt ein Signal von einer Nervenzelle auf die andere. Nur auf diese Weise können diese Nervenzellen überhaupt miteinander kommunizieren. Die Nervenzellen des Corpus striatum stehen mit einer Reihe weiterer Hirnregionen in Verbindung, so dass das freigesetzte Dopamin in ein Netzwerk von Schaltkreisen eingebunden ist. Mittels des Dopamins führt das Gehirn eine Feinabstimmung der Muskelbewegungen durch.

Obwohl die [klinische Diagnose](#) auf dem Vorhandensein von [Bradykinesie](#) (Bewegungsstörungen) und anderen [motorischen Kardinalmerkmalen](#) beruht, ist Parkinson mit vielen [nicht-motorischen Symptomen](#) verbunden, die zur Gesamtbehinderung beitragen.

Die zugrunde liegende molekulare Pathogenese (Krankheitsentwicklung auf zellulärer Ebene) umfasst mehrere Wege und Mechanismen:

- [α-Synuclein Proteostase](#), „Parkinson-Protein“ - einer der häufigsten Eiweißstoffe im Gehirn, Bindung an Lipidmembranen in der Zelle.
- [mitochondriale Funktion](#), regeneriert über die Atmungskette das energiereiche Molekül Adenosintriphosphat (in Muskel-/ Nervenzelle).
- [oxidativer Stress](#), Übermaß reaktiver Sauerstoffverbindungen führt zur Schädigung der betroffenen Zellen (z.B. Atmungskette).
- [Calciumhomöostase](#), die Aufrechterhaltung einer konstanten Konzentration von Calcium-Ionen in den Kompartimenten des Körpers.
- [axonalen Transport](#), Transport von Substanzen im Axon einer Nervenzelle, Unterscheidung in langsamen und schnellen Transport.
- [Neuroinflammation](#), eigenes Immunsystem im Gehirn, das jenseits der [Blut-Hirn-Schranke](#) weitaus sorgsamer mit dem Hirngewebe umgeht, als dies die Immunabwehr des Körpers tut. Wichtig, da Hirngewebe nicht regeneriert (z.B. Multiple Sklerose).

Die jüngste Forschung zu [diagnostischen Biomarkern](#) hat sich die „[Neuroimaging-Technologie](#)“ zunutze gemacht bei denen mehrere Modalitäten, darunter [PET](#), [Single-Photon-Emission-CT](#) (SPECT) und neuartige [MRT](#)-Techniken, sich als hilfreich für die Früh- und [Differenzialdiagnose](#) erwiesen haben.

Die Behandlung von Parkinson beruht auf der [pharmakologischen Substitution](#) von [striatalem Dopamin](#), zusätzlich zu [nicht-dopaminergen](#) Ansätzen zur Behandlung sowohl [motorischer](#) als auch [nicht-motorischer](#) Symptome. [Tiefenhirnstimulation](#) wird für die Behandlung hartnäckiger [L-DOPA](#)-bedingter [motorischer Komplikationen](#) angewandt.

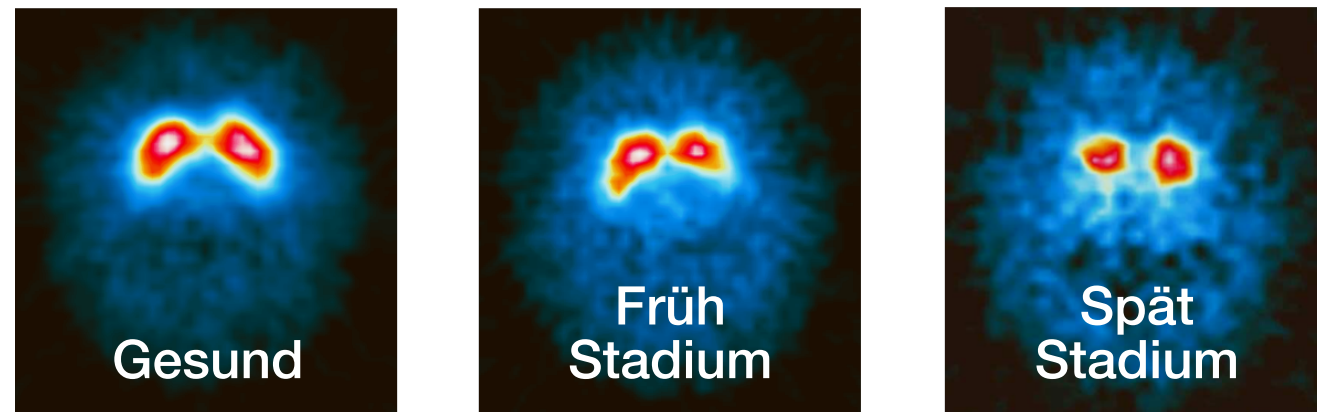
Einer der größten Herausforderungen besteht darin, Marker für das Vorlaufstadium der Erkrankung zu identifizieren, sodass neuartige Therapien früher ermöglicht werden können.



Diagnostik, Therapien

Tomographische Diagnostikverfahren

Single-Photon-Emission-CT (SPECT)



© W. Pirker, Neurologie Klinik Ottakring

Darstellung des dopaminergen Systems im Gehirn mit dem Radiopharmakon I-123 FP-CIT, das eine Untersuchung der Integrität der präsynaptischen Anteile der dopaminergen Synapsen im Corpus striatum ermöglicht.

Begleit-Therapien

Hervorgehoben werden soll neben einer ausgewogenen und gesunden Ernährung die nicht medikamentöse Begleittherapie des Parkinson-Patienten in Form von logopädischen, ergo- und physiotherapeutischen Übungen (z.B. [LSVT® LOUD](#) bzw. [LSVT® BIG](#)). Gezielte Bewegungstherapie bessert die motorischen Fähigkeiten deutlich und bewirkt als Gruppentherapie häufig eine nicht zu unterschätzende psychosoziale Verbesserung.

Wichtig ist zudem die psychische Betreuung von Patienten, Pflegepersonal und Angehörigen. Ebenso tragen verschiedene Hilfsmittel des Alltags dazu bei, den Patienten autark und selbstbewusst sein Leben genießen zu lassen. Selbsthilfegruppen bieten ein ansprechendes Umfeld für die Betroffenen, um Erfahrungen auszutauschen.

Stammzellen, etc.

Stammzellen oder Dopamin produzierende Zellen in Hirnareale verpflanzen. Obwohl sich die Symptomatik häufig besserte, wurden Bewegungsstörungen oder andere Nebenwirkungen als wesentliche Einschränkungen beobachtet. Diese Ansätze sind noch im experimentellen Stadium und als Therapiemaßnahme derzeit nicht verfügbar. Das Gleiche gilt für gentherapeutische Ansätze.

[Das biopharmazeutische Bayer-Tochterunternehmen BlueRock hat dem ersten Parkinson-Patienten weltweit in einer offenen klinischen Phase-1-Studie erfolgreich dessen erste Dosis mit aus pluripotenten Stammzellen gewonnenen dopaminergen Neuronen, mit dem Namen DA01, verabreicht. Parallel wird vom Tochterunternehmen AskBio ein Projekt vorangetrieben.](#)

Therapie mit Arzneimittel

Die Therapieprinzipien beruhen auf einem Anheben der dopaminergen Neurotransmission oder einem Wiederherstellen des Gleichgewichts der Neurotransmitter. Dies wird entweder mit der Substitution von Dopamin durch L-DOPA-Gabe oder einer Einnahme von dopaminerg wirkenden Stoffen (Dopaminrezeptor-Agonisten) erreicht. Man kann die Wirkung von vorhandenem oder zugeführtem Dopamin steigern, indem man dessen Abbau durch spezifische Enzymhemmung verlangsamt. Durch Gabe von antiglutamatergen (NMDA-Rezeptor-Antagonisten) oder antimuscarinergen Stoffen (Anticholinergika) wird am Gleichgewicht der Neurotransmitter reguliert.

Bei alleiniger oraler Gabe von L-DOPA gelangt weniger als 1 Prozent unmetabolisiert in das Gehirn. Um die Effekte dieses Neurotransmitters in der Peripherie einzudämmen, wird ein Decarboxylase-Inhibitor wie Benserazid oder Carbidopa dazugegeben. Die Decarboxylase-Inhibitoren können die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden, hemmen aber in der Peripherie die Metabolisierung und damit die Aktivierung von L-DOPA in Dopamin. Somit wird die zentrale Bioverfügbarkeit des Neurotransmitters gesteigert und die peripheren Wirkungen des gebildeten Dopamins und seiner weiteren Umwandlungsprodukte vermindert.

Obwohl viele Patienten zunächst gut auf L-DOPA ansprechen (Honeymoon-Phase), ist die Medikation für das langfristige Therapieziel exakt abzustimmen. Im Lauf einer jahrelangen Einnahme entwickelt die überwiegende Zahl der Patienten motorische Spät komplikationen, zu denen Dyskinesien sowie starke Schwankungen der L-DOPA-Effekte zählen. Diese Bewegungsstörungen werden auch als Off-Akinesien, Hyperkinesien und On-off-Fluktuationen beschrieben.

Auf Grund eines Absorptionsfensters im Duodenum und eines aktiven Transportmechanismus sollte die perorale Aufnahme der Aminosäure L-DOPA mindestens 30 Minuten vor der Mahlzeit erfolgen. Gegebenenfalls ist eine proteinarme Diät bei ausreichender Flüssigkeitszufuhr indiziert.

Die Dopaminrezeptor-Agonisten können, chemisch gesehen, in zwei Klassen eingeteilt werden:

- Ergot-Derivate (Einsatz nur in Ausnahmesituationen) mit Bromocriptin, Cabergolin, Dihydroergocriptin, Lisurid und Pergolid sowie
- Nicht-Ergot-Derivate mit Apomorphin, Pramipexol, Ropinirol, Rotigotin und Piribedil).

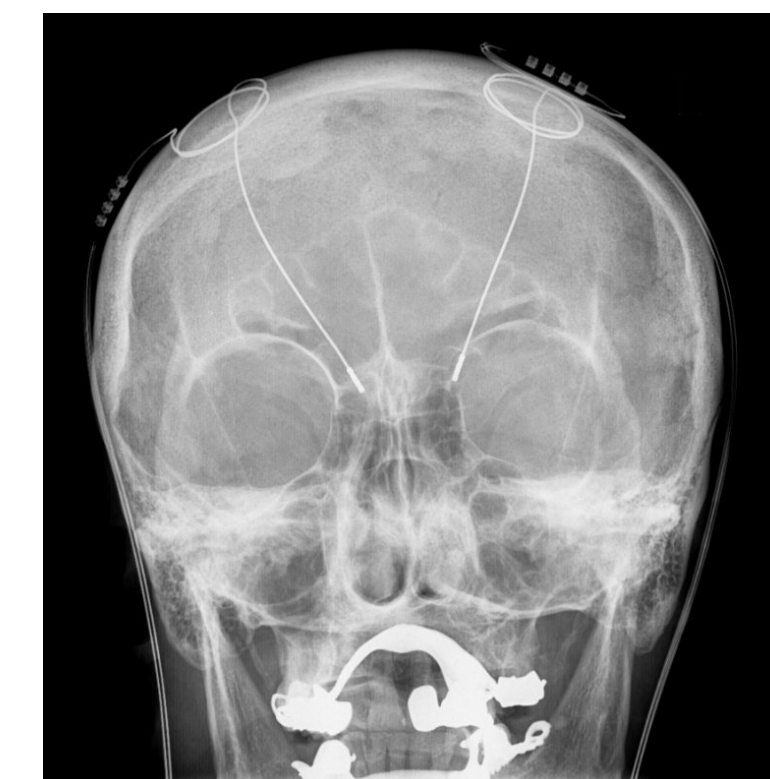
Sie greifen alle stimulatorisch bevorzugt an bestimmten Subpopulationen von Dopaminrezeptoren (D_2 , D_3) an und zeigen gewisse strukturelle Ähnlichkeiten zu Dopamin. Bezüglich der klinischen Wirksamkeit bestehen zwischen den einzelnen Substanzen bei äquivalenter Dosierung kaum relevante Unterschiede. Hinsichtlich Pharmakokinetik und Nebenwirkungsprofilen gibt es jedoch gravierende Unterschiede.

Die Dopaminrezeptor-Agonisten haben in der Regel längere Plasma-Eliminationshalbwertszeiten ($t_{1/2}$), sodass bei der Langzeittherapie eine geringere Gefahr von Fluktuationen besteht. Allerdings können die Substanzen der Ergot-Familie (Einsatz nur in Ausnahmesituationen) in unterschiedlichem Ausmaß viszerale Fibrosen und Herzklappenschäden auslösen. Ebenfalls ist eine ausgeprägte Plasmaeiweiß-Bindung wie bei Pergolid als potenzielle Interaktionsmöglichkeit zu berücksichtigen. Als unerwünschte Arzneimittelwirkungen können alle Dopaminrezeptor-Agonisten zu Tagesmüdigkeit und Somnolenzen führen; bei den peroral applizierbaren Nicht-Ergot-Derivaten ist dies besonders auffällig geworden.

Die Hemmung des Dopamin-Abbaus im Gehirn kann durch Inhibition der Monoaminoxidase-B (MAOB) oder der Catechol-O-Methyltransferase (COMT) erfolgen. Während die Decarboxylase für die Aktivierung benötigt wird, sind diese beiden Enzyme für die Inaktivierung von Dopamin verantwortlich. Als MAOB-Inhibitoren stehen Selegilin, seit 2005 Rasagilin und seit 2015 Safinamid zur Verfügung, die als Monotherapeutika eine milde symptomatische Wirkung auf die Motorik zeigen.

Tiefe Hirnstimulation

Bei der tiefen Hirnstimulation werden Elektroden stereotaktisch meist in den Nucleus subthalamicus verpflanzt. Diese können über einen unter dem Schlüsselbein implantierten Stimulator reversibel und individuell anpassbar aktiviert werden. Die On-off-Fluktuationen werden dadurch erheblich reduziert. Solche Verfahren sind heute zwar fester Bestandteil der Therapie, aber auf Grund von Sicherheitsabwägungen und Erkrankungsprofil meist einer kleinen Patientengruppe vorbehalten. Auch wenn mit dieser und ähnlichen Methoden viel versprechende Erfolge erzielt werden, darf nicht verkannt werden, dass eine medikamentöse Therapie in der Regel weiter nötig ist.

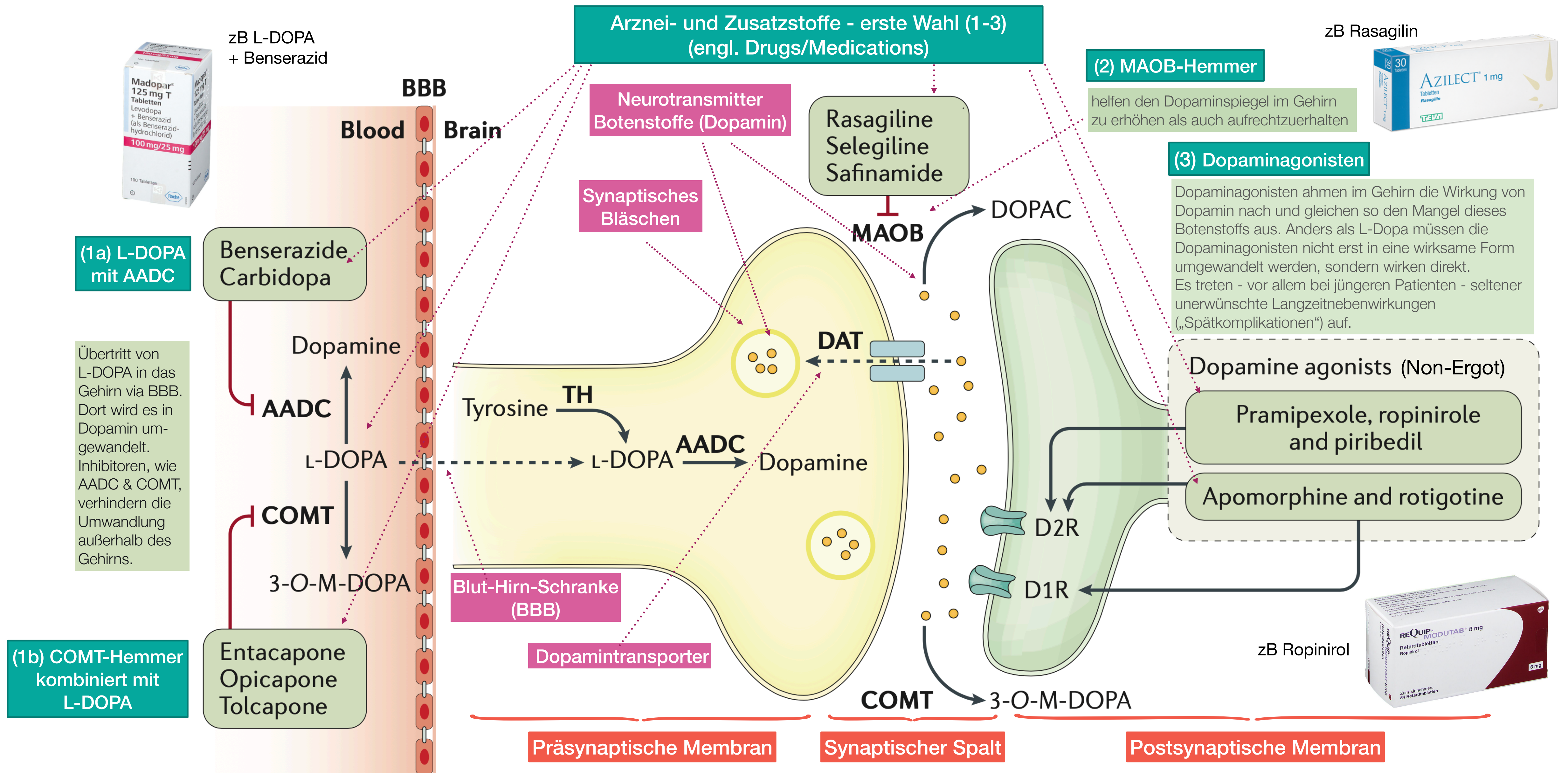


Quelle: [wikipedia.de](#)



Arznei-(Wirk-) und Zusatzstoffe

Molekulare Zielstrukturen (Dopaminerge Drug Targets) bei Parkinson



© Springer Nature

Molekulare Zielstrukturen (Dopaminerge Drug Targets) bei Parkinson

Präsynaptische Ziele umfassen die L-DOPA-Substitution in Kombination mit peripher aktiven Inhibitoren der aromatischen Aminosäuredecarboxylase (AADC) oder Catechol-O-Methyltransferase (COMT).

Monoaminoxidase Typ B (MAOB)-Hemmer erhöhen die synaptische Verfügbarkeit von Dopamin (sowohl endogen als auch exogen), während Dopaminagonisten postsynaptisch wirken.

Ein gestrichelter Pfeil vom Blut zum Gehirn bezeichnet den Blut-Hirn-Schranke-(BBB-)Transport von L-DOPA.

Ein gestrichelter Pfeil durch den Dopamintransporter (DAT) bezeichnet die Wiederaufnahme von Dopamin aus dem synaptischen Spalt.

3-O-M-DOPA, 3-O-Methyl-DOPA; D1R, Dopamin-D1-Rezeptor; DOPAC, 3,4-Dioxyphenylethylsäure; TH, Tyrosine Hydroxylase.



Klinische Symptome im Zusammenhang mit Parkinson

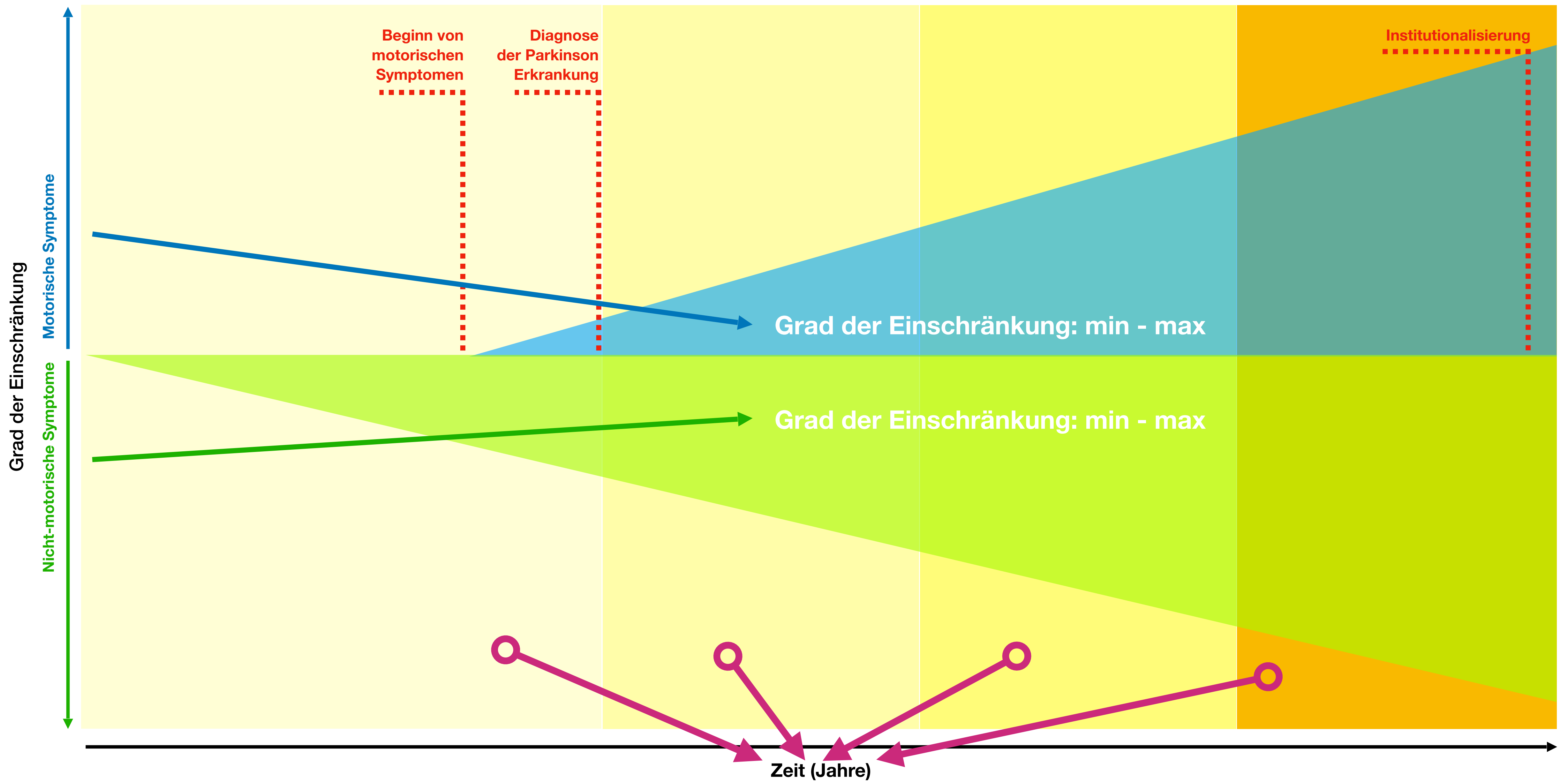
Erklärung: Struktur der Grafik

Vorlaufstadium
Parkinson Erkrankung

Frühstadium
Parkinson Erkrankung

Mittelstadium
Parkinson Erkrankung

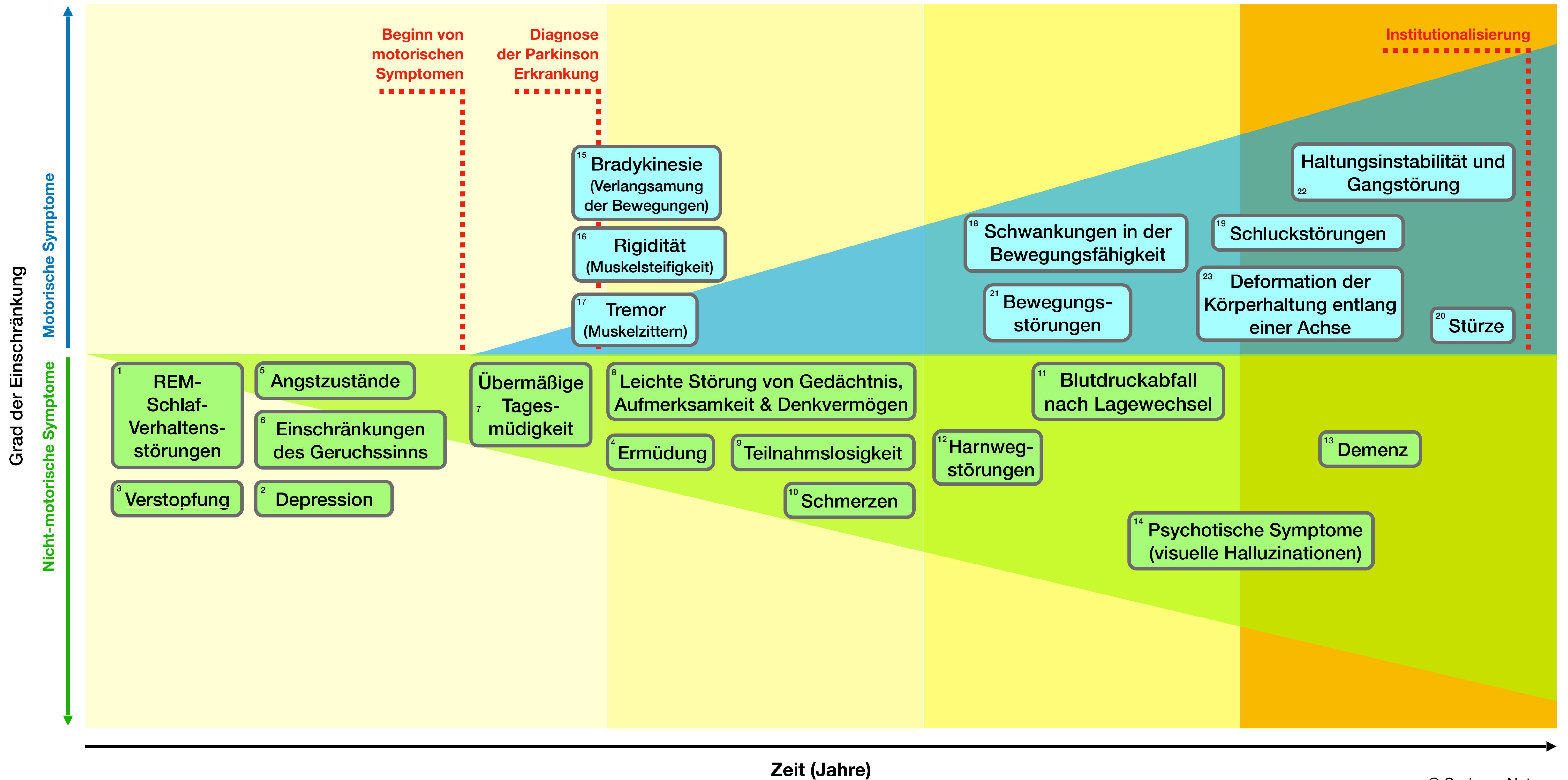
Spätstadium
Parkinson Erkrankung



Klinische Symptome im Zusammenhang mit Parkinson

Motorische und Nicht-motorische Symptome

Vorlaufstadium Parkinson Erkrankung Frühstadium Parkinson Erkrankung Mittelstadium Parkinson Erkrankung Spätstadium Parkinson Erkrankung



REM-Schlaf-Verhaltensstörungen

engl.: REM sleep behaviour disorder (RBD)

Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung ist eine Parasomnie, bei der während des REM-Schlafes lebhaft und oftmals erschreckende Träume in einfache und auch komplexe Bewegungen umgesetzt werden. Dabei kann es zu Eigen- oder Fremdgefährdung kommen. Das Verhalten der Patienten während dieser Ereignisse im Schlaf entspricht nicht deren Charakter und Verhalten im Wachen.

Weitere Bezeichnungen sind nach dem US-amerikanischen Psychiater und Somnologen Carlos H. Schenck, der diese Störungen 1986 erstmals beschrieben hat, auch „Schenck-Syndrom“ (falsch auch „Schenk-Syndrom“) sowie engl. „REM sleep behavior disorder“ (auch „Rapid eye movement sleep behavior disorder“) und in der Fachliteratur vereinfacht die Abkürzung RBD.



Depression

engl.: Depression

Etwa 40% aller Patienten mit Morbus Parkinson leiden an Depressionen, die jedoch zu selten erkannt und behandelt werden. Depressive Störungen führen zu einer Verschlechterung der Beweglichkeit und einer Einschränkung der Lebensqualität von Parkinson-Patienten. Zur Therapie der Parkinson-assoziierten Depression liegen nur wenige doppelblinde, Plazebo-kontrollierte Studien vor, so dass im Augenblick keine evidenzbasierten Therapieempfehlungen möglich sind. Für die moderneren selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) konnte im Vergleich zu den älteren trizyklischen Antidepressiva keine bessere Wirksamkeit nachgewiesen werden. Trotzdem werden sie aufgrund ihres günstigen Nebenwirkungsprofils häufig verordnet.

Depression und Ängste bei Morbus Parkinson sind nicht nur eine seelische Reaktion auf die Folgen der Krankheit, sondern können auch direkt durch die krankheitsbedingten Veränderungen der Botenstoffe im Gehirn zustande kommen.

Das Erkennen einer Depression bei Parkinson ist nicht immer einfach, weil Mimik, Stimme und Gestik durch die Krankheit nicht mehr so ausdrucksstark sind. Oft fällt es Ehepartnern, Ärzten oder anderen Kontaktpersonen schwer, die Stimmung des Patienten richtig einzuschätzen.



Fragebogen Depression

engl.: Questionnaire Depression

Mindestens zwei der folgenden „Symptome“ liegen vor:

1. Depressive Stimmung in einem für die Betroffenen deutlich ungewöhnlichem Ausmaß, die meiste Zeit des Tages, fast jeden Tag, im Wesentlichen unbeeinflusst von den Umständen und mindestens zwei Wochen anhaltend
2. Interessen- oder Freudeverlust an Aktivitäten, die normalerweise angenehm waren
3. Verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit

Ein bis vier der folgenden „zusätzlichen Symptome“ liegen vor:

1. Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühles
2. Unbegründete Selbstvorwürfe oder ausgeprägte, unangemessene Schuldgefühle
3. Wiederkehrende Gedanken an den Tod oder Selbstmord
4. Klagen über oder Nachweis eines verminderten Denk- oder Konzentrationsvermögens, Unschlüssigkeit oder Unentschlossenheit
5. Psychomotorische Unruhe oder Gehemmtheit
6. Schlafstörungen aller Art
7. Appetitverlust oder gesteigerter Appetit mit entsprechender Gewichtsveränderung



Verstopfung (Obstipation)

engl.: Constipation

Die Darmwand verfügt über eine eigenständige Versorgung mit Nervenzellen, die das Verdauungsorgan wie ein Netz umspannen. Ihre Anzahl ist höher als die des Rückenmarks. Man spricht daher oft von einem „Darm-Hirn“ oder „zweiten Hirn“.

Der gesamte Verdauungstrakt, beginnend in der Mundhöhle bis zum Enddarm, kann von Parkinson betroffen sein. In jeder Phase der Verdauung können störende Symptome auftreten. Die chronische Verstopfung, in der Fachsprache „Obstipation“ genannt, gehört dabei zu den häufigsten. Immerhin 70 bis 80 Prozent aller Patienten haben damit zu tun, bei einigen Patienten tritt sie bereits im frühen Stadium auf. Es gibt sogar Hinweise darauf, dass eine chronische Verstopfung das Risiko, an Parkinson zu erkranken, erhöht.

Bei Parkinson wird der Darm durch die Schädigung der Nervengeflechte, die die Darmwand durchziehen, langsamer und träger. Verstärkt wird dieser Vorgang durch die krankheitsbedingte Steifheit der Muskulatur, die allgemeine Verlangsamung und die medikamentös bedingte Austrocknung der Darmschleimhaut. Auch Schmerzen bei der Darmentleerung, z. B. durch Hämorrhoiden, können eine Verstopfung begünstigen.

Nicht zu vergessen ist eine in aktuellen Studien nachgewiesene Schädigung der Darmflora. Hinter dem blumigen Namen „Darmflora“ verbirgt sich die Gesamtheit aller Mikroorganismen, wie z. B. Bakterien, die unseren Darm bewohnen. Man spricht hier auch vom „Mikrobiom des Darms“.

Die ärztlichen Leitlinien zur chronischen Verstopfung empfehlen eine Therapie, die aus fünf Stufen besteht:

1. Basismaßnahmen: Regelmäßiger Gang zur Toilette, am besten morgens. Ausreichend trinken. Mehr Bewegung.
2. Abführmittel: Lactulose und Macrogole.
3. Prokinetika. Diese Mittel regen die Magen-Darm-Tätigkeit über eine Beeinflussung der Serotonin- oder Opioidrezeptoren in der Darmwand an (Prucaloprid, Methylnaltrexon und Naloxegol).
4. Klistiere bzw. großvolumige Einläufe oder perorale Darmspülungen.
5. In seltenen Fällen Chirurgie, Sakralnervenstimulation (Darmschrittmacher)

Weitere Infos: neuraxpro.de



Ermüdung

engl.: Fatigue

Fühlt sich ein Parkinson-Patient körperlich oder geistig erschöpft? Dies könnte Müdigkeit sein – ein Gefühl tiefer Müdigkeit, das sich durch Ruhe nicht bessert. Ungefähr die Hälfte der Menschen mit Parkinson gibt an, dass Müdigkeit ein großes Problem ist, und ein Drittel sagt, dass es ihr am stärksten behinderndes Symptom ist.

Müdigkeit unterscheidet sich von Schläfrigkeit. Eine Person, die müde ist, fühlt sich erschöpft, hat jedoch nicht unbedingt Lust zu schlafen. Müdigkeit ist im frühen Verlauf von Parkinson häufig, kann aber zu jedem Zeitpunkt auftreten und kann auftreten, unabhängig davon, ob die Bewegungssymptome leicht oder schwer sind. Es wird manchmal mit anderen Symptomen verwechselt, die eine Person schläfrig oder müde machen können, wie Schlafstörungen oder Schmerzen. Müdigkeit ist auch ein Symptom einer Depression, aber eine Person kann müde sein, ohne depressiv zu sein. Stress kann die Müdigkeit verschlimmern.

Es wurde keine spezifische Ursache für Müdigkeit bei Parkinson nachgewiesen. Es ist möglich, dass motorische Symptome wie Zittern und Steifheit dazu beitragen, die Muskeln zu ermüden. Aber Müdigkeit kann auch Ursachen außerhalb von Parkinson haben. Es ist wichtig, Krankheiten oder Medikamente zu erkennen und zu behandeln, die nicht mit Parkinson zusammenhängen und Müdigkeit verursachen.

Die extreme Erschöpfung, die mit Müdigkeit einhergeht, kann dazu führen, dass man die Arbeitszeit reduziert oder in Pension geht oder soziale Aktivitäten vermeidet. Erschöpfung als Symptom von Parkinson zu verstehen und Wege zu finden, damit umzugehen, ist für die Aufrechterhaltung einer guten Lebensqualität unerlässlich.

Symptome:

- Körperliche Erschöpfung: Gefühl der tiefen Müdigkeit oder Erschöpfung; kann sich bei „Aus“-Schwankungen verschlechtern.
- Geistige Müdigkeit: geistige Müdigkeit, die die Konzentration erschwert.

Therapien:

- Nur wenige Therapien wurden auf „Ermüdung“ bei Parkinson getestet. Keines hat sich allein als wirksam gegen Müdigkeit erwiesen. Therapien für Bewegungssymptome scheinen bei Müdigkeit nicht zu helfen.
- Wenn Müdigkeit mit anderen Symptomen vermischt wird, kann die Behandlung dieser Symptome dazu beitragen, dass man sich energiegeladener fühlen, z.B. kann die Behandlung von Schlafstörungen dazu beitragen, dass man nachts gut durchschläft, und die Behandlung von Depressionen kann ebenfalls hilfreich sein.
- Therapien für motorische Symptome können zu Müdigkeit beitragen oder schläfrig machen. Eine Dosisanpassung dieser Medikamente kann das Problem lösen.
- Sprechen Sie mit Ihrem Arzt über Medikamente, die Sie einnehmen und nicht für Parkinson geeignet sind. Diese könnten zu Müdigkeit beitragen.
- Obwohl wenig Forschung zur Bewertung von Stimulanzien wie Amphetaminsalzen durchgeführt wurde, kann Ihr Arzt empfehlen, eine niedrige Dosis auszuprobieren. Arbeiten Sie mit Ihrem Arzt zusammen, um neben der Parkinson-Krankheit auch andere medizinische Ursachen für Müdigkeit zu identifizieren und zu behandeln, wie z.B. Anämie.
- Sprechen Sie mit Ihrem Arzt, bevor Sie Vitamine oder Nahrungsergänzungsmittel einnehmen. Diese können mit Medikamenten gegen Parkinson oder andere Erkrankungen interagieren.
- Lassen Sie zusätzlich zu Ihren neurologischen Terminen regelmäßige Kontrolluntersuchungen bei Ihrem Hausarzt durchführen.
- Lassen Sie sich auf Ernährungsmängel wie Vitamin B, Kalium und mehr zu testen.



Angstzustände

engl.: Anxiety

Angststörungen gehören zu den häufigen Begleiterkrankungen bei Morbus Parkinson, aber es gibt wohl kaum jemanden, auch unter den Nichtbetroffenen, der das Gefühl Angst nicht aus eigener Erfahrung kennt. Jeder hat vor etwas Anderem Angst und die eigenen Ängste sind für andere Menschen oft nicht nachvollziehbar. Seit es Menschen gibt, kennen sie die Angst, die einst ein wichtiger Warnmechanismus vor den damals üblichen Gefahren war und ihren Muskeln, durch die Ausschüttung des Stresshormons Cortisol, zusätzliche Kraft und Schnelligkeit zum Flüchten vor wilden Tieren gab.



Einschränkungen des Geruchssinns

engl.: Hyposmia

Bei Morbus Parkinson können Störungen des Geruchssinns als erstes Symptom der degenerativen Hirnkrankheit auftreten. Die charakteristischen Erkrankungssymptome bei Parkinson, die auch vom Umfeld bemerkt werden können, wie Zittern, Bewegungsverlangsamung und Sprachstörungen zeigen sich manchmal erst bis zu zehn Jahre nach Auftreten der ersten Frühsymptome.

Entgegen der verbreiteten Meinung handelt es sich dabei nicht um eine Minderung des **Geruchssinnes**, sondern um **Geruchssinnverwechslungen**.

Nicht alle Gerüche sind davon betroffen. Die Art der Verwechslung ist bei bestimmten Gerüchen typisch für Parkinson und kann die frühe Diagnose unterstützen. Hingegen ist eine allgemeine Geruchssinnminderung kein sicheres Zeichen für Parkinson.



Übermäßige Tagesmüdigkeit

engl.: Excessive daytime sleepiness

Dieses Problem kann sowohl durch nächtliche Schlafstörungen als auch durch Medikamente hervorgerufen werden. Vermehrte Müdigkeit, die bei einer Umstellung der Parkinson-Medikamente eintritt, kann sich nach einigen Tagen oder Wochen unter regelmäßiger Einnahme bessern. Sollte dies nicht der Fall sein, muss der Arzt darüber informiert werden.

In jedem Fall ist bei vermehrter Müdigkeit die Frage der Fahrtauglichkeit mit dem Arzt zu besprechen.

Besonders die Gruppe der Dopaminagonisten ist bekannt für die Auslösung von Tagesmüdigkeit und sollte zuerst überprüft werden.



Leichte kognitive Störung / LKS

engl.: Mild cognitive impairment / MCI

Unter leichter kognitiver Störung (LKS) werden erworbene Beeinträchtigungen geistiger Funktionen (wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Denkvermögen) zusammengefasst. Es beschreibt einen Zustand im Graubereich zwischen normaler geistiger Leistungsfähigkeit und Demenz. Betroffene zeigen hierbei kognitive Defizite, sind im Alltag aber noch selbstständig.

Es wird zwischen amnestischer LKS mit vorherrschenden Gedächtnisstörungen und nicht-amnestischer LKS mit vorherrschenden Beeinträchtigungen anderer kognitiver Funktionen wie z. B. Wortfindung, Sprache und Exekutivfunktionen (Planen, Organisieren, Problemlösen) unterschieden.

LKS (leichte kognitive Störung) kann mit neuropsychologischen Testverfahren, dem klinischen Bild des Patienten und unter Ausschluss anderer Erkrankungen diagnostiziert werden.

Neben dem erhöhten Alter gelten vaskuläre Faktoren (=Blutgefäße betreffend), depressive Episoden, Nebenwirkungen bestimmter Medikamente und Alkoholmissbrauch als häufige ursächliche Faktoren. LKS kann aber auch ein Frühsymptom einer sich entwickelnden Demenzerkrankung sein.

Die Früherkennung einer beginnenden kognitiven Störung birgt für den betroffenen Patienten und sein Umfeld wichtige Chancen: Der behandelnde Arzt kann nach der Diagnosestellung Präventionsmaßnahmen einleiten, Risikofaktoren und Komorbiditäten (=Zusatzerkrankungen) behandeln und den Patienten weiter therapeutisch begleiten.



Teilnahmslosigkeit

engl.: Apathy

Apathie beschreibt einen Mangel an Interesse, Begeisterung oder Motivation. Es beeinträchtigt die wirksame Behandlung der Symptome von Parkinson (PD), da apathische Menschen weniger dazu neigen, Dinge wie Sport zu treiben und ihre Medikamentenpläne einzuhalten. Sie können unter Apathie leiden, wenn Sie das Gefühl haben, dass es immer schwieriger wird, aufzustehen und an den Aktivitäten des Lebens teilzunehmen. Melden Sie dies Ihrem Arzt und arbeiten Sie mit Ihrem Team zusammen, um die beste Vorgehensweise zu bestimmen. Neben Apathie erleben Menschen mit Parkinson häufig auch Depressionen und Müdigkeit. Apathie ist nicht gleich Depression. In einigen Fällen ist Apathie Teil einer depressiven Störung oder hängt mit einem kognitiven Verfall zusammen. Apathie in Verbindung mit Depressionen kann die Energie einer Person verringern und es schwierig machen, zu unterscheiden, wie sich jeder auf die Stimmung einer Person auswirkt. Depressionen führen zu Wertlosigkeits- oder Schuldgefühlen, während eine Person mit Apathie keine Stimmung oder emotionale Abflachung verspürt. Apathie kann für Menschen mit Parkinson, ihre Betreuer und ihre Angehörigen frustrierend sein. Apathie als Symptom der Parkinson-Krankheit zu verstehen und Wege zu finden, damit umzugehen, ist der Schlüssel zur Sicherung einer guten Lebensqualität und zur Aufrechterhaltung guter Beziehungen zu Betreuern, Familie und Freunden.

Therapien:

- Derzeit gibt es keine erwiesenermaßen wirksamen Behandlungsmethoden für Apathie – keine Pillen oder spezielle Therapien –, aber strukturierte Aktivitäten und Gelegenheiten zur Sozialisation sind ein nützlicher Ansatz.
- Eine regelmäßige Routine, weiterhin Kontakte zu knüpfen und Sport zu treiben, auch wenn Sie keine Lust dazu haben, Ihre Medikamente jedes Mal pünktlich einzunehmen und Isolation zu vermeiden, all das hilft, Apathie zu bewältigen.
- Auch Gespräche mit Familie und Freunden oder die Teilnahme an einer Selbsthilfegruppe können Ihnen helfen, engagiert und motiviert zu bleiben.

Gehen Sie zum Arzt:

- Bewerten und optimieren Sie Parkinson-Medikamente – bessere Bewegung kann Apathie reduzieren.
- Lassen Sie sich auf Depression und Apathie testen – Standard-Bewertungsskalen können Ihnen und Ihrem Arzt helfen, die Ursache Ihrer Stimmung zu finden. Wenn Sie Depressionen haben, lassen Sie sich behandeln.
- Besprechen Sie Möglichkeiten für einen möglichst erholsamen Schlaf – Schlafstörungen tragen zur Ermüdung bei.
- Erkunden Sie andere Behandlungsoptionen – es gibt keine zugelassenen Medikamente zur Behandlung von Apathie, aber einige Patienten können von Cholinesterase-Hemmern (Rivastigmin usw.), Stimulanzien oder bestimmten Arten von Antidepressiva profitieren.

Tipps für das Leben mit Apathie:

- Bitten Sie Betreuer, Freunde und Familienmitglieder um Unterstützung, wenn Sie versuchen, aktiv zu sein, soziale Beziehungen aufrechtzuerhalten und wieder Freude an täglichen Aktivitäten zu haben.
- Erstellen Sie einen täglichen Zeitplan mit Aktivitäten, einschließlich Aufgaben und Dingen, die Ihnen Spaß machen. Seien Sie realistisch, was Sie erreichen können. Gönnen Sie sich für jede ausgeführte Aktivität eine kleine Belohnung.
- Legen Sie wöchentliche Ziele für Freizeitaktivitäten fest – zum Beispiel ein Hobby oder ein Restaurantbesuch. Versuchen Sie, das Haus zu verlassen.
Konzentrieren Sie sich auf eine Aufgabe oder einen Teil einer Aufgabe. Der Erfolg kann Sie zum nächsten Schritt führen.
- Sport treiben – spazieren gehen, im Garten arbeiten, tanzen – was auch immer Sie anspricht.
- Genug Schlaf bekommen.



Schmerzen (1/2)

engl.: Pain

Die Schmerzen bei Parkinson werden in fünf Kategorien unterteilt:

- **Muskuloskeletal:** Schmerzen, die Knochen, Muskeln, Bänder, Sehnen und Nerven betreffen. Kann plötzlich oder langanhaltend und in einem oder mehreren Bereichen auftreten.
- **Neuropathisch/radikulär:** chronischer Schmerzzustand, bei dem der Körper Schmerzsignale an das Gehirn sendet, die nicht durch eine Verletzung verursacht wurden.
- **Dystonie:** anhaltende oder sich wiederholende Muskelverspannungen, Krämpfe oder Krämpfe, die zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedenen Stadien der Parkinson-Krankheit auftreten können.
- **Akathisie:** verursacht das Gefühl der Ruhelosigkeit oder Unfähigkeit, still zu sein
- **Zentraler Schmerz:** neurologischer Zustand, der durch eine Dysfunktion verursacht wird, die das zentrale Nervensystem betrifft und gegen eine Behandlung resistent ist.

Fast jede Person, die mit Parkinson lebt, wird ein gewisses Maß an Muskelsteifheit erfahren. Die mit Parkinson verbundene Muskelsteifheit ist am deutlichsten in den Muskeln bemerkbar, die die Gliedmaßen und den Rumpf beugen. Häufige Erfahrungen sind das Beugen des Nackens, das Einrollen des Rumpfes mit Absinken der Schultern und das Beugen der Handgelenke, Finger, Ellbogen, Hüften und Knie. Diese Veränderungen schreiten mit der Zeit fort.

Bei einem Drittel oder mehr Menschen mit Parkinson kommt es schließlich zu Veränderungen der Körperhaltung, obwohl dies am häufigsten bei fortgeschrittener Parkinson der Fall ist. Manche Menschen erleben schwere Haltungsänderungen mit extremer Neigung nach vorne oder zur Seite.

Andere häufige Veränderungen sind Dystonie, Muskelkrämpfe und Krämpfe, die besonders häufig in den Füßen auftreten; und Osteoporose, bei der die Knochen geschwächt sind, was das Risiko von Stürzen und Frakturen erhöhen kann. Schließlich ist es wichtig, die Auswirkungen orthopädischer Operationen auf nicht-PD-bedingte Wirbelsäulendeformitäten, Hüft- und Knieersatz und andere Knochenprobleme zu untersuchen, die für Menschen mit PD einzigartige Herausforderungen darstellen können. Obwohl Menschen mit PD von solchen Operationen profitieren können, können sie eine längere und kompliziertere Genesung haben als Menschen ohne PD.

Starre, geschwächte Muskeln und unwillkürliche Muskelkontraktionen (Dystonie) können bei Menschen mit Parkinson schmerzhafte Missbildungen verursachen. Auch eine schiefe oder verdrehte Wirbelsäule kann eine Person aus dem Gleichgewicht bringen und das Sturzrisiko erhöhen.



Schmerzen (2/2)

engl.: Pain

Diese Veränderungen des Skeletts und der Knochen können bei Parkinson auftreten:

- **Frozen Shoulder:** Steifheit, Schmerzen und Bewegungseinschränkung in der Schulter, viele Menschen erleben dieses Symptom vor einer PD-Diagnose.
- **Gebeugte Finger oder Zehen (striatale Hand und Fuß):** Ein Finger kann sich strecken, der Daumen kann sich nach innen falten, Finger können sich auf die Handfläche und den Fuß klemmen, der große Zeh kann sich nach oben beugen, während sich die anderen Zehen nach unten krümmen.
- **Gebeugte Haltung (Camptokormie):** Die Wirbelsäule beugt sich beim Gehen nach vorne, in den schwersten Fällen sogar um 90 Grad. Diese Haltung entsteht, weil die Hüften und Knie gebeugt sind und beim Liegen verschwinden.
- **Seitwärtsbeugen (Pisa-Syndrom):** unwillkürliches Kippen des Rumpfes zur Seite beim Sitzen, Stehen oder Gehen; immer auf dieselbe Seite
- **Skoliose:** Seitwärtsdrehung oder Krümmung der Wirbelsäule.
- **Senkkopf (Anterocollis):** Kopf und Nacken beugen sich nach vorne; das Kinn kann bis zum Brustbein oder Brustbein herunterfallen (häufiger bei Multisystematrophie als bei PD).
- **Knochenbrüche:** Bei Menschen mit Parkinson besteht die Gefahr von Knochenbrüchen durch Stürze, insbesondere durch Landung auf der Hüfte; und Kniescheibenfrakturen sind ebenfalls häufig, schmerzhaft und werden manchmal nicht diagnostiziert.
- **Niedrige Knochendichte:** Die Knochen können schwach werden und ein Osteoporose-Risiko haben, wenn keine gewichtsbelastete Bewegung wie Gehen und zu wenig Kalzium und Vitamin D vorliegen. Andere Risikofaktoren für Osteoporose sind höheres Alter, Geschlecht (Frauen > Männer), niedrige Körpergewicht und Rauchen. Eine Person mit Parkinson und Osteoporose bricht sich eher einen Knochen, wenn sie stürzt.

Andere Symptome: Altersbedingt und/oder Parkinson?

- Obwohl nicht klar ist, dass PD das Risiko oder sogar die Schwere dieser anderen Skeletterkrankungen erhöht, können die Probleme der PD die Symptome dieser Erkrankungen stärker hervortreten lassen.
- Arthrose, die mit allgemeiner Abnutzung der Gelenke verbundene Gelenkschädigung, tritt im Alter fast universell auf. Arthrose betrifft tendenziell größere Gelenke wie Hüfte und Knie.
- Arthritis der Wirbelsäule ist ebenfalls sehr häufig. Dies kann zur Entwicklung einer Spinalkanalstenose beitragen, einer Verengung des Kanals in der Wirbelsäule, der das Rückenmark beherbergt. In schweren Fällen schädigt die Spinalkanalstenose die Nerven beim Austritt aus der Wirbelsäule oder sogar das Rückenmark selbst.
- Störungen der Faserbandscheiben zwischen den Knochen der Wirbelsäule können auch Schmerzen oder Taubheit oder Schwäche der Gliedmaßen verursachen.

Medizinische Therapien können helfen, die Starrheit und Muskelkontraktionen zu lindern, die zu Haltungsänderungen beitragen.

Der Therapieansatz hängt stark von den individuellen Symptomen und der allgemeinen Gesundheit einer Person ab:

- **Dopamin:** das Goldstandard-Medikament für PD-Bewegungssymptome, Levodopa/Benserazid (als Madopar®), Carbidopa/Levodopa (als Sinemet® verschrieben). Wenn Sie Dopamin noch nicht einnehmen, kann die Einnahme dieses Arzneimittels die Wirkung verbessern. Es kann Symptome wie gebückte Körperhaltung verhindern. Wenn Sie bereits Dopamin einnehmen, überprüfen Sie Ihre Dosis und Ihren Medikamentenplan mit Ihrem Arzt, um sicherzustellen, dass es gut wirkt.
- **Botulinum-Injektionen (Botox®):** Diese Injektionen entspannen Muskeln, die gebeugt sind oder Krämpfe haben. Sie werden typischerweise in bestimmten betroffenen Bereichen wie Händen, Füßen und Nacken verwendet, jedoch nicht in größeren Muskeln, die an Haltungsstörungen des Rumpfes beteiligt sind.
- **Tiefe Hirnstimulation (DBS):** Dies ist ein chirurgischer Eingriff, der bei bestimmten Arten von Muskelkontraktionen von Vorteil sein kann.
- **Chirurgie:** Chirurgische Therapien (Gelenkersatz, Wirbelsäulenchirurgie) können erforderlich sein, um eine signifikante Arthrose, Bandscheibenerkrankung oder Spinalkanalstenose zu behandeln.
Wie bei jeder chirurgischen Behandlung sollten Risiken und Nutzen sorgfältig abgewogen werden.



Blutdruckabfall nach Lagewechsel

Orthostatische Dysregulation, engl.: Orthostatic hypotension

Die Orthostatische Dysregulation ((griech.) Orthostase = aufrechter Stand) ist gemäß ICD-10-Klassifikation eine Störung des Kreislaufsystems und gilt als eine Form der Hypotonie.

Weitere Namen sind: orthostatische Hypotonie (beim Menschen ein sich beim Aufstehen aus der sitzenden oder liegenden Position einstellender ungewöhnlich niedriger Blutdruck) und Orthostase-Syndrom.

Bei der orthostatischen Dysregulation liegt eine Fehlfunktion der Orthostase-Reaktion vor. Diese Orthostase-Reaktion sorgt bei Gesunden dafür, dass das Herz-Kreislaufsystem auch in aufrechter Stellung einwandfrei arbeitet. Durch die Fehlfunktion treten in aufrechter Stellung Symptome wie Schwindel, Herzrasen, Störung der Sehfunktion, Übelkeit, Schwäche und Benommenheit auf, die zum Hinsetzen oder -legen zwingen, worunter die Beschwerden rasch nachlassen. Bei manchen Erkrankten tritt eine kreislaufbedingte Synkope (kurzandauernde Bewusstlosigkeit) auf.

Als symptomatische Hypotonie bezeichnet man einen niedrigen Blutdruck, der auf eine klar definierbare Ursache, z. B. eine Erkrankung oder Medikamenteneinnahme, zurückzuführen ist.



Harnwegstörungen

engl.: Urinary Symptoms

Die Parkinson-Krankheit (PD) hat viele Merkmale, die wenig oder nichts mit Bewegung zu tun haben. Zu diesen nicht-motorischen Symptomen gehören Probleme mit dem autonomen Nervensystem – dem Teil des Nervensystems, der „automatische“ Körperfunktionen wie Herzfrequenz, Blutdruck, Schwitzen, sexuelle Funktion und sowohl die Magen-Darm- als auch die Harnfunktion steuert. Diese Symptome gehören oft zu den schwerwiegendsten und komplexesten Problemen, mit denen Menschen mit Parkinson konfrontiert sind.

Im Gegensatz zu einer Darmfunktionsstörung (z. B. Verstopfung), die häufig vor den Bewegungssymptomen von Parkinson auftritt, ist eine Harnfunktionsstörung typischerweise erst in späteren Stadien der Krankheit ein Problem.

Die Hauptfunktion der Blase besteht in zweierlei Hinsicht – sie speichert den Urin, während er hergestellt wird, und entleert ihn dann. Bei Parkinson können in beiden Bereichen Probleme auftreten. Jüngste Studien deuten darauf hin, dass 30-40% der Menschen mit Parkinson Harnwegsbeschwerden haben. Trotz der Häufigkeit von Harnfunktionsstörungen ist eine tatsächliche Harninkontinenz relativ selten. Eine problematische Inkontinenz entwickelt sich nur bei etwa 15% der Menschen mit Parkinson.

Die häufigsten Harnwegssymptome bei Parkinson-Patienten sind:

- Das Bedürfnis, häufig zu urinieren.
- Probleme, das Wasserlassen zu verzögern, sobald das Bedürfnis wahrgenommen wird, wodurch ein Gefühl des Harndrangs entsteht

Diese Symptome bedeuten normalerweise, dass Sie eine gereizte oder überaktive Blase haben. Ihre Blase signalisiert dem Gehirn, dass sie voll ist und sich entleeren muss, obwohl dies nicht der Fall ist. Dies kann jederzeit passieren, sodass Sie während der Nacht möglicherweise mehrmals aufstehen müssen, um auf die Toilette zu gehen.

Die Beeinträchtigung der Blasenentleerung ist ein weniger häufiges, aber immer noch störendes Merkmal der Harnfunktionsstörung bei Parkinson. Dies kann durch eine verzögerte oder schwierige Entspannung der Harnröhrenschließmuskeln verursacht werden. Diese Muskeln müssen sich entspannen, damit sich die Blase entleert. Dies kann zu Zögern beim Einleiten des Wasserlassens, Schwierigkeiten bei der Erzeugung eines Strahls und unvollständiger Entleerung der Blase führen. Auch Dystonien – unwillkürliche Muskelkontraktionen – des Harnröhrensphinkters wurden beschrieben.

Therapie:

- Medikamente, die eine Blasenüberaktivität blockieren oder reduzieren, können bei der Behandlung von häufigem und dringendem Harndrang hilfreich sein. Dazu gehören Oxybutynin, Tolterodin, Solifenacin und Darifenacin. Diese Medikamente sind nicht hilfreich bei Problemen mit der Blasenentleerung und können die Schwierigkeiten sogar verschlimmern. Medikamente wie Bethanechol können helfen, aber manchmal ist eine intermittierende Selbstkatheterisierung erforderlich. Ein Arzt muss davor sicherstellen, dass nicht eine andere Ursache, wie z.B. eine vergrößerte Prostata, für das Problem verantwortlich ist.
- Einen Blasenspezialisten (Urologen) aufsuchen, um Hilfe bei Medikamenten und Anpassungen des Lebensstils zu erhalten.



Demenz

engl.: *Dementia*

Eine Parkinson-Demenz entwickelt sich bei ungefähr einem Drittel aller Menschen mit Morbus Parkinson (Schüttellähmung). Sie unterscheidet sich in mehreren Punkten von der Alzheimer-Krankheit, der häufigsten Form von Demenz.

Als Parkinson-Demenz bezeichnen Mediziner eine Demenz-Erkrankung bei Parkinson-Patienten, die bestimmte Voraussetzungen erfüllt. Dazu gehört, dass die [Demenz](#) schleichend beginnt und langsam fortschreitet. Außerdem müssen mindestens zwei sogenannte kognitive Funktionen beeinträchtigt sein, also zum Beispiel die Aufmerksamkeit, die Sprache oder das [Gedächtnis](#). Nur dann kann der Arzt die Diagnose Parkinson-Demenz stellen.

Nicht alle Parkinson-Patienten entwickeln eine Demenz. Das Risiko dafür ist aber höher als bei anderen Menschen: Parkinson-Patienten werden ungefähr sechsmal häufiger dement als die Allgemeinbevölkerung.

Dabei besteht das Risiko für eine Parkinson-Demenz vor allem im höheren Alter: In der Gruppe der über 75-Jährigen entwickelt ungefähr jeder zweite Parkinson-Patient zusätzlich eine Demenz. Wer dagegen schon vor dem 40. Lebensjahr an der Schüttellähmung erkrankt, wird fast nie dement.

Die häufigste Form von Demenz ist die [Alzheimer-Krankheit](#). Sie geht vor allem mit Gedächtnisstörungen einher: Zuerst lässt das Kurzzeitgedächtnis nach, in späteren Krankheitsstadien auch das Langzeitgedächtnis.

Bei einer Parkinson-Demenz treten dagegen andere Symptome in den Vordergrund: Bei den Betroffenen ist die Aufmerksamkeit beeinträchtigt und das Denken verlangsamt. Zusätzlich entwickeln sich oft Depressionen und [Halluzinationen](#). Probleme mit dem Gedächtnis bekommen Menschen mit Parkinson-Demenz dagegen erst in späteren Krankheitsstadien.

Ein weiterer Unterschied zwischen der Parkinson-Demenz und der Alzheimer-Demenz betrifft die Lernfähigkeit: Alzheimer-Patienten sind nicht/kaum mehr fähig, neue Dinge zu lernen. Bei der Parkinson-Demenz bleibt die Lernfähigkeit dagegen erhalten - auch wenn die Patienten die neu abgespeicherten Inhalte nur verzögert abrufen können.

Bei Verdacht auf eine Demenz wie der Parkinson-Demenz wird der Arzt verschiedene Untersuchungen durchführen. Zuerst aber erhebt der Arzt die Krankengeschichte ([Anamnese](#)) im Gespräch mit dem Patienten und den Angehörigen. Dabei lässt er sich zum Beispiel die Symptome des Patienten genau schildern, also etwa die Konzentrationsprobleme. Außerdem fragt der Arzt, seit wann diese Symptome bestehen, ob andere Erkrankungen vorliegen und welche Medikamente der Patient einnimmt.

Nach dem Anamnesegespräch folgt eine körperliche Untersuchung. Außerdem entnimmt der Arzt eine Blutprobe für eine Laboranalyse.

Mit sogenannten kognitiven Kurztests kann der Arzt prüfen, ob der Patient tatsächlich an einer Parkinson-Demenz (oder sonstigen Demenz) leidet. Allerdings sind diese Tests bei leichter Demenz wenig aussagekräftig. Dann kann eine vertiefende neuropsychologische Untersuchung nötig sein.

Bei Demenz-Verdacht wird oft das [Gehirn](#) bildlich dargestellt - mittels [Computertomografie](#) (CT) oder Magnetresonanztomografie (MRT). Bei dementen Patienten erkennt man auf den Aufnahmen, dass das Hirngewebe geschrumpft ist (Atrophie).



Psychotische Symptome (visuelle Halluzinationen)

engl.: Psychotic symptoms (visual hallucinations)

Psychotische Symptome sind bei der Parkinson-Krankheit (PD) häufig und treten bei mindestens 20 % der mit Medikamenten behandelten Patienten auf. Gutartige visuelle Halluzinationen treten normalerweise früher auf, während bösartige Halluzinationen, Verwirrtheitszustände, Wahnvorstellungen, paranoide Überzeugungen, Erregung und Delirium mit Fortschreiten der Krankheit häufiger werden.



Verlangsamung der Bewegungen (Bradykinesie)

engl.: Bradykinesia

Die Bradykinesie oder auch Bradykinese ist das häufigste Symptom im Frühstadium von Parkinson. Bradykinesie sollte nicht mit [Hypokinesie](#) (Bewegungsarmut) verwechselt werden, sondern zeichnet sich nicht durch seltenerer, sondern durch verlangsamte Bewegungen aus. Diesen beiden Symptomen liegen vermutlich unterschiedliche Auslösemechanismen zu Grunde.

Folgende Einschränkungen sind bemerkbar:

- Mangel an Spontanaktivität. Reduzierung automatischer Bewegungen, wie z.B. Schwingen der Arme beim Gehen
- Feinmotorische Koordination, wie z.B. Handschrift wird kleiner
- Veränderungen beim Gehen, wie kurze, schlurfende Schritte
- Episoden von Einfrierung der Bewegung oder Phasen der Immobilität
- Schwierigkeiten beim Einleiten von Bewegungen wie z. B. sich im Bett umzudrehen oder von einem Stuhl aufzustehen
- Es dauert länger, Dinge zu tun. Allgemeine Langsamkeit bei körperlichen Handlungen. Dies führt zu Schwierigkeiten bei der Ausführung alltäglicher Aufgaben wie dem Zuknöpfen eines Hemdes, dem Schneiden von Lebensmitteln oder dem Zähneputzen.
- Eingefrorener oder eingeschränkter Gesichtsausdruck (Mimik)

Therapien:

- Levodopa ist das am häufigsten verabreichte Medikament zur Kontrolle der Bewegungssymptome von Parkinson. Dopaminagonisten, MAOB-Hemmer und Amantadin können auch allein oder in Kombination mit anderen Medikamenten verwendet werden, um die Langsamkeit sowie Steifheit und Zittern zu verbessern.
- Physiotherapie kann helfen, die Symptome zu verbessern.



Muskelsteifigkeit (Rigidität)

engl.: Rigidity

Versteifung der Muskulatur, typisch ist ein ruckartiger Bewegungsablauf, das so genannte „Zahnrad-Phänomen“.

Rigidität ist zwar selten das Hauptsymptom zu Beginn der Parkinson-Krankheit, wird aber als Steifheit der Arme oder Beine wahrgenommen, die über das hinausgeht, was durch normales Altern oder Arthritis entstehen würde. Manche Leute nennen es „Enge“ in ihren Gliedmaßen. Steifheit kann auf einer oder beiden Körperseiten auftreten und zu einem verringerten Bewegungsumfang beitragen. Dies kann zu Beschwerden mit Schmerzen oder Schmerzen in den betroffenen Muskeln oder Gelenken führen.

Viele Menschen mit Parkinson haben beim Gehen einen reduzierten Armschwung, vor allem auf der am stärksten betroffenen Seite. Eine Starrheit des Rumpfes ist ebenso möglich.

Steifigkeit am späten Abend und eingeschränkte Beweglichkeit im Bett können das Ein- und Durchschlafen nachts erschweren.



Muskelzittern (Tremor)

engl.: Tremor

Zittern in Ruhe, betrifft vor allem Hände und Unterarme, tritt bei 80-85% der Parkinson Patienten auf.

Der typische Parkinson-Tremor tritt meist in Ruhe auf („Ruhetremor“) und lässt im Schlaf und bei aktiver Nutzung des Körperteils nach. Zum Beispiel könnte Ihre Hand zittern, während Sie sitzen oder sogar gehen, aber wenn Sie jemandem die Hand schütteln, ist das Zittern weniger wahrnehmbar oder verschwindet vollständig.

Tremor tritt meist in den Händen auf und wird oft als „Pillenrollen“ beschrieben: Stellen Sie sich vor, Sie halten eine Tablette zwischen Daumen und Zeigefinger und rollen sie ständig herum. Es kann aber auch an anderen Körperstellen auftreten, einschließlich der Unterlippe, des Kiefers oder des Beins. Diese Zittern können Routineaktivitäten wie Rasieren, Anziehen, Schreiben und viele andere Aufgaben beeinträchtigen, die eine feinmotorische Koordination erfordern.

Manche Menschen berichten von einem inneren Zittern, einem Zittern in der Brust, im Bauch oder in den Gliedmaßen, das nicht gesehen werden kann.

Tremor betrifft normalerweise nur eine Seite des Körpers, insbesondere in frühen Stadien der Krankheit. Bei Fortschreiten der Erkrankung können beide Seiten betroffen sein. Müdigkeit, Stress oder intensive Emotionen können das Zittern vorübergehend verschlimmern.



Schwankungen in der Bewegungsfähigkeit

engl.: Fluctuations

Viele Menschen mit Parkinson-Krankheit (PD) erleben motorische Fluktuationen als Teil ihres Krankheitsverlaufs. Motorische Schwankungen sind Veränderungen der Bewegungsfähigkeit und werden auch als „Ein-Aus“-Zeiten bezeichnet. Wenn Parkinson-Medikamente (Levodopa und Dopaminagonisten) zu wirken beginnen, erleben Sie Phasen guter Symptomkontrolle, die sogenannte „Ein“-Zeit, in denen Sie sich gut bewegen und funktionieren können. Wenn Levodopa beginnt, seine Wirkung zu verlieren, was als „Abnutzung“ bekannt ist, können Perioden auftreten, in denen die Symptome plötzlich viel deutlicher werden und die Bewegung schwieriger wird, die als „Aus“-Zeit bezeichnet werden. Manchmal treten unwillkürliche Bewegungen (Dyskinesien) auf, wenn der Medikamentenspiegel am höchsten ist. Diese Schwankungen im Tagesverlauf werden als motorische Schwankungen bezeichnet.

Motorische Schwankungen

Bei fortschreitender Parkinson-Krankheit, sterben immer mehr Dopamin-produzierende Gehirnzellen ab, was dazu führt, dass die Wirkung der Parkinson-Medikamente nicht so lange anhält. Das Gehirn stellt die Produktion von Dopamin in größeren Mengen ein und ist daher auf Medikamente angewiesen, die Dopamin ersetzen.

Weiters ist zu beachten: Bei zu niedrigen Levodopa-Spiegeln besteht eine höhere Wahrscheinlichkeit für „Aus“-Zeiten und eine höhere Wahrscheinlichkeit für Dyskinese (unwillkürliche Bewegungen) bei zu hohen Levodopa-Spiegeln.

Nicht-motorische Schwankungen

Viele nicht-motorische Symptome können auch durch die „Aus“-Zeit beeinflusst werden. Nicht-motorische Symptome sind Parkinson-Symptome, die nicht mit Bewegung zusammenhängen, wie Stimmung, Kognition oder Müdigkeit. Stimmungsschwankungen sind besonders häufig und werden oft als allgemeiner Zustand der Lebensunzufriedenheit, Reizbarkeit, Depression oder Angst erlebt.

Behandlung

- Anpassung der Levodopa-Dosis, entweder die Dosis erhöhen oder die Häufigkeit anpassen. Verschiedene Medikamente hinzufügen, um den Dopaminspiegel konstanter zu halten und „Aus“-Zeiten zu vermeiden. Beispiele sind COMT-Hemmer, Dopamin-Agonisten oder MAOB-Hemmer.
- Carbidopa-Levodopa mit kontrollierter oder verzögerter Freisetzung wurden entwickelt, um die Vorteile der gleichen Carbidopa-Levodopa-Dosis zu verlängern und möglicherweise die Anzahl der täglich benötigten Tabletten zu verringern.
- Tiefe Hirnstimulation und Medikamentenpumpen (Apomorphin, Levodopa/Carbidopa oder Levodopa/Carbidopa/Entacapone) werden ebenfalls zur Kontrolle von Ein/Aus-Phänomenen empfohlen.



Schluckstörungen (Dysphagie)

engl.: Dysphagia

Der Begriff für Schluckbeschwerden ist Dysphagie. Bei Parkinson können Veränderungen oder Schwierigkeiten beim Kauen, Essen, Sprechen oder Schlucken auftreten. Diese können jederzeit auftreten, nehmen jedoch mit fortschreitender Parkinson-Krankheit tendenziell zu. Auch Muskeln im Gesicht, im Mund und im Rachen die beim Sprechen und Schlucken verwendet werden, werden davon beeinflusst.

Darüber hinaus neigen Menschen mit Parkinson dazu, seltener und weniger vollständig zu schlucken. Dadurch haben 70 Prozent zu viel Speichel, der sich oft im Mund sammelt. Das Lutschen von Bonbons, vorzugsweise ohne Zucker, kann das Schlucken anregen und das Sabbern vorübergehend lindern. Eine wirksame, verschreibungspflichtige Behandlung sind Atropin-Augentropfen, die auf oder unter die Zunge eingenommen werden. Die Anpassung von Parkinson-Medikamenten kann auch das Schlucken erleichtern. Darüber hinaus können medizinische Bedingungen, die nicht mit Parkinson zusammenhängen, zu Schluckbeschwerden führen.

Abgesehen von der Erzeugung von Sprachgeräuschen können Symptome, wie ein eingefrorenes oder maskenhaftes Gesicht, es schwieriger machen, Emotionen zu kommunizieren. Andere können dies als mangelndes Interesse am Gespräch oder als Distanzierung fehlinterpretieren.

Manche Parkinson Patienten haben Schwierigkeiten, Worte zu finden, und sprechen daher möglicherweise langsam. Und in anderen Fällen führt Parkinson dazu, dass Menschen ihre Sprache so schnell beschleunigen, dass es wie Stottern klingen kann.

Es beeinflusst die Schluckmechanik und die Lebensqualität. Noch wichtiger ist, dass Dysphagie zu Unterernährung, Dehydration und Aspiration führen kann (wenn Nahrung oder Flüssigkeit „in das falsche Rohr fließt“).

Eine Aspiration, die still sein kann (eine Person hustet oder würgt nicht) kann zu einer Aspirationspneumonie führen – der häufigsten Todesursache bei Parkinson. Daher ist es wichtig sicherzustellen, dass Parkinson Patienten sicher essen können.

Diagnose von Schluckproblemen:

- Modifizierten Barium-Schlucktest durchführen
- Einen Schluckspezialisten (SLT) beiziehen. Dieser wird in der Regel entweder eine Video-Röntgenaufnahme oder eine endoskopische Untersuchung durchführen. Der SLT beobachtet dabei den Schluckvorgang, während der Patient Flüssigkeit nippt und Nahrung zu sich nimmt, wobei sich die aufgenommene Substanzen vom Mund über den Rachen und die Speiseröhre in den Magen bewegen.

Therapien:

- Bewegung, die auch andere Bewegungsstörungen im Zusammenhang mit Parkinson lindern kann, kann sie auch beim Schlucken helfen.
- Die Lee Silverman Voice Technique® (LSVT®) hilft einer Person, das Sprechen und Schlucken zu übertreiben.
- Logopädinnen und Logopäden erstellen individualisierte Programme, um aktiv zu schlucken und Nahrung aus dem Mund in den Rachen zu befördern, zu trainieren.
- Expiratorisches Muskelkrafttraining. Diese Therapie stärkt die Atemmuskulatur, verbessert Husten und Schlucken und reduziert die Aspiration.
- Modifikation von Flüssigkeiten und Feststoffen: Für Patienten, bei denen Flüssigkeiten in die Atemwege gelangen, müssen diese möglicherweise verdickt werden. Es kann hilfreich sein, größere oder kleinere Bissen oder Schlucke zu sich zu nehmen oder feste Nahrung zu pürieren.



Stürze

engl.: Falls

Als James Parkinson 1817 seinen Aufsatz über Parkinson (PD) schrieb, beobachtete er, dass „der Patient, wenn er nur ein paar Schritte voranschreitet, unweigerlich fallen würde“.

Während das Altern für uns alle ein erhöhtes Sturzrisiko darstellen kann, haben Menschen mit Parkinson ein doppelt so hohes Risiko wie Gleichaltrige. Stürze führen oft zu Verletzungen, die von kleinen Schnitten bis hin zu schweren Frakturen reichen und die Mobilität und Lebensqualität einer Person beeinträchtigen. Während viele Menschen Stürze auf die motorischen Symptome von Parkinson zurückführen, gibt es viele andere Faktoren, die dazu beitragen.

Sich dessen bewusst zu sein, ist der erste Schritt, um einen Sturz zu verhindern.

Motorische Symptome:

Die primären motorischen Symptome von Parkinson, wie Steifigkeit (Steifigkeit) und Bradykinesie (Langsamkeit der Bewegung), tragen zusammen mit den damit verbundenen Haltungsänderungen alle zum Sturzrisiko bei. Axiale Starrheit, die eine verringerte Flexibilität und Anpassungsfähigkeit im Nacken und Rumpf bedeutet, führt zu einer Haltungsinstabilität (Gleichgewichtsverlust), die das Sturzrisiko einer Person erhöht. Auch Probleme mit dem Massen- oder Schwerpunkt können zu Stürzen beitragen. Der Schwerpunkt einer Person befindet sich direkt unter dem Nabel und die Beine bilden die Stützbasis. Bei Parkinson ist es nicht ungewöhnlich, dass sich das Zentrum oder die Mitte einer Person von ihrer Unterstützungsbasis entfernt. Dies kann zu einem Gleichgewichtsverlust bei täglichen Aktivitäten wie Aufstehen, Bücken oder Vorwärtsbeugen, scharfes Drehen, Gehen mit Kopfdrehung oder Sprechen führen.

Stürze können auch aufgrund von beeinträchtigten Haltungsreflexen auftreten (ein komplexer Satz von Bewegungen, die wir automatisch ausführen, um das Gleichgewicht beim Aufstehen und Gehen zu halten); Haltungsänderung (eine Tendenz, sich nach vorne zu lehnen, mit gebückter Haltung und schlurfender Gangart); und Erstarren (die Unfähigkeit, Bewegungen einzuleiten, als ob die Füße am Boden kleben würden). Ein weiterer Risikofaktor für Parkinson-bedingte Stürze ergibt sich aus den Problemen, die manche Parkinson Patienten mit ihrem Sehvermögen haben, wie z. B. Doppel- und verschwommenes Sehen und Veränderungen der Tiefenwahrnehmung.



Bewegungsstörungen

engl.: Dyskinesias

Dyskinesien sind unwillkürliche, unregelmäßige, sich windende Bewegungen des Gesichts, der Arme, Beine oder des Rumpfes. Sie sind oft flüchtig und tänzerisch, können aber auch schnelles Zucken oder langsame und ausgedehnte Muskelkrämpfe verursachen. Sie sind kein Symptom von Parkinson selbst. Vielmehr sind sie eine Komplikation von einigen Parkinson-Medikamenten.

Dyskinesien beginnen in der Regel nach einigen Jahren der Behandlung mit Levodopa und können oft durch Anpassung der dopaminergen Medikamente gelindert werden. Es wird angenommen, dass jüngere Menschen mit Parkinson als Reaktion auf Levodopa früher motorische Fluktuationen und Dyskinesien entwickeln.

Dyskinesien können mild und nicht störend oder schwerwiegend sein. Die meisten Menschen mit Parkinson ziehen es vor, mit einigen Dyskinesien „an“ zu sein, anstatt sich „aus“ zu fühlen und sich nicht gut zu bewegen. Bei manchen Menschen können Dyskinesien jedoch so schwerwiegend sein, dass sie die normale Funktion beeinträchtigen.

Spitzendosis-Dyskinesie

Die häufigste Art von Dyskinesien sind die „Spitzendosis“. Diese treten auf, wenn die Konzentration von Levodopa im Blut am höchsten ist – normalerweise ein bis zwei Stunden nach der Einnahme. Dies stimmt normalerweise mit dem Zeitpunkt überein, wenn die Medikamente am besten wirken, um die motorischen Symptome zu kontrollieren. In den frühen Stadien der Parkinson-Krankheit sind sie normalerweise nicht störend, und Sie bemerken diese zusätzlichen Bewegungen möglicherweise nicht einmal.

Diphasische Dyskinesie

Anstelle der Höchstdosis können manchmal Dyskinesien auftreten, wenn Sie gerade anfangen, sich „an“ zu machen, und wieder, wenn Sie beginnen, sich „auszuschalten“. Dies wird als diphasische Dyskinesie oder das Dyskinesia-Improvement-Dyskinesia (D-I-D)-Syndrom bezeichnet. Diphasische Dyskinesien sind mit relativ niedrigen Levodopa-Dosen verbunden, bessern sich im Gegensatz zu Spitzendosis-Dyskinesien mit höheren Levodopa-Dosen.



Haltungsinstabilität und Gangstörung

engl.: Postural instability and gait disorder (PIGD)

Haltungsinstabilität und Gangstörungen (PIGD) sind ein klinisches Merkmal von Parkinson (Gang, durch gebückte Haltung, verminderten Armschwung und schlurfenden Gang gekennzeichnet).

Haltungsinstabilität ist das am wenigsten behandelbare der wichtigsten Bewegungssymptome von Parkinson, aber es gibt Dinge, die Sie tun können, um das Sturzrisiko zu verringern. Um eine gute Körperhaltung beizubehalten ist **sportliche Betätigung** zu empfehlen. Diese verbessert nachweislich auch Gang, Gleichgewicht und reduziert Stürze.

Die Gangstörungen werden klassifiziert als:

1. **Einfrieren des Gangs** – Das Einfrieren des Gangs ist gekennzeichnet durch ein Zögern des Startens oder Schwierigkeiten beim Beginnen einer Bewegung.
2. **Schlurfender Gang** – Der schlurfende Gang erscheint, als würde die Person beim Gehen mit den Füßen nachziehen. Die Schritte können (Länge des Schrittes) kürzer sein. Der schlurfende Gang ist auch mit der reduzierten Armbewegung beim Gehen zu sehen.
3. **Festinierende Gangart oder Festination** – Beschleunigung und Verkürzung der normalen Schritte.

Behandlung:

Die Behandlung von Parkinson wird auf den einzelnen Patienten und seine Symptome zugeschnitten und kann Medikamente, Operationen (tiefe Hirnstimulation), physikalische Therapie und ergänzende oder alternative Therapien umfassen.

Die Kombination von Levodopa und Carbidopa ist die wirksamste verfügbare Behandlung zur Behandlung der motorischen Symptome von Parkinson, einschließlich Rigidität. Es kann jedoch eine Nebenwirkung verursachen, die als Dyskinesie bekannt ist, bei der es sich um abnormale unwillkürliche Bewegungen handelt.



Deformation der Körperhaltung entlang einer Achse

engl.: Axial deformities

Abnorme Körperhaltung und Skelettdeformitäten von Gliedmaßen, Hals und Rumpf bei Parkinson. Meist als axiale Symptome bezeichnet, weil sie sich auf die Körperlängsachse beziehen.

Zu diesen Deformitäten zählen:

- **Camptokormie**: Beugung des Rumpfes nach vorne.
- **Dystonie-Syndrom**: Beugung des Rumpfes immer zur selben Seite. Dystonie ist eine neurologische Bewegungsstörung, die durch eine anhaltende Muskelkontraktion gekennzeichnet ist, die zu einer abnormalen Körperhaltung, Verdrehung und sich wiederholenden Bewegungen führt. Speziell beim **Pisa-Syndrom** kommt es häufig zu einer tonischen Flexion des Rumpfes zur Seite (erinnert an den Schiefen Turm von Pisa, daher der Name "Pisa-Syndrom").
- **Antecollis**: auch head drop, übermäßige Vorwärtsflexion des Halses (mehr als 45°).
- **Skoliose**: Dreidimensionale Deformierung der Wirbelsäule

Aber auch die Starthemmung und die Schwierigkeiten beim Richtungswechsel gehören zu den axialen Symptomen.

Typisch ist, dass die axialen Symptome auf Medikamente und Tiefe Hirnstimulation wenig ansprechen und unbedingt eine intensive physiotherapeutische Betreuung brauchen.

Auch Mieder und andere Zwangsmaßnahmen um den Körper in eine „normale“ Position zu bringen, sind zwecklos.

