



Amy Orellana

Betätigungs- orientierte Ergotherapie bei Morbus Parkinson

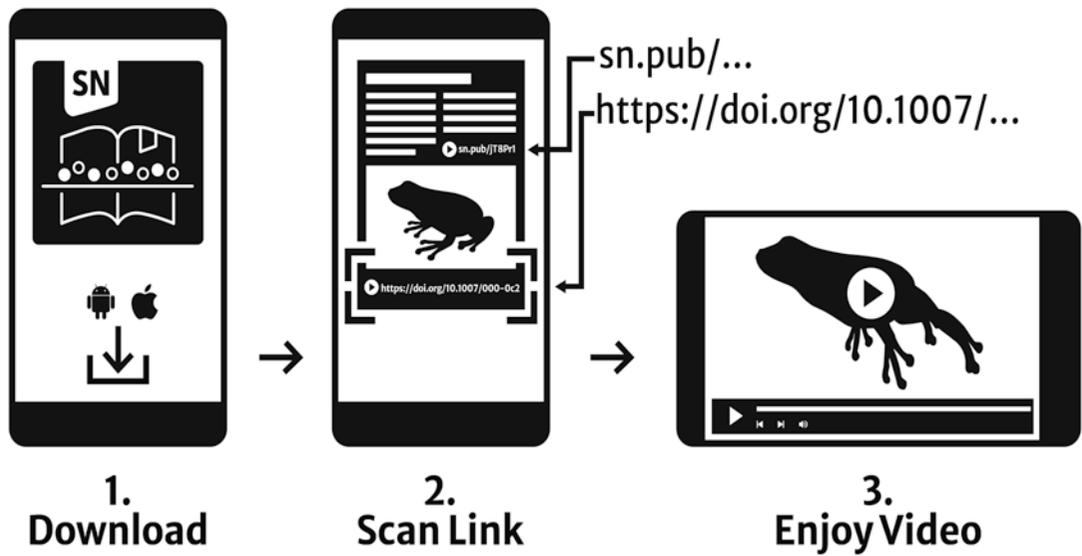
MOREMEDIA



Springer

Betätigungsorientierte Ergotherapie bei Morbus Parkinson

Springer Nature More Media App



Support: customerservice@springernature.com

Amy Orellana

Betätigungsorientierte Ergotherapie bei Morbus Parkinson

 Springer

Amy Orellana
Stuttgart, Deutschland

Die Online-Version des Buches enthält digitales Zusatzmaterial, das berechtigten Nutzern durch Anklicken der mit einem „Playbutton“ versehenen Abbildungen zur Verfügung steht. Alternativ kann dieses Zusatzmaterial von Lesern des gedruckten Buches mittels der kostenlosen Springer Nature „More Media“ App angesehen werden. Die App ist in den relevanten App-Stores erhältlich und ermöglicht es, das entsprechend gekennzeichnete Zusatzmaterial mit einem mobilen Endgerät zu öffnen.

Ergänzendes Material zu diesem Buch finden Sie auf <http://link.springer.com>.

ISBN 978-3-662-62582-8 ISBN 978-3-662-62583-5 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-62583-5>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2021

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Umschlagfoto: © jolygon /stock.adobe.com

Planung/Lektorat: Eva-Maria Kania

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Die einzigartige Stärke der Ergotherapie liegt in der betätigungs- und klientenorientierten sowie kontextbezogenen Arbeit. Nur so kann man der Individualität eines Menschen, der großen Vielfalt seiner Lebenswelt und dem extrem breiten Spektrum der Symptome bei M. Parkinson gerecht werden.

Wir Ergotherapeutinnen sind dazu ausgebildet, genau hinzusehen, den Menschen als Ganzes zu erfassen und ihn als Teil seiner Lebenswelt wahrzunehmen. Die Anwendung von ergotherapeutischen Modellen, das Assessment von Klientenzielen und die Durchführung einer Betätigungsanalyse sind passende Werkzeuge, um ergotherapeutisch in die Intervention zu starten. Kombiniert man dies mit aktuellen Erkenntnissen aus Studien zur Verbesserung der motorischen und psychischen Parkinson-Symptome, und kennt man auch die modernen technischen Hilfsmittel und Wohnraumanpassungen, ist eine umfassende Therapie gewährleistet.

Ich freue mich die Gelegenheit zu haben, meinen Kolleginnen umfangreiche Informationen und Ideen an die Hand zu geben, um den Klienten in Zukunft eine wirklich individuell angepasste ergotherapeutische Intervention bieten zu können. Der Grundgedanke ist, keine vorgefertigten Therapiemethoden zu liefern. Vielmehr finden Therapeutinnen hier eine Mischung aus fundierten wissenschaftlichen Erkenntnissen, Grundkonzepten zur Behandlung von M. Parkinson und konkreten Beispielen, wie beides in die Praxis umgesetzt werden kann. Mit diesen Werkzeugen wird die Therapeutin befähigt, einen auf die besondere Situation des Klienten passenden Therapieplan zu erstellen.

Weil ich eine gendergerechte Sprache wichtig finde und den Lesefluss aber nicht abbremsen will, habe ich gewählt, in jedem Kapitel abwechselnd Klient plus Therapeutin und anschließend Klientin plus Therapeut zu schreiben. Alle anderen Charaktere sind gemischt, wie im Leben (Ärztin, Angehöriger, Physiotherapeutin ...).

Im Verlauf des Buches ist mal der Begriff „Klient“, mal der Begriff „Patient“ zu finden. Ich differenziere die Bezeichnung, je nachdem wie ich den Menschen wahrnehme. Geht es eher um den leidenden Kranken, erscheint meines Erachtens „Patient“ passend, geht es um einen selbstwirksamen Menschen, trifft „Klient“ besser zu.

Die Erkrankung „Morbus Parkinson“ hat viele Bezeichnungen, z. B. „parkinsonsche Krankheit“, „Parkinson“, „MP“. Ich habe mich auf „M. Parkinson“ und „Parkinson-Erkrankung“ beschränkt.

Mit dem allergrößten Respekt beende ich gerade den Prozess des Buchschreibens – Respekt für meine Klienten, die mit dieser komplexen Krankheit, Morbus Parkinson, leben. Immer wieder aufs Neue erlebe ich den kurzen Moment des Staunens, wenn aus einem starren Gesicht plötzlich ein breites Grinsen herausbricht. Wie viel positive Kraft viele Betroffene versprühen, obwohl die Liste der Einschränkungen lang ist. Mit anderen Klienten, deren klaren Blick auf das Leben ich häufig sehr bewundere, führe ich bewegende Gespräche.

Die meisten Menschen mit M. Parkinson können sich nicht mehr auf ihren Körper verlassen. Er zittert und stockt, bremst und beugt sich. Und trotzdem wird in der Ergotherapie gelaufen, gekocht und geschrieben – mit Cues, Repetitionen und fokussierter Aufmerksamkeit. Vielen herzlichen Dank an alle meine Klienten: beginnend mit dem ersten Klienten, mit dem ich zu Beginn meiner Arbeit ein Anziehungstraining gemacht habe, bis zu denen, die sich für diese Publikation fotografieren ließen.

Ich empfinde Respekt für alle Wissenschaftlerinnen, Ärzte, Mit-Therapeutinnen und Kollegen anderer Fachrichtungen. Durch die Recherche für dieses Buch habe ich eine nicht endende Menge an Studien, Büchern, Leitlinien und Artikeln gefunden, ein Beitrag interessanter und faszinierender als der andere: Immer im Streben danach, die bestmögliche Unterstützung für die Klienten zu bieten. Besonders sticht hier ein Netzwerk an Wissenschaftlern und Therapeutinnen aus den Niederlanden hervor, die u. a. erstklassige ergotherapeutische Leitlinien für die Behandlung von M. Parkinson entwickelten (Sturkenboom et al. 2011).

Ich freue mich sehr, dass ich die Gelegenheit bekommen habe, auf den folgenden Seiten die Evidenz der Forschenden mit der Erfahrung aus der Praxis von zahlreichen Kolleginnen zusammenzubringen. Denn glauben Sie mir, ein Buch schreibt man nicht alleine! Auch wenn ich die Worte getippt habe.

Ohne Martina Hoch wäre ich niemals an den Punkt gekommen, ein Buch zu verfassen. Als meine Mentorin, Cheerleaderin und Freundin findet sich ihre Handschrift zwischen den Zeilen vom ersten bis zum letzten Kapitel. Sie ist unersetzlich! Danke auch Gunda Wolter, die mich auf die Idee gebracht hat und Florian Bracker, Ruth Hamilton, Christina Harms, Tony Seidl, Dr. Tim Vanbellingen, Stefanie Völler und vielen anderen für zahllose anregende Gespräche und Tipps aller Art.

Meinen Korrekturlesern Charlotte Bracker, Dr. Heinz Herbst, Martina Hoch, Maxie Karius, Alexandra Steibler, Dr. Claude Vaney und Gunda Wolter danke ich dafür, dass sie mir andere Sichtweisen, ergänzendes Wissen, Verbesserungen und ihre kostbare Zeit gegeben haben. Andreas Vogt danke ich für das wirklich ansprechende und gut durchdachte Design unseres Schaubildes „Perfect fit“ in Kap. 4, welches er unermüdlich mit Martina Hoch und mir abstimmte.

Vielen Dank an die Mitarbeiter des Springer Verlags. Besonders an Eva-Maria Kania, sie ist die geduldigste Editorin der Welt und hat mich stets darin unterstützt, den Überblick über dieses Projekt zu behalten und im weiteren Verlauf dann Frau Niesel, die mir die Details der formalen Strukturierung optimal vermittelt hat. Meine eifrigen Fotografen Alistair Gill, Dalia,

Jade, Mateo und Juan Orellana, Alexandra Steibler und Catherine Suter haben mir geholfen, das Buch mit Leben zu füllen. Und dem unbekanntem Mädchen mit Blumen in den Haaren, das an IHREM Einschulungstag MIR einen schönen Tag wünschte und damit meinen trüben Tag erhellte ... Danke!

Ich wünsche allen Kolleginnen viel Spaß beim Lesen und vor allem beim Anwenden. Ich freue mich auf Rückmeldungen und Austausch.

Inhaltsverzeichnis

Teil I Medizinische Grundlagen

1 Idiopathisches Parkinson-Syndrom	3
1.1 Hintergründe und Ursachen	3
1.2 Stadieneinteilung	7
1.3 Kardinalsymptome	9
1.4 Weitere motorische Symptome	9
1.5 Kognitiv/psychische Symptome	10
1.6 Vegetative Symptome	12
1.7 Sensorische/Schmerzsymptome	12
Literatur und weiterführende Literatur	13
2 Einteilung der Parkinson-Syndrome	15
2.1 Primäre Parkinson-Syndrome	15
2.2 Sekundäre Parkinson-Syndrome	15
2.3 Atypische Parkinson-Syndrome	16
Literatur und weiterführende Literatur	17
3 Medikamentöse Therapie und Operationen	19
3.1 Medikamente und Nebenwirkungen	19
3.2 Medikamentenpumpen	22
3.3 Tiefe Hirnstimulation (THS)	23
Literatur und weiterführende Literatur	24

Teil II Ergotherapeutische Grundlagen

4 Grundsätze der Ergotherapie	27
4.1 Betätigung	27
4.2 Klientenzentrierung	30
4.3 Kontextbezug	31
4.4 Partizipation	34
4.5 Top-Down	35
4.6 Flexibilität und Kreativität in der Ergotherapie	36
Literatur und weiterführende Literatur	37

Teil III Assessmentphase

5	Betätigungsorientierte Informationssammlung	41
5.1	Erste Datensammlung:	41
5.2	Bio-psycho-soziales Modell.	42
5.3	Betätigungsprofil	44
5.4	COPM	45
	Literatur und weiterführende Literatur	49
6	Betätigungsanalyse und Hypothesenbildung	51
6.1	Gegenüberstellung Betätigungsanalyse – Funktionsanalyse ..	51
6.2	Zeitpunkt der Betätigungsanalyse	52
6.3	Kontextfaktoren beim Assessment.	52
6.4	Reaktive Effekte minimieren	53
6.5	Durchführung der Betätigungsanalyse.	54
6.6	Dokumentation.	54
6.7	Hypothesenbildung/Interpretation	54
	Literatur und weiterführende Literatur	56
7	Ergänzende Testungen	57
7.1	Beurteilung der Bradykinese	58
7.2	Beurteilung des Rigors.	58
7.3	Beurteilung des Tremors	59
7.4	Beurteilung der posturalen Stabilität	59
7.5	Beurteilung der Kognition	60
7.6	MDS-UPDRS.	62
7.7	Erfassung der Lebensqualität (PDQ 39)	62
7.8	Parkinson-Tagebuch.	63
7.9	Beurteilung des Wohlbefindens (Depressionen)	63
7.10	Beurteilung von Fatigue.	63
	Literatur und weiterführende Literatur	65
8	Modifiziertes Betätigungsziel vereinbaren	67
8.1	SMART-Ziele.	67
8.2	Interdisziplinäre Zielfindung	69
8.3	Ziele bei fortschreitender Erkrankung	70
	Literatur und weiterführende Literatur	71

Teil IV Interventionsphase

9	Ergotherapie im Krankheitsverlauf	75
9.1	Frühstadium	75
9.2	Fortgeschrittenes Stadium	77
9.3	Spätstadium	78
	Literatur und weiterführende Literatur	84
10	Positive Einflussfaktoren auf Therapie	87
10.1	Selbstmanagement	87
10.2	Vertrauen in therapeutische Kompetenz	94
10.3	Allgemeines Kraft- und Ausdauertraining.	95

10.4	In On-Phase	101
10.5	Erholungsphasen	102
10.6	Soziale Kontakte	103
	Literatur und weiterführende Literatur	105
11	Interventionsarten.	109
11.1	Performance-Skills (Performanzfertigkeiten) trainieren	109
11.2	Betätigung verändern	110
11.3	Betätigungsspezifische Körperfunktionen trainieren	110
11.4	Kontextfaktoren verändern – Adaptation	110
11.5	Komplette Betätigung trainieren	111
	Literatur und weiterführende Literatur	111
12	Entscheidung für Intervention.	113
12.1	Krankheitsphase	113
12.2	Kognitive Kompetenzen der Klientinnen	114
12.3	Prognostische Einschätzung des Therapeuten	114
12.4	Grad der Motivation	114
12.5	Zeitaufwand	116
12.6	Wunsch der Klientin	116
12.7	Wunsch betroffener Dritter	117
	Literatur und weiterführende Literatur	118
13	Performance-Skills (Betätigungskomponenten) trainieren.	119
13.1	Betätigungsspezifisch	119
13.2	Repetitiv	121
13.3	Intensiv	122
13.4	Mit Referenzflächen	124
	Literatur und weiterführende Literatur	127
14	Betätigungsorientierte Therapieansätze für parkinsonspezifische Themen	129
14.1	Bradykinese	129
14.1.1	Symptombeschreibung	129
14.1.2	Cueing	131
14.1.3	Aufmerksamkeit fokussieren	134
14.1.4	Aufteilung in Sequenzen	136
14.1.5	Dual-Tasks	138
14.1.6	Große Amplitude	140
14.2	Rigor	142
14.2.1	Symptombeschreibung	142
14.2.2	Übungen	142
14.3	Tremor	144
14.3.1	Symptombeschreibung	144
14.3.2	Umgang im Alltag	145
14.3.3	Kompensation	146
14.4	Posturale Instabilität und Stürze	148
14.4.1	Symptombeschreibung	148
14.4.2	Übungen zur Sturzprävention	149

14.4.3	Veränderung von gewohnten Betätigungsmustern..	149
14.4.4	Wieder aufstehen	150
14.4.5	Kontextfaktoren Verändern.	151
14.5	Einschränkung von automatisierten Bewegungen.....	151
14.5.1	Symptombeschreibung.....	151
14.5.2	Nutzung neuer Betätigungsmuster.....	152
14.6	Dystonien.....	154
14.6.1	Symptombeschreibung.....	154
14.6.2	Therapeutische Möglichkeiten.....	154
14.7	Haltungsanomalien	156
14.7.1	Symptombeschreibung Kamptokormie	156
14.7.2	Symptombeschreibung Anterocollis	157
14.7.3	Symptombeschreibung Pisasyndrom	157
14.7.4	Diverse Therapieansätze.....	157
14.7.5	Aufrichtung	159
14.7.6	Dehnung.....	161
14.8	Umgang mit Stress.....	163
14.8.1	Auslöser von Stress bei M. Parkinson	164
14.8.2	Reflexion	164
14.8.3	Umgang mit Zeitdruck.....	164
14.8.4	Gedankliche Veränderung	166
14.8.5	Angehörigenberatung.....	167
14.9	Demenz und kognitive Einschränkungen.....	168
14.9.1	Symptombeschreibung.....	168
14.9.2	Kompensationsstrategien bei Merkschwierigkeiten	169
14.9.3	Neuerlernen von Handlungen.....	171
14.9.4	Exekutive Funktionen.....	171
14.9.5	Visuelle-Räumliche Wahrnehmung	173
14.10	Depressionen und Ängste.....	174
14.10.1	Symptombeschreibung.....	174
14.10.2	Erkennen von depressiven Verstimmungen und Ängsten	175
14.10.3	Umgang mit Gedankenkreisen/negativen Gedanken	176
14.10.4	Entspannung.....	176
14.10.5	Krankheitsverarbeitung	181
14.10.6	Soziale Interaktion	182
14.10.7	Weitere Therapieansätze	182
14.11	Fatigue	183
14.11.1	Symptombeschreibung.....	183
14.11.2	Körperliche Aktivität	184
14.11.3	Energiemanagement.....	184
14.11.4	Strategien und Hilfsmittel	185
14.11.5	Kommunikation	186
14.11.6	Innere Einstellung (Ansprüche senken).....	186

14.12	Apathie	187
14.12.1	Symptombeschreibung	187
14.12.2	Angehörigenarbeit	189
14.12.3	Aktivierung	189
14.12.4	Sportliche Aktivität und Ausdauertraining	190
14.13	Schlafstörungen und exzessive Tagesschläfrigkeit	190
14.13.1	Symptombeschreibung verschiedener Schlafstörungen	191
14.13.2	Ergotherapeutische Intervention bei Schlafstörungen	192
14.14	Psychotische Episoden mit visuellen Halluzinationen	193
14.14.1	Symptombeschreibung	193
14.14.2	Ergotherapeutische Intervention	194
14.15	Vegetative Symptome	194
14.15.1	Verschiedene Symptome	195
14.15.2	Ergotherapeutische Intervention (Tab. 14.12)	195
14.16	Dysästhesien/Restless-Legs-Syndrom und Akathisie	196
14.16.1	Symptombeschreibung	196
14.16.2	Ergotherapeutische Intervention	197
14.17	Schmerzsyndrome	197
14.17.1	Symptombeschreibung	197
14.17.2	Bewegungsanalyse und -veränderung	198
14.17.3	Passive Schmerzbehandlung	199
14.18	Dysfunktion der sensomotorischen Integration und Propriozeption	200
14.18.1	Symptombeschreibung	200
14.18.2	Ergotherapeutische Intervention	200
14.19	Off-Phasen	201
14.19.1	Auslöser und Erscheinungsbild	201
14.19.2	Umgang mit Off-Phasen im Tagesablauf	201
14.19.3	Off-Phase in Therapie	202
14.20	Schreiben	204
14.20.1	Schreiben mit M. Parkinson	204
14.20.2	Vorbereitung des Kontexts	205
14.20.3	Schreibtraining	206
14.20.4	Schreiben im Alltag	206
	Literatur und weiterführende Literatur	210
15	Kontextfaktoren verändern – Adaptation	217
15.1	Angehörigenberatung	217
15.2	Wohnraumberatung	223
15.3	Hilfsmittel	226
	Literatur und weiterführende Literatur	236
16	Komplette Betätigung trainieren	237
16.1	Entscheidung für komplette Betätigung trainieren	237
16.2	Durchführung	238
16.3	Begründung von betätigungsorientierter Therapie	241
	Literatur und weiterführende Literatur	242

17	Eigenübungen	243
17.1	Funktion von Eigenübungen	243
17.2	Ziele von Eigenübungen	244
17.3	Ausführung von Eigenübungen	246
	Literatur und weiterführende Literatur	250
18	Gruppenangebote	253
18.1	Integration in gemischte Gruppe	253
18.2	Parkinsongruppe	254
	Literatur und weiterführende Literatur	256
 Teil V Evaluationsphase		
19	Evaluation	261
19.1	Zwischenevaluation	261
19.2	Evaluation zu festgelegtem Zeitpunkt	262
	Literatur und weiterführende Literatur	263
	Anhang	265
	Stichwortverzeichnis	279

Über die Autorin



Amy Orellana ist begeisterte Ergotherapeutin mit langjähriger Erfahrung in vielfältigen Settings – Klinik, ambulante Rehabilitation, Praxen und als Selbständige –, jedoch immer in der Neurologie. Seit sie ihre Arbeit auf Klientenzentrierung umgestellt hat und sich auf Betätigung fokussiert, erfährt sie die Fülle der Sinnhaftigkeit ihres Berufs. Es ist für sie inspirierend zu sehen, wie Klienten ihre Probleme benennen, um anschließend selbstwirksam ihre Ziele zu formulieren und dann anzupacken. Sie freut sich, die Erkenntnisse aus der Praxis und Wissenschaft als Dozentin und Autorin sowie bei Vorträgen weiterzugeben. Der ständige Austausch mit einer Reihe von Fachkollegen sowie mit Betroffenen und ihren Angehörigen ist ihr sehr wichtig, um auf dem Laufenden zu bleiben und aus deren Erfahrungsschatz zu lernen. Frau Orellana ist immer an Neuem interessiert und bringt ihr Wissen gerne in innovative Projekte ein.

Teil I

Medizinische Grundlagen

1.1 Hintergründe und Ursachen

Die komplexe Parkinson-Erkrankung mit ihren vielfältigen motorischen und nicht-motorischen Symptomen schreitet unaufhaltsam fort. Deshalb fordert sie den Betroffenen und seine Wegbegleiter, zu denen oftmals auch Ergotherapeutinnen gehören, kontinuierlich heraus. Die Lebensqualität wird von vielen Patienten als erheblich herabgesetzt eingestuft. Neben den Kardinalsymptomen Akinese, Tremor und Rigor rücken zunehmend auch die nicht-motorischen Symptome wie Depression, Apathie und Demenz in den Fokus klinischer Untersuchungen und gewinnen somit auch an Bedeutung in der medizinischen und therapeutischen Versorgung.

Ein immer größer werdender Anteil der Gesellschaft erkrankt jährlich an Morbus Parkinson (M. Parkinson). Dies hängt hauptsächlich mit der demografischen Entwicklung in der westlichen Welt zusammen. Durch den größeren Anteil alternder Menschen nimmt auch der Anteil der Menschen zu, die am idiopathischen Parkinson-Syndrom (IPS) erkranken. M. Parkinson ist nach Alzheimer die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung und tritt damit immer mehr ins Bewusstsein der Gesellschaft.

Prävalenz

In Deutschland sind laut der DPG (Deutsche Parkinson Gesellschaft e.V.) ca. 250.000 bis 280.000

Personen von M. Parkinson betroffen. Wissenschaftlerinnen gehen davon aus, dass sich die Anzahl der Menschen mit der Diagnose „Morbus Parkinson“ zwischen 2020 und 2030 verdoppeln wird. Dies wird größtenteils durch die demografische Entwicklung bedingt; neuere Auswertungen der Daten weisen darauf hin, dass wahrscheinlich weitere, bisher unbekannte, äußere Faktoren die Zunahme der Krankheit begünstigen. Im Durchschnitt sind Patienten bei Diagnosestellung 60 Jahre alt. Mit zunehmendem Alter nimmt die Erkrankungswahrscheinlichkeit zu: Bei über 85-Jährigen ist die Erkrankungswahrscheinlichkeit fünf Mal höher als bei 60-Jährigen. Doch auch jüngere Menschen um die 40 Jahre können die Diagnose „Morbus Parkinson“ erhalten, dies betrifft etwa 5 % der Menschen mit der Parkinson-Erkrankung.

Ätiologie

Die Ursache für IPS ist noch ungeklärt, deshalb heißt es **idiopathisches** Parkinson-Syndrom. Es spielen vermutlich eine Bandbreite unterschiedlicher Faktoren eine Rolle. Als größter Risikofaktor gilt das Alter. Die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung nimmt mit dem Alter zu.

Es gibt einen geringen genetischen Zusammenhang, mit 10–15 % Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung bei familiärer Krankheitsgeschichte. Außerdem scheinen Umweltfaktoren einen auslösenden Effekt zu haben. IPS tritt regional

unterschiedlich stark auf. So ist in Europa, Nord- und Südamerika ein gehäuftes Auftreten feststellbar, im Gegensatz zu Asien, Afrika und den Arabischen Staaten.

Pestizide, Herbizide, Lösungsmittel (Trichlorethylen) und Schwermetalle konnten in einigen Studien mit M. Parkinson assoziiert werden. So stellten die Wissenschaftler*innen bei ländlich lebenden Menschen ein etwas erhöhtes Erkrankungsrisiko fest. Regelmäßiger Kaffeekonsum scheint einen schützenden Effekt zu haben und auch Raucher scheinen eine etwas geringere Erkrankungswahrscheinlichkeit zu haben, doch der kausale Zusammenhang ist nicht endgültig nachgewiesen. Forschungsergebnisse zu den Ursachen der Parkinson-Erkrankung sind noch uneindeutig und stehen häufig sogar im Widerspruch zueinander.

Pathophysiologie

Die pathologischen Abläufe im Körper eines Menschen mit Parkinson sind in den letzten Jahren gut untersucht worden, sodass diverse neue Erkenntnisse gewonnen werden konnten. Trotzdem sind die neuropathologischen Mechanismen nur zum Teil geklärt. Die meisten motorischen Symptome entstehen durch einen Dopaminmangel. Dieser kann wiederum auf den Untergang der Dopamin-produzierenden Zellen der Substantia nigra zurückgeführt werden. Wird das Gehirn von Menschen mit M. Parkinson *post mortem* untersucht, können in zahlreichen Nervenzellen sog. Lewykörperchen gefunden werden. Das sind abnormale Ansammlungen eines pathologisch gefalteten Proteins, dem α -Synuclein (siehe Abb. 1.1).

Braak et al. (2003) und Hawkes et al. (2007) stellten aufgrund Untersuchungen der α -Synucleine die Hypothese auf, dass M. Parkinson durch einen unbekanntem Auslöser zunächst im Riechnerv und im Dünndarm beginnt und sich von dort entlang des Vagusnervs über Jahre nach oben bis zum Gehirn ausbreitet. Dabei wird α -Synuclein von Nervenzelle zu Nervenzelle übertragen. Der genaue Mechanismus der Übertragung ist unbekannt. Im Gehirn angekommen, gibt es laut Braak und Kollegen eine vorhersag-

bare topografische Sequenz, in der sich das Synuclein im gesamten Gehirn ausbreitet: beginnend im peripheren Nervensystem, über den unteren Hirnstamm, dann den oberen Hirnstamm, weiter über das Mittelhirn, in der sich auch die Substantia nigra befindet, später über den Mesokortex und als letztes zum Neokortex (siehe Abb. 1.2).

Diese genaue Abfolge konnten weitere Forscher nicht immer bestätigen. Es ist jedoch nachgewiesen, dass sich die Erkrankung nicht nur in der Substantia nigra manifestiert, sondern im gesamten Gehirn, und darüber hinaus im vegetativen Nervensystem und dem Verdauungstrakt. Die umfassende Beteiligung der einzelnen Gehirnabschnitte und des vegetativen Nervensystems erklärt die Komplexität des Krankheitsbildes und seines Verlaufs. Es begründet nicht nur die motorischen Symptome (Zelluntergang in der Substantia nigra – Dopaminmangel – Akinese, Rigor), sondern auch die vielfältigen nicht-motorischen Symptome (Verdauungsstörungen durch Beteiligung des N. vagus, Riechstörung durch Angriff auf den Riechnerv, Demenz durch Abbau der subkortikalen Strukturen, Schlafstörungen in REM-Phase – Hirnstamm ...).

Die Ärzte, meist Neurologen, stellen die Diagnose „Morbus Parkinson“ nach dem klinischen Bild. Das heißt, dass, obwohl meist schon Jahre vorher einzelne unspezifische Symptome auftreten (Riechstörung, REM-Schlaf-Verhaltensstörung, Verstopfung, Depressionen), die Diagnose erst gestellt werden kann, wenn die motorischen Symptome deutlich werden (Bradykinese, Rigor, Tremor).

Die motorischen Symptome sind auf den Dopaminmangel in der Substantia nigra zurückzuführen und treten erst auf, wenn ca. 80 % der Dopamin-produzierenden Zellen untergegangen sind. Davor kompensiert das Gehirn die Funktionsstörungen durch eine Überaktivierung des Kortex. Wie im Gehirnschnitt in Abb. 1.3 deutlich erkennbar ist, ist der pathologische Prozess sichtbar. Die Substantia nigra (schwarze Substanz) ist im gesunden Gehirn durch die hohe Dichte an dopaminergen Neuronen schwarz gefärbt, im Gehirn eines Parkinson-Betroffenen verliert dieser Bereich seine Farbe.

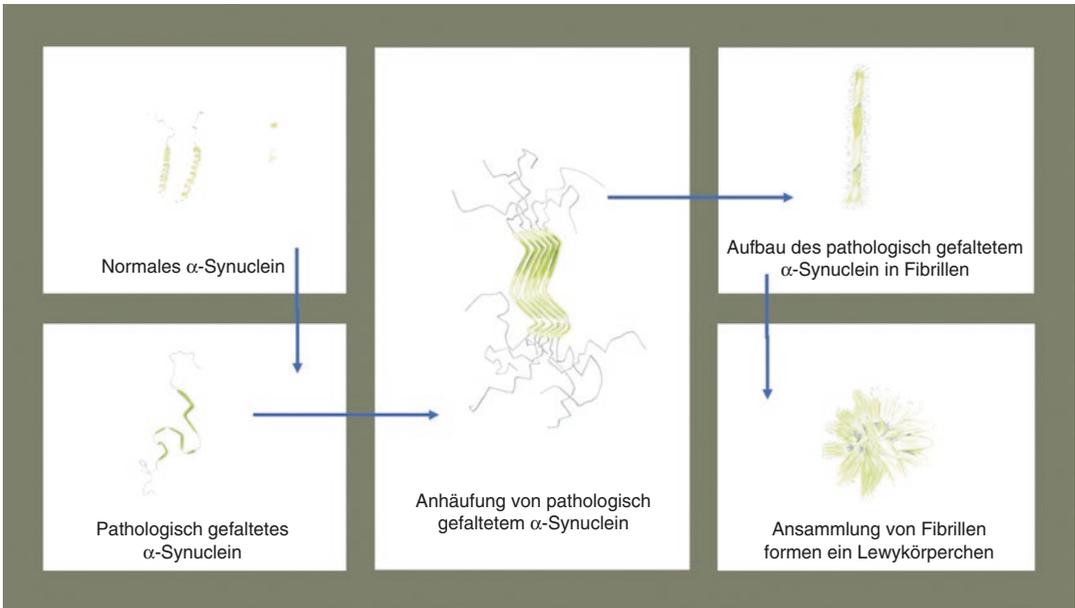
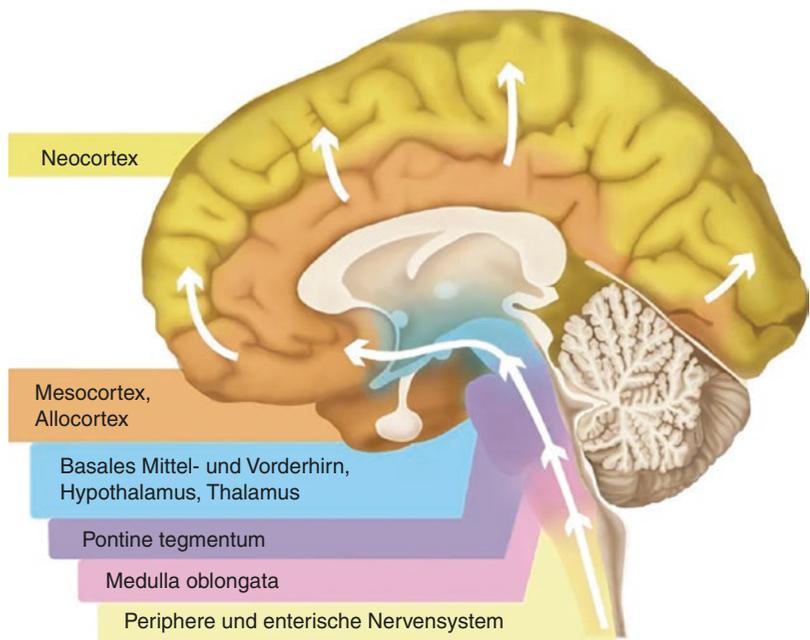


Abb. 1.1 Entstehung von Lewykörperchen durch die Ansammlung pathologisch gefalteter α -Synucleine

Abb. 1.2 Ausbreitung von Lewykörperchen vom peripheren Nervensystem über die Medulla oblongata, das Pontine tegmentum, das basale Mittel- und Vorderhirn, den Hypothalamus, den Thalamus, den Mesocortex und Allocortex bis zum Neocortex. (Abbildung mit freundlicher Genehmigung von Anthony E. Lang)



► Der M. Parkinson beginnt schon Jahre vor der Diagnosestellung. Einzelne unspezifische Symptome können rückblickend mit der beginnenden Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden, doch erst, wenn ca. 80 %

der Substantia nigra untergegangen ist, treten die Parkinson-typischen Symptome auf.

Dopamin ist ein Neurotransmitter, welcher viele Funktionen im Gehirn erfüllt. Er trägt zum

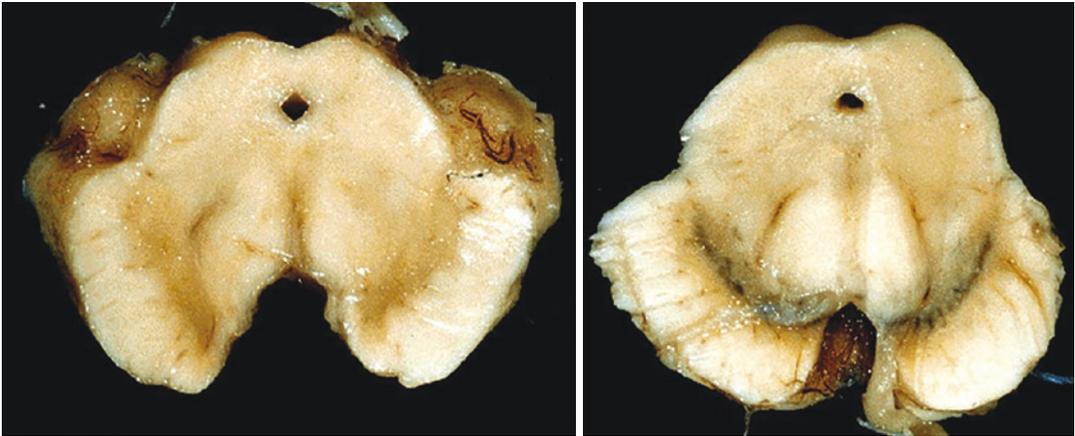


Abb 1.3 Links: pathologische Veränderung entfärbte Substantia nigra. Rechts: gesundes Gehirn mit typischer schwarzer Färbung des Kerngebiets, Substantia nigra.

(Mit freundlicher Genehmigung von D.P. Agamanolis, An illustrated interactive course for medical students and residents, www.neuropathology-web.org)

Glücksempfinden bei und motiviert als „Belohnungshormon“ zum Bewegen und Lernen. Außerdem wirkt Dopamin vasodilatatorisch (gefäßerweiternd) und spielt bei der Verdauungsregelung eine Rolle. Zusätzlich wirkt es bei der Bewegungsinitiierung und -koordination mit.

Nigrostriatales System

Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom ist das nigrostriatale System gestört und führt zu den drei Kardinalsymptomen: Bradykinese, Rigor und Tremor.

Im Mittelhirn sitzen die Basalganglien – zu diesen gehört u. a. die Substantia nigra, deren Zellen Dopamin bilden. Außerdem ist in den Basalganglien das Striatum (Streifenkörper) zu finden, welches im Gehirnschnitt tatsächlich gestreift aussieht. Das Striatum besteht aus dem Nucleus caudatus und dem Putamen. Beim komplexen Ablauf der Bewegungsinitiierung sind verschiedene Gehirnbereiche involviert. Das nigrostriatale System hat dabei sowohl eine hemmende, als auch eine enthemmende – also initiierende Rolle.

In Abb. 1.4 wird die motorische Schleife dargestellt. In der Großhirnrinde – genauer gesagt, vom motorischen Kortex und dem prämotorischen Kortex – wird ein Bewegungsplan erstellt

(Bewegungsvorbereitung). Dieser wird über afferente Nervenbahnen mit dem Neurotransmitter Glutamat zur Substantia nigra weitergeleitet. Von der Substantia nigra führen Nervenbahnen als sog. nigrostriatale Bahn weiter, deren Neurotransmitter Dopamin ist. Auf diesem Weg hemmt die Substantia nigra das Striatum. Das Striatum hat (wenn es nicht gehemmt wird) einen hemmenden Effekt auf motorische Impulse. Diese komplexe motorische Schleife hemmt also die Inhibition und wirkt so bewegungsinitiierend. Dieser Bewegungsimpuls wird über den Thalamus zum Kortex geleitet, der über das Rückenmark die Muskelaktivität einleitet. Das nigrostriatale System regelt die Feinabstimmung der Motorik, die Bewegungsinitiierung, automatisierte Bewegungen und wahrscheinlich die lokomotorischen Reaktionen auf externe Reize.

Beim M. Parkinson ist die Verbindung von der Substantia nigra zum Striatum defizitär, da die Dopamin-produzierenden Zellen der Substantia nigra absterben. Ohne diesen wichtigen Neurotransmitter findet keine Hemmung des Striatums statt. Deswegen tritt das hemmende Attribut des Striatums in den Vordergrund und es zeigen sich die charakteristischen Krankheitszeichen des M. Parkinson: Bradykinese – bis hin zu Akinese, Freezing und der erhöhte Grundtonus, der Rigor.

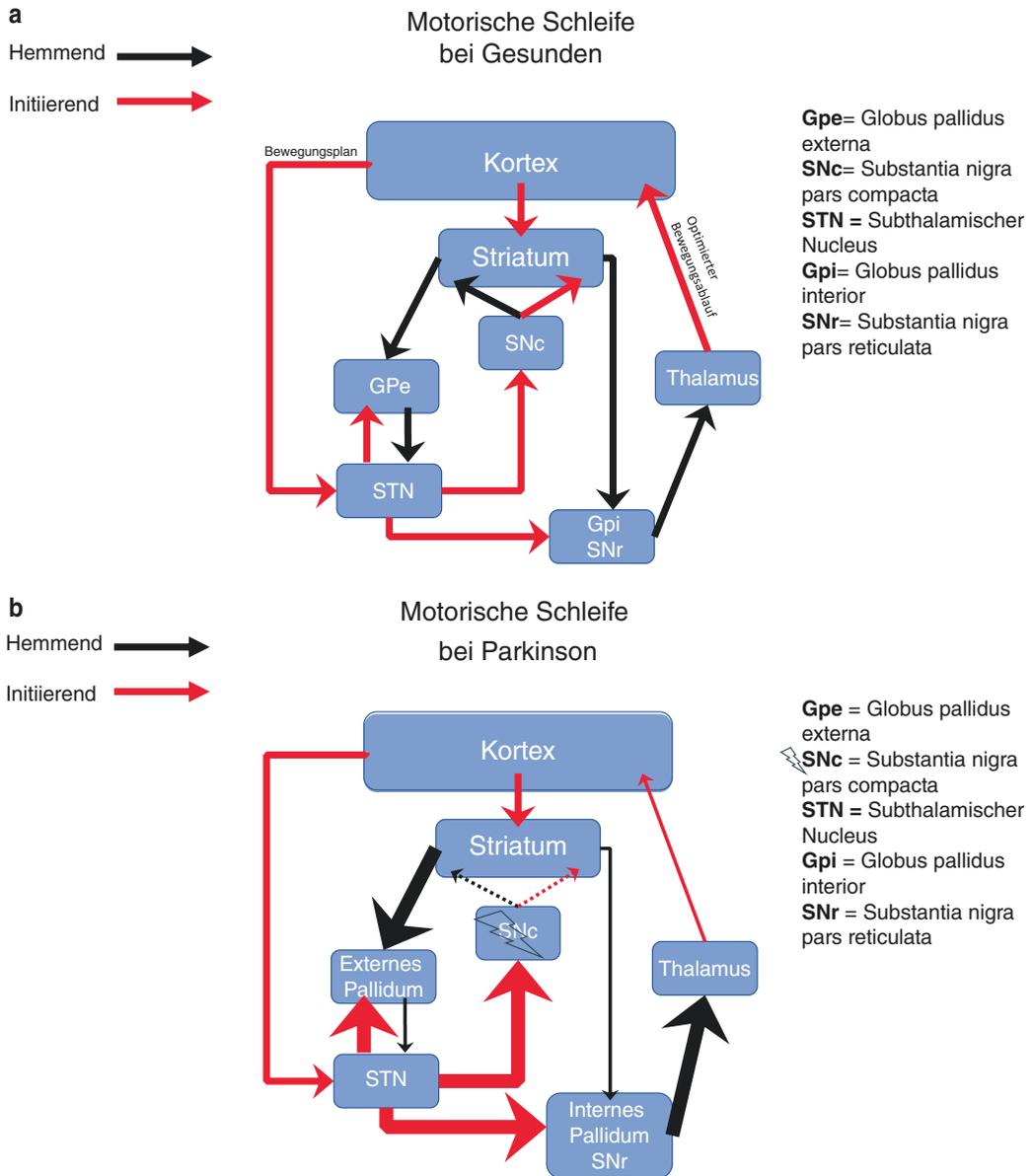


Abb. 1.4 Motorische Schleife

1.2 Stadieneinteilung

Der M. Parkinson ist eine degenerative Erkrankung mit progredientem Symptomverlauf. Der Verlauf der Krankheit ist von Mensch zu Mensch unterschiedlich.

- Sowohl die Schwere der Erkrankung als auch die Zusammenstellung der Symptome sowie die Geschwindigkeit, mit der sie voranschreitet, variiert stark, sodass kein Klient dem anderen gleicht.

Schon Jahre vor dem Auftreten der ersten motorischen Symptome, leiden die meisten Patienten an nicht-motorischen Symptomen wie Depressionen, Riechstörung, Verstopfung und Schlafstörungen mit REM-Schlaf-Verhaltensstörung. Die motorischen Symptome beginnen normalerweise unilateral. Im späteren Verlauf wird auch die kontralaterale Seite betroffen, wobei die Symptome auf der zuerst betroffenen Seite meist die schwerer ausgeprägten bleiben. Mit dem Eintreten der motorischen Symptome kann die Diagnose gestellt werden.

Stadien nach Hoehn und Yahr

Zur Einteilung in Stadien der Erkrankung und um die Schwere der Erkrankung einschätzen zu können, wird die Hoehn und Yahr-Skala (siehe Tab. 1.1) verwendet. Obwohl nicht alle Patienten die Stadien identisch durchlaufen und die nicht-motorischen Symptome außer Acht gelassen werden, ist sie eine international anerkannte Einteilung und bietet eine gute Richtlinie.

Krankheitsprogression

Die Geschwindigkeit, mit der die Parkinson-Erkrankung voranschreitet, variiert stark von Patient zu Patient. Um einen groben Anhaltspunkt zu geben, kann die Tabelle zur Krankheitsprogression genutzt werden, in der gezeigt wird, dass die Progression von einem Stadium zum nächsten im Durchschnitt 2–2,5 Jahre dauert.

Hoehn und Yahr-Stadium	Mittlere Zeit vom Krankheitsbeginn
II	2,9 Jahre
III	5,5 Jahre
IV	7,5 Jahre
V	9,7 Jahre

Krankheitsprogression nach Hoehn und Yahr-Stadien im „Off“ (Marttila und Rinne 1977).

Es wurde lange davon ausgegangen, dass die Krankheit von Patienten mit Tremor als Erstsymptom etwas weniger schnell fortschreitet. Mehrfach zweifelten Wissenschaftler dies jedoch an.

Tab. 1.1 Stadien nach Hoehn und Yahr

Stadieneinteilung nach Hoehn und Yahr	
Stadium	Beschreibung
1	Unilaterale Symptomatik, mit minimaler oder keiner funktionellen Einschränkung.
2	Bilaterale Symptomatik oder Beteiligung der Mittellinie, ohne Einschränkung der Balance.
3	Erste Anzeichen für eingeschränkte Stellreflexe, Unsicherheit beim Drehen und Retro- oder Propulsion. Leichte bis mittlere funktionelle Einschränkungen, im Alltag jedoch noch selbständig.
4	Voll ausgeprägte stark behindernde Symptomatik. Patient kann noch ohne Hilfe Stehen und Laufen (evtl. mit Hilfsmittel), ist jedoch deutlich beeinträchtigt.
5	Hilfsbedürftig beim Aufstehen aus Bett oder Rollstuhl.

Heute geht man von anderen Faktoren aus, die die Schwere und Geschwindigkeit beeinflussen. In einer Studie konnten Fereshtehnejad et al. (2015) drei nicht-motorische Faktoren identifizierten, die die Wahrscheinlichkeit eines schwereren Verlaufs und einer rapiden Progression erhöhen. Wurden **orthostatische Hypotonie**, **REM-Schlafverhaltensstörungen** und **kognitive Defizite** diagnostiziert, war der Verlauf wesentlich schwerer und schneller fortschreitend. Standen hingegen die motorischen Symptome im Vordergrund, war die Prognose besser.

Betroffene und Angehörige haben eine große Angst vor einem besonders schweren Verlauf oder einem frühen Tod durch die Parkinson-Erkrankung. Beim IPS sind nur 5 % der Erkrankten im späteren Verlauf der Erkrankung auf einen Rollstuhl angewiesen oder bettlägerig. Am idiopathischen Parkinson-Syndrom stirbt man nicht, sondern an dessen Sekundärfolgen wie z. B. Pneumonie (durch Schluckstörung). Die Lebenserwartung von Menschen mit dem idiopathischen Parkinson-Syndrom liegt, dank heutiger Medikamente, nur minimal unterhalb der von Nicht-Betroffenen. Die atypischen Parkinson-Syndrome haben jedoch meist schwerere Verläufe mit einer schlechteren Prognose.

1.3 Kardinalsymptome

Der M. Parkinson ist durch ein großes Spektrum an verschiedenen Symptomen gekennzeichnet. Die Diagnosestellung erfolgt immer aufgrund der klinischen Symptomatik. Die detaillierten Symptombeschreibungen sind in Kap. 14 zu finden. Hier ein kurzer Überblick:

Die drei Kardinalsymptome des M. Parkinson sind:

- Bradykinese (oft als Akinese bezeichnet),
- Rigor,
- Tremor.

Es muss zwingend eine Bradykinese und mindestens eines der weiteren Kardinalsymptome feststellbar sein, um die Diagnose sicherzustellen.

Bradykinese

Das auffälligste Merkmal der Parkinson-Erkrankung ist die Bewegungsarmut. Die Motorik der Betroffenen ist verlangsamt und weniger ausladend. Vor allem die unbewusste spontane Motorik ist reduziert, was sich in der Mimik, Gestik und dem Armpendeln beim Laufen zeigt. Der Klient wirkt von außen oftmals matt und ausdruckslos.

- Akinese = A-kinese = keine Bewegung
- Bradykinese = Brady-kinese = verlangsamte Bewegung
- Hypokinese = Hypo-kinese = Unterbewegung (weniger ausladend)

Für eine ausführliche Beschreibung der Bradykinese siehe Abschn. 14.1.1.

Rigor

Der erhöhte Muskeltonus im gesamten Körper, der für die Parkinson-Erkrankung typisch ist, wird Rigor genannt. Bei passiver Mobilisation ist ein wächserner Widerstand spürbar, die Betroffenen nehmen den Rigor als konstante Tonuserhöhung wahr, der jede Bewegung bremst. Dadurch wirken Bewegungen zäh und die Haltung ist vornübergebeugt. Für eine ausführliche Beschreibung des Rigor siehe Abschn. 14.2.1.

Bei etwa 70 % der Menschen mit M. Parkinson tritt ein Tremor auf. Der Parkinson-typische Tremor ist der einseitig beginnende Ruhetremor. Es kann jedoch auch Halte- und Bewegungstremor oder eine Kombination auftreten. Der Parkinson-Tremor hat im Gegensatz zum essentiellen Tremor eine langsame Frequenz und größere Amplitude. Für eine ausführliche Beschreibung des Tremors siehe Abschn. 14.3.1.

Tremor

Bei etwa 70 % der Menschen mit M. Parkinson tritt ein Tremor auf. Der Parkinson-typische Tremor ist der einseitig beginnende Ruhetremor. Es kann jedoch auch Halte- und Bewegungstremor oder eine Kombination auftreten. Der Parkinson-Tremor hat im Gegensatz zum essentiellen Tremor eine langsame Frequenz und größere Amplitude. Für eine ausführliche Beschreibung des Tremors siehe Abschn. 14.3.1.

1.4 Weitere motorische Symptome

Posturale Stabilität

Durch das fehlende Zusammenspiel von Stellreflexen, Aufrichtung und Kraft in der unteren Extremität resultiert eine erhöhte Stand- und Gangunsicherheit. Die posturale Instabilität tritt meist im späteren Krankheitsverlauf auf und führt zu akuter Sturzgefahr. Für eine ausführliche Beschreibung der Posturalen Stabilität siehe Abschn. 14.4.1.

Automatisierte Bewegungen

Bei zahlreichen Betätigungen im Alltag werden automatisierte Bewegungen benötigt, um zwei oder mehr Bewegungsabläufe gleichzeitig durchzuführen. Die Durchführung von automatisierten Bewegungen ist bei Menschen mit M. Parkinson eingeschränkt. Die Bewegungen werden ungenau und es kommt zu Freezing-Episoden. Für eine ausführliche Beschreibung der Einschränkung von automatisierten Bewegungen siehe Abschn. 14.5.1.

Dystonie

Eine Dystonie kann sich als Primärsymptom oder als Folge einer Langzeiteinnahme von L-Dopa im Rahmen der Parkinson-Erkrankung

manifestieren. Dabei treten unwillkürliche Kontraktionen der quergestreiften Muskulatur auf, die zu Haltungsanomalien, verzerrter Mimik und verdrehten Bewegungen und Fehlstellungen führen kann. Meist ist eine Verschlechterung der Dystonie mit Abnahme der Medikamentenwirkung festzustellen. Für eine ausführliche Beschreibung der Dystonie siehe Abschn. 14.6.1.

Haltungsanomalien – Kamptokormie, Pisa-Syndrom, Anterocollis

Bei der Parkinson-Erkrankung sind häufig verschiedene Haltungsanomalien feststellbar, dazu gehören die Kamptokormie, das Pisa-Syndrom und der Anterocollis.

Kamptokormie

Die Kamptokormie ist eine stark ausgeprägte Rumpfkypnose von mindestens 45°, evtl. mit einer Seitneigung kombiniert. Sie ist nur in der aufrechten Körperposition sichtbar, im Liegen ist sie vollkommen reversibel. Für eine ausführliche Beschreibung der Kamptokormie siehe Abschn. 14.7.1.

Anterocollis

Tritt eine starke Flexion im Nacken auf, spricht man von Anterocollis (auch Antecollis). Die Ursachen sind noch ungeklärt. Für eine ausführliche Beschreibung des Anterocollis siehe Abschn. 14.7.2.

Pisa-Syndrom

Bei einer seitlichen Achsenabweichung ab 10° spricht man vom Pisa-Syndrom. Die Ursachen sind nicht abschließend geklärt, eine knöcherne Veränderung wie bei der Skoliose ist nicht der primäre Auslöser. Für eine ausführliche Beschreibung des Pisa-Syndrom siehe Abschn. 14.7.3.

1.5 Kognitiv/psychische Symptome

Übersicht

James Parkinson beschrieb schon vor 200 Jahren die motorischen Symptome der Erkrankung sehr genau. Die nicht-motorischen Symptome wurden lange Zeit unterschätzt. In den letzten 20 Jahren sind die nicht-motorischen Symptome, im Englischen non-motor symptoms oder NMS, vermehrt in den Fokus gerückt. Dies hat auch mit der Veränderung von Denkmustern im Gesundheitswesen zu tun – weg vom Hierarchiedenken, mit dem Arzt als Überfigur – hin zu Klientenzentrierung, mit dem Menschen im Mittelpunkt. Befragt man nämlich jene Menschen, die es am besten wissen, die Klienten selbst, welche Symptome sie am meisten einschränken, werden zuerst die nicht-motorischen Symptome genannt.

Untersuchungen kommen zu den Ergebnissen, dass 98,6 % der Menschen mit M. Parkinson nicht-motorische Symptome haben. Im Durchschnitt haben Morbus-Parkinson-Patienten acht verschiedene NMS, die, wie auch die motorischen Symptome, in den Off-Phasen verstärkt auftreten.

Die nicht-motorischen Symptome können in drei Untergruppen eingeteilt werden (Tab. 1.2).

Psychische Symptome

Die vielschichtigen psychischen Symptome mit ihren komplexen Ursachen und Zusammenhängen stellen ein lange Zeit unterschätztes Gebiet für die Medizin und Therapie von M. Parkinson dar.

Tab. 1.2 Nicht-motorische Symptome bei M. Parkinson

Kognitiv/psychisch	Vegetativ	Sensorisch/Schmerz
Demenz	Dranginkontinenz	Dysästhesien
Depressionen	Schweißausbrüche	Akathisie
Ängste/Phobien	Dyspnoe	Restless-Legs-Syndrom
Fatigue	Orthostatische Hypotension	Hyposmie
Apathie	Sexuelle Dysfunktion	Schmerzen
Schlafstörungen	Seborrea	
Exzessive Tagesschläfrigkeit	Blasen Dysfunktion	
Psychotische Episoden mit visuellen Halluzinationen	Obstipation	

Stress

Der Auslöser von Stress bei Menschen mit der Parkinson-Erkrankung variiert stark. Dazu gehören z. B. Zeitdruck, Angst vor Stürzen, Sorge um die Arbeit, belastete Partnerschaft ... Der Stress führt oftmals zu vermehrter Anspannung, welche die Parkinson-Symptome wiederum verstärkt. Dadurch entstehen beim Klienten negative Gedanken, die wieder zu mehr Stress führen. Dies nennt man „negativer Stresszirkel“. Für eine ausführliche Beschreibung von Stress siehe Abschn. 14.8.1.

Kognitive Einschränkungen/Demenz

Etwa 48–80 % der Menschen mit M. Parkinson entwickeln im Laufe der Erkrankung eine Demenz. Dabei sind vor allem Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Exekutivfunktionen und räumlich visuelle Wahrnehmung auffällig. Eine Demenz hat einen stark negativen Einfluss auf die Lebensqualität der Betroffenen. Für eine ausführliche Beschreibung von Demenz und kognitiven Einschränkungen siehe Abschn. 14.9.1.

Depressionen

Depressionen treten häufig bei Parkinson-Betroffenen auf (ca. 40 %). Sie können als Reaktion auf die Diagnosestellung, abnehmende Funktionen oder reduzierte Lebensqualität auftreten (reaktive Ursache) oder ein Primärsymptom des M. Parkinson sein. Typische Kennzeichen einer Depression sind Gefühle von innerer Leere und Hoffnungslosigkeit, Müdigkeit, Ge-

reiztheit und Suizidgedanken. Für eine ausführliche Beschreibung von Depression siehe Abschn. 14.10.1.

Ängste/Phobien

Ängste und Phobien erscheinen im Zusammenhang mit dem idiopathischen Parkinson-Syndrom gehäuft. Vor allem treten soziale Phobien auf, als Angst vor sozialen Situationen, in denen die Symptome des Betroffenen in der Öffentlichkeit offensichtlich sind. Folglich ist meist ein sozialer Rückzug zu beobachten. Für eine ausführliche Beschreibung von Ängsten siehe Abschn. 14.10.1.

Fatigue

Die Fatigue (auch Erschöpfungssyndrom) ist von einer totalen geistigen, psychischen und/oder körperlichen Erschöpfung gekennzeichnet, bei der die Betroffenen eine extreme Energielosigkeit verspüren und folglich inaktiv bleiben. Für eine ausführliche Beschreibung der Fatigue siehe Abschn. 14.11.1.

Apathie

Klienten, die von Apathie betroffen sind, wirken nach außen passiv. Emotionen, Interesse und Motivation sind reduziert, ohne dass eine Niedergeschlagenheit vorliegt. Dies führt zu teilweise langanhaltender Inaktivität, wenn von außen keine Aufforderung erfolgt (s. Tab. 1.3). Für eine ausführliche Beschreibung von Apathie siehe Abschn. 14.12.1.

Tab. 1.3 Übersicht zur Abgrenzung unterschiedlicher nicht-motorischer Symptome bei M. Parkinson

	Fatigue/ Erschöpfungssyndrom	Exzessive Tagesschläfrigkeit	Apathie	Depression
Unaushaltbare Müdigkeit, überwältigende Erschöpfung, Energielosigkeit	Stark ausgeprägt	tendenziell	tendenziell	tendenziell
Besserung nach Schlaf oder Erholung		✓		
Desinteresse an Aktivität			✓	✓
Niedergeschlagenheit				✓

Schlafstörungen

Die meisten Menschen mit der Parkinson-Erkrankung sind von Schlafstörungen betroffen (ca. 80 %). Häufiges nächtliches Aufwachen und Schwierigkeiten wieder einzuschlafen, ausgelöst durch unterschiedliche Einflussfaktoren wie Restless-Legs-Syndrom, Schmerzen und Medikamentenwirkung, prägen das Symptom und führen zu exzessiver Tagesschläfrigkeit. Für eine ausführliche Beschreibung von Schlafstörungen siehe Abschn. 14.13.1.

RBD (REM-Schlaf-Verhaltensstörung)

RBD steht für Rapid Eye Movement-sleep-behaviour-disorder (REM-Schlaf-Verhaltensstörung), bei der Träume aktiv ausgelebt werden, da die Muskeln im Schlaf nicht erschlaffen. Dieses Symptom ist eines der Frühsymptome für das idiopathische Parkinson-Syndrom. Für eine ausführliche Beschreibung der RBD siehe Abschn. 14.13.2.

Exzessive Tagesschläfrigkeit

Ursache für exzessive Tagesschläfrigkeit können Schlafstörungen oder eine ungünstige Medikamenteneinstellung sein. Betroffene fühlen sich häufig müde und müssen tagsüber Schlafpausen einlegen. Für eine ausführliche Beschreibung der exzessiven Tagesschläfrigkeit siehe Abschn. 14.13.

Psychotische Episoden mit visuellen Halluzinationen

Die Psychose bei IPS ist ein Oberbegriff für ein klinisches Spektrum. Dazu gehören verschiedene kognitive Störungen, Wahrnehmungsstörungen, Halluzinationen (meist visuell), Wahn-

vorstellungen, Verwirrtheit und paranoide Wahrnehmungsverarbeitung. Für eine ausführliche Beschreibung der Bradykinese siehe Abschn. 14.14.1.

1.6 Vegetative Symptome

Das vegetative Nervensystem reguliert die Funktion der inneren Organe und Gefäße und kann beim M. Parkinson von zahlreichen Einschränkungen betroffen sein. Dazu gehören:

- Dranginkontinenz
- Hautveränderungen
- Vermehrtes Schwitzen
- Seborrhoische Dermatitis
- Fettige Haut
- Dyspnoe
- Orthostatische Hypotension
- Sexuelle Dysfunktion
- Verstopfung

Für eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen vegetativen Symptome siehe Abschn. 14.15.1.

1.7 Sensorische/Schmerzsymptome

Dysästhesien

Es können Hypästhesien oder Parästhesien, meist im Zusammenhang mit dem Restless-Legs-Syndrom beobachtet werden. Für eine ausführliche Beschreibung von Dysästhesien siehe Abschn. 14.16.1.

Akathisie

Akathisie ist eine starke Unruhe, die die Betroffenen ständig in Bewegung hält. Für eine ausführliche Beschreibung von Akathisie siehe Abschn. 14.16.1.

Restless-Legs-Syndrom

Beim Restless-Legs-Syndrom empfinden die Betroffenen eine Unruhe mit Parästhesien in den Beinen, welches nur durch aktive Bewegung gelindert wird.

Hyposmie

Als eines der ersten Frühsymptome des IPS tritt häufig eine Hyposmie (Riechstörung), schon Jahre vor Diagnosestellung auf. Patienten können Gerüche nur reduziert wahrnehmen und nicht gut unterscheiden.

Schmerzsyndrome

Schmerzen, vor allem im Rücken, sind bei Parkinson-Betroffenen häufig anzutreffen. Die Ursachen sind vielfältig, z. B. Rigor, Dystonie und Bewegungsmangel. Für eine ausführliche Beschreibung der Schmerzsyndrome siehe Abschn. 14.17.1.

Dysfunktion der sensomotorischen Integration und Propriozeption

Die Verarbeitung von sensomotorischen und propriozeptiven Reizen ist bei den meisten Menschen mit M. Parkinson gestört, was zu ungenauer Motorik und nicht vollständigen Aufrichtung des Oberkörpers führt. Für eine ausführliche Beschreibung der Dysfunktion der sensomotorischen Integration und Propriozeption siehe Abschn. 14.18.1.

Literatur und weiterführende Literatur

Balleine B, O'Doherty J (2010) Human and rodent homologies in action control: corticostriatal determinants of goal-directed and habitual action. *Neuropsychopharmacology* 35:48–69. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.131>

Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos R, Jansen Steur E, Braak E (2003) Staging of brain pathology related to

sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 24(2):197–211. [https://doi.org/10.1016/s0197-4580\(02\)00065-9](https://doi.org/10.1016/s0197-4580(02)00065-9). PMID: 12498954

Brown R, Jahanshahi M (1995) Depression in Parkinson's disease: a psychosocial viewpoint. *Adv Neurol* 65:61–84. PMID: 7872153

Deuschl G, Bain P, Brin M (1998) Consensus statement of the movement disorder society on tremor. *Ad Hoc Scientific Committee. Mov Disord* 13(Suppl 3):2–23. <https://doi.org/10.1002/mds.870131303>. PMID: 9827589

Deuschl G, Oertel W, Reichmann H (2016) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie Idiopathisches Parkinson-Syndrom Entwicklungsstufe: S3 Kurzversion, DGN, Marburg

Fereshtehnejad S, Romenets SR, Anang JBM, Latreille V, Gagnon J, Postuma RB (2015) New Clinical Subtypes of Parkinson Disease and Their Longitudinal Progression: A Prospective Cohort Comparison With Other Phenotypes. *JAMA Neurol* 72(8):863–873. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.0703>

GBD (2016) Parkinson's disease collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 17(11):939–953. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30295-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30295-3). Epub 2018 Oct 1. PMID: 30287051; PMCID: PMC6191528.

Hacke W, Mair J, Berg D (2019) *Neurologie*. Springer, Berlin, S 47–51, 96, 589–604

Hawkes CH, Del Tredici K, Braak H (2007) Parkinson's disease: a dual-hit hypothesis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 33(6):599–614. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.2007.00874.x>. Epub 2007 Oct 24. PMID: 17961138; PMCID: PMC7194308

Hemmerle AM, Herman JP, Seroogy KB (2012) Stress, depression and Parkinson's disease. *Exp Neurol* 233(1):79–86. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2011.09.035>. Epub 2011 Oct 6. PMID: 22001159; PMCID: PMC3268878

van Hilten J, Weggeman M, van der Velde E, Kerkhof G, van Dijk J, Roos R (1993) Sleep, excessive daytime sleepiness and fatigue in Parkinson's disease. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 5(3):235–244. <https://doi.org/10.1007/BF02257678>. PMID: 8369103

Hoehn MM, Yahr MD (1967) Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology* 50(2):318 and 16 pages following. <https://doi.org/10.1212/wnl.50.2.318>. PMID: 9484345.

Joshi N, Singh S (2018) Updates on immunity and inflammation in Parkinson disease pathology. *J Neurosci Res* 96(3):379–390. <https://doi.org/10.1002/jnr.24185>

Kidron D, Melamed E (1987) Forms of dystonia in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 37(6):1009–1011. <https://doi.org/10.1212/wnl.37.6.1009>. PMID: 3587617

Konczak J, Corcos D, Horak F, Poizner H, Shapiro M, Tuite P, Volkmann J, Maschke M (2009) Proprioception and motor control in Parkinson's disease. *J Mot*

- Behav 41(6):543–552. <https://doi.org/10.3200/35-09-002>. PMID: 19592360.
- de Lau L, Giesbergen P, de Rijk M, Hofman A, Koudstaal P (2004) Breteler M (2004) Incidence of parkinsonism and Parkinson disease in a general population: the Rotterdam Study. *Neurology Okt.* <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000140706.52798.BE>
- Lemke M, Ceballos-Baumann A (2002) Depression bei Parkinson-Patienten: diagnostische, pharmakologische und psychotherapeutische Aspekte. *Dtsch Arztebl 99(40):A-2625/B-2237/C-2100*
- Marttila RJ, Rinne UK (1977) disability and progression in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand 56:159–169.* <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1977.tb01420.x>
- Mazzoni P, Hristova A, Krakauer J (2007) Why don't we move faster? Parkinson's disease, movement vigor, and implicit motivation. *J Neurosci 27(27):7105–7116.* <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0264-07.2007>. PMID: 17611263; PMCID: PMC6794577
- Menza M, Dobkin R, Marin H, Bienfait K (2010) Sleep disturbances in Parkinson's disease. *Mov Disord 25(Suppl 1):S117–S122.* <https://doi.org/10.1002/mds.22788>
- Radakovic R, Abrahams S (2018) Multidimensional apathy: evidence from neurodegenerative disease. *Curr Opin Behav Sci 22:42–49.* <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2017.12.022>
- Redgrave P, Rodriguez M, Smith Y, Rodriguez-Oroz MC, Lehericy S, Bergman H, Agid Y, DeLong M, Obeso JA (2010) Goal-directed and habitual control in the basal ganglia: implications for Parkinson's disease. *Nature reviews. Neuroscience 11(11):760–772.* <https://doi.org/10.1038/nrn2915>
- Richard I, Justus A, Kurlan R (2001) Relationship between mood and motor fluctuations in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci 13:35–41*
- Shetty A, Bhatia K, Lang A (2019) Dystonia and Parkinson's disease: what is the relationship? *Neurobiol Dis 132.* <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2019.05.001>
- Spillantini M, Schmidt M, Lee VY, Trojanowski J, Jakes R, Goedert M (1997) α -Synuclein in Lewy bodies. *Nature 388:839–840.* <https://doi.org/10.1038/42166>
- Sturkenboom I, Thijssen M, Gons-van Elsacker J, Jansen I, Maasdam A, Schulten M, Vijver-Visser D, Steultjens E, Bloem B, Munneke M (2008) Guidelines for Occupational Therapy in Parkinson's Disease Rehabilitation Nijmegen. ParkinsonNet/NPF, The Netherlands/ Miami
- Tarakad A, Jankovic J (2019) Essential Tremor and Parkinson's disease: exploring the relationship. *Tremor Other Hyperkinet Mov (NY).* <https://doi.org/10.7916/D8MD0GVR>. PMID: 30643667; PMCID: PMC6329774
- Visanji NP, Brooks PL, Hazrati LN, Lang AE (2013) The prion hypothesis in Parkinson's disease: Braak to the future. *Acta Neuropathol Commun 1(2).* <https://doi.org/10.1186/2051-5960-1-2>
- Yoritaka A, Shimo Y, Takanashi M, Fukae J, Hatano T, Nakahara T, Miyamoto N, Urabe T, Mori H, Hattori N (2013) Motor and non-motor symptoms of 1453 patients with Parkinson's disease: prevalence and risks. *Parkinsonism Relat Disord 19(8):725–731.*, ISSN 1353-8020. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2013.04.001>

Einteilung der Parkinson-Syndrome

2

Die Parkinson-Syndrome werden in drei Gruppen unterteilt, je nach Bekanntheit der Ursache.

- Primäre Parkinson-Syndrome
 - IPS, idiopathisches Parkinson-Syndrom
 - hereditäre Parkinson-Syndrome (erblich)
- Sekundäre (symptomatische) Parkinson-Syndrome
- Atypische Parkinson-Syndrome

2.1 Primäre Parkinson-Syndrome

Idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS)

Das idiopathische Parkinson-Syndrom wird mit „IPS“ abgekürzt. Idiopathisch heißt, dass keine Ursache bekannt ist. Dieses Syndrom wird auch Morbus Parkinson, M. Parkinson und Parkinson'sche Krankheit genannt und ist weitaus am häufigsten (ca. 80 %). Für weitere Informationen zu Hintergründen und Ursachen, Stadieneinteilung, Kardinalsymptomen, weiteren motorischen und nicht-motorischen Symptomen (siehe Kap. 1).

Hereditäre Parkinson-Syndrome

Meist tritt M. Parkinson ohne erkennbaren familiären Hintergrund auf, nicht immer wird sicher

herausgestellt, ob eine hereditäre (erbliche) Form zugrunde liegt oder nicht. Erbliche Formen der Parkinson-Erkrankung treten nur sehr selten auf. Dabei gibt es unterschiedliche genetische Muster.

Entweder vererbt ein Mensch die genetische Veränderung autosomal-dominant. In diesem Fall wird die genetische Veränderung an die Hälfte Kinder weitergegeben, alle Merkmalsträger erkranken auch an M. Parkinson. Anderenfalls wird die Parkinson-Erkrankung autosomal-rezessiv vererbt. Das bedeutet, dass beide Eltern des Kindes das Gen in sich tragen müssen, damit die Erkrankung beim Kind auftritt. Hat nur ein Elternteil das veränderte Gen, wird es an das Kind weitergegeben, es kommt jedoch nicht zum Ausbruch der Krankheit. Hereditäre Parkinson-Syndrome lösen oftmals schon in jungen Jahren Symptome aus, meist vor dem 50. oder sogar 40. Lebensjahr.

2.2 Sekundäre Parkinson-Syndrome

Bei den sekundären Parkinson-Syndromen gleichen die Symptome denen des IPS, die Ursache ist jedoch bekannt, siehe Tab. 2.1.