

# Die Parkinson Krankheit

Immer wieder stellt sich den an Parkinson Erkrankten die Frage „Warum bin gerade ich erkrankt?“ Leider kann man bis heute darauf noch keine eindeutige Antwort geben; zahlreiche Vermutungen und der Hinweis auf verschiedene mögliche Ursachen sind aber richtungweisend.

## **Was geschieht im Gehirn?**

Auch wenn die genaue Ursache der Parkinson-Krankheit nicht bekannt ist, schreibt Prof. R. Thümler in seinem Buch, Die Parkinson-Krankheit, Mehr wissen – besser verstehen: „So wissen wir doch ziemlich genau, wo die Schädigung im Gehirn entsteht und wie die einzelnen Krankheitszeichen zu erklären sind.“ Er schreibt weiter: „Wir wissen, welche strukturellen Veränderungen (neuroanatomisch) und welche funktionellen Störungen (biochemisch, Botenstoffe) verantwortlich sind.“

## **Botenstoffe (Neurotransmitter)**

Als Neurotransmitter oder Botenstoffe bezeichnet man die chemischen Substanzen, die Reize von einer Nervenzelle auf eine andere übertragen. Eine solche Substanz ist Dopamin; weitere Neurotransmitter sind Acetylcholin, Glutamat und Serotonin.

## **Synapse**

Das elektrische Nervensignal bewirkt an der Präsynapse, dass das hier gespeicherte Dopamin in den Synapsenspalt austritt und sich mit speziellen Empfängern (Rezeptoren) verbindet. Dadurch wird die Weiterleitung des Nervensignals ausgelöst.

## **Dopaminmangel**

Für den Dopaminmangel bei der Parkinson Krankheit ist der Untergang der Zellen in einem bestimmten Gehirnbereich im Hirnstamm – der schwarzen Substanz (Substantia nigra) - verantwortlich. An der Nervenkontaktstelle kommt es zur Schädigung der ersten Nervenendigung (Präsynapse); der nachfolgende Anteil, die Postsynapse bleibt intakt.

## **Das Zusammenspiel der Botenstoffe ist im Ungleichgewicht**

Die genannten Vorgänge sind stark vereinfacht dargestellt. Sie geben nur einen Teil der krankhaften Veränderungen im Gehirn von Parkinson-Erkrankten wieder. Berücksichtigen wir auch die anderen Botenstoffe, die mit Dopamin im Gleichgewicht stehen sollten, so lässt sich bei Acetylcholin ein Überschuss erkennen, der zuständig ist für das Zittern (Tremor) und für die Erhöhung der Muskelspannung (Rigor).

Um das Gleichgewicht beider Botenstoffe wieder herzustellen, kann man entweder

- das Acetylcholin hemmen,
- oder das verminderte Dopamin ausgleichen

Die Hemmung der relativen Überfunktion des Acetylcholins durch sog. Anticholinergika führt zwar zum Gleichgewicht; das Gleichgewicht wird aber auf einem niedrigen Niveau hergestellt.

## **L-Dopa**

Das fehlende Dopamin kann man dem Gehirn nicht von außen zuführen, da es die sog. Blut-Hirn-Schranke nicht durchdringen kann. L-Dopa jedoch kann als Vorstufe des Dopamins die Schranke überwinden und zu Dopamin umgewandelt werden.

## **Glutamat**

Ein weiterer Botenstoff von Bedeutung ist das Glutamat. Auch hier entsteht durch die Verminderung des Dopamins - wie beim Acetylcholin - eine relative Überfunktion des glutamatergen Systems, auf die bestimmte Antiparkinson-Mittel wie Amantadine und Budipine dämpfend wirken.

## **Symptome**

Die einzelnen Krankheitszeichen

Es gibt typische und weniger eindeutige Zeichen einer Parkinson-Krankheit.

Die wichtigsten Symptome

Die voll ausgebildete Parkinson-Krankheit ist an typischen Symptomen zu erkennen wie:

- Bewegungsverarmung (Akinese, Hypokinese, Bradykinese)
- Muskelsteife (Rigor)
- Zittern (Tremor)
- und im fortgeschrittenen Stadium durch zunehmende Haltungsinstabilität (posturale Instabilität)

Diese genannten Symptome betreffen die Bewegung und werden unter dem Begriff motorische Störungen zusammengefasst.

Zu den nichtmotorischen Störungen der Parkinson-Krankheit gehören:

- Psychische Störungen
- kognitive Störungen
- Demenz
- Depression
- Angststörung
- Vegetative Störungen
- Herz-Kreislauf-Störungen
- Magen-Darm-Störungen
- Blasenentleerungsstörungen
- Sexualfunktionsstörungen
- Atemstörungen
- Temperaturregulationsstörungen
- vermehrter Speichelfluss
- vermehrte Talgproduktion
- Schlafstörungen
- Schmerzen und Gefühlsstörungen
- Sehstörungen

Wie zeigen sich die Störungen bei:

- Der Feinmotorik

Willkürliche, rasch abwechselnde Bewegungsabläufe der Hände oder Finger sind verlangsamt oder verlaufen stockend wie z.B. Einschrauben einer Glühbirne. Die feinmotorische Geschicklichkeit bei täglichen Verrichtungen verschlechtert sich, wie beim Ankleiden, Zuknöpfen, Zähneputzen, Schnürsenkel binden. Zu Beginn der Erkrankung sind die motorischen Störungen immer einseitig betont.

- Beim Schreiben

Die Schrift weicht oft nach rechts oben ab, wird immer kleiner und unleserlicher und bei Tremor ist sie verzittert.

- Bei der typischen Körperhaltung

Kopf und Oberkörper sind nach vorne geneigt; die Oberarme werden dicht am Rumpf gehalten.

- Haltungsinstabilität

Bei passiven Stößen (Pulsion) gegen den Körper kann der Parkinson-Kranke mit seinem Körper oft nicht rechtzeitig gegensteuern.

- Bewegungshemmung

Das Aufrichten aus dem Liegen, das Drehen im Bett, das Aufstehen von Sitzgelegenheiten oder das Umdrehen auf der Stelle können schlecht oder nur verzögert ausgeführt werden. Bewegungshemmungen können auch beim Passieren vermeintlich enger Stellen, wie Türen und Durchgängen auftreten. Patienten berichten, dass sie sich wie eingefroren fühlen (Freezing-Phänomen). Die Phase der Bewegungsblockade kann auch spontan auftreten und zu plötzlichen Stürzen führen, so dass man von „on-freezing“ oder „off-freezing“ spricht.

- Stimm- und Sprechstörungen

Die Krankheit kann mit zunehmender Krankheitsdauer zu leiser, monotoner, stockender, zitternder oder auch beschleunigter Sprechweise führen. Zusätzlich kann ein vermehrter Speichelfluss oder ein trockener Mund stören.

- Akinetische Krise

Begleitet wird die Krise durch Herzrasen, Blutdruckanstieg und Schwitzen; dauert sie länger wie 48 Stunden, muss der Patient in ein Fachkrankenhaus gebracht werden.

- Die Tremor-Formen

Die Einteilung der Tremor-Formen erfolgt nach der Frequenz,

hochfrequent ( $> 7\text{Hz}$ ),

mittelfrequent (4-7 Hz),

niederfrequent ( $< 4\text{Hz}$ ),

Ruhetremor, hat eine Frequenz von 4-6 Hz und beginnt meistens auf einer Körperseite, meist an einer Hand und wird unter psychischer und mentaler Belastung sichtbar.

- Halte- und Aktionstremor

Wird deutlich, wenn der Patient eine Tasse z.B. hält und sie dann zum Mund führen will (Aktionstremor).

- Rigor

Der Rigor ist ein erhöhter Spannungszustand der Muskulatur (Starre, Steifheit). Testet man die passive Bewegung in den Gelenken, wird ein Widerstand spürbar, der oft ruckweise unterbrochen und als „Zahnradphänomen“ bezeichnet wird.

- Mögliche kognitive Störungen

Hierzu zählen der Rückgang der Spontaneität, die Minderung und Verzögerung emotionaler Reaktionen, erschwerte Umstellung auf eine neue Umgebung mit verminderter

Entschlusskraft sowie Aufmerksamkeitsstörungen.

- Psychische Störungen

Entwicklung einer Demenz

Nach neueren Untersuchungen entwickelt sich bei jedem fünften Parkinson-Patienten nach längerem Krankheitsverlauf eine Demenz. Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko mit einer Demenz rechnen zu müssen.

Es gibt unterschiedliche Demenz-Formen. Schleichend und unaufhaltsam fortschreitend ist die Alzheimer Demenz. Auch hier kennen wir ebenso wenig die Ursache für den Zelluntergang wie bei der Parkinson-Krankheit.

- Die Lewy-Körperchen-Krankheit

Bei der Lewy-Körperchen-Krankheit handelt es sich um eine häufiger bei Männern (2:1) vorkommende, progrediente Demenz in Kombination mit einem Akinese-Rigor-dominanten Parkinson Syndrom. Die Demenz mit Lewy-Körperchen soll 10-20% aller Demenzen ausmachen und ist damit die zweithäufigste Demenzform.

- Merkmale einer Depression

- Verlust an Interesse und Freude

Antriebsminderung, Innere Unruhe und Angst

Konzentrations- und Aufmerksamkeitsschwäche

Vermindertem Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen

Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit

Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven

Schlafstörungen

Appetitmangel

Suizidgedanken

- Wie äußern sich Halluzinationen (Trugwahrnehmungen)

Meistens handelt es sich um optische Halluzinationen. Es tauchen bei den Patienten bekannte und unbekannte Gestalten sowie Tiere, Würmer und Käfer auf. Dem Patienten ist oft bewusst, dass die Wahrnehmung nicht der Realität entspricht, er kann sich aber nicht von der Trugwahrnehmung distanzieren.

Für Angehörige sind die Phasen der Trugwahrnehmungen meist beunruhigender als für den Patienten selbst.

- Blasenentleerungsstörungen

Drang- oder Urge-Inkontinenz geht mit einem unaufschiebbaren Harndrang einher.

Parkinson-Patienten beklagen oft diese Inkontinenzstörung. Durch den Ausfall hemmender Nervensignale auf den Blasenmuskel (Detrusor) kommt es zu einer Überaktivität und Verkrampfung des Muskels.

- Sexualfunktionsstörungen

Die Sexualität ist durch ein kompliziertes Zusammenspiel unterschiedlicher biologischer, psychischer und sozialer Faktoren geprägt. So verstärken Dauerstress, Beziehungsprobleme und Versagensängste Sexualfunktionsstörungen; aber auch eine Depression kann Ursache einer Erektionsstörung sein.

## Diagnose

Wie stellt der Arzt die Erkrankung fest?

Nicht schwierig ist die Diagnose, wenn typische Parkinson-Zeichen ausgeprägt und einseitig vorhanden sind. Und eine erste Prüfung kann er durchführen, indem er die Ansprechbarkeit auf L-Dopa testet.

Dagegen uncharakteristische Frühsymptome der Parkinson-Krankheit sind:  
Motorische Frühsymptome

- Schmerzhaftes Muskelverspannungen, einseitig betont
- Feinmotorische Störungen, einseitig betont
- Veränderte Handschrift
- Vermindertes Mitschwingen eines Armes
- Reduzierte Mimik, asymmetrisch
- Inneres Zittern, seitenbetont

Psychische und vegetative Frühsymptome

- Antriebsminderung
- Stimmungsschwankungen
- Schlafstörungen
- Verstopfung
- 

Einstufung nach der Schwere der Erkrankung

Die Einstufung erfolgt nach den vorherrschenden Hauptsymptomen

- Akinese-Rigor dominantes Parkinson-Syndrom
- Tremor-dominantes „ „
- Äquivalenz-Typ „ „

Eine weitere Einteilung der Krankheitsstadien erfolgt nach:

- Hoehn und Jahr, amerikanische Ärzte, Einteilung in die Stadien 1- 5, oder
- Webster – Skala, bei der zehn Symptomkomplexe mit Punkten von 1 – 3 bewertet werden, oder
- UPDRS Skala, in der auch kognitive Funktionen, Aktivitäten des Lebens, motorische Leistungsfähigkeit sowie Komplikationen der Therapie erfasst werden.

Medizinische Zusatzuntersuchungen

Apparative Zusatzuntersuchungen, besonders bildgebende Verfahren, helfen bei der Abgrenzung atypischer oder sekundärer Parkinson-Syndrome.

### Computertomographie (CT)

Die Computertomographie (CT) ist eine spezielle Röntgenuntersuchung, bei der schichtweise Dichtemessungen vorgenommen werden, um andere Erkrankungen auszuschließen.

### Magnetresonanztomogramm (MRT)

Die Magnetresonanztomographie (MRT) wird auch als Kernspintomographie (KST) bezeichnet. Die Messung erfolgt in einem Magnetfeld.

### Positronen-Emissions Tomographie (PET)

Mit der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) können biochemische Veränderungen im Gehirn sichtbar gemacht werden. Mit einer radioaktiv markierten Substanz, wie Dopa, kann die dopaminerge Störung dargestellt werden.

### Single-Photon-Emissions-Computed Tomographie (SPECT)

Ein dem PET ähnliches Verfahren.

Mit PET und SPECT ist es möglich, den gestörten L-Dopa-Stoffwechsel bzw. die postsynaptischen Dopaminrezeptoren und den präsynaptischen Dopamintransporter schon im vorklinischen Stadium zu erfassen. Auch die SPECT-Untersuchung dient im wesentlichen der Abgrenzung der Parkinson-Erkrankung von nicht-idiopathischen Parkinson-Syndromen wie z.B. MSA und PSP (nachfolgend erklärt).

### Elektroenzephalogramm (EEG)

Bei der Elektro-Enzephalo-Graphie (EEG) werden elektrische Spannungsschwankungen des Gehirns von der Schädeloberfläche abgeleitet.

### Multi-System-Atrophie (MSA)

MSA bedeutet, dass mehrere neuronale Systeme von einer Atrophie (Zelluntergang) betroffen sind. Bei der MSA sind die Basalganglien, das autonome Nervensystem und das Kleinhirn betroffen. Die MSA kann mit Depression und pathologischer Affektlabilität (pathologisches Lachen und Weinen) einhergehen.

### Progressive-Supranukleäre Blicklähmung

Die Ärzte Steele, Richardson und Olszewski haben 1964 ein Krankheitsbild beschrieben, das neben Parkinson Zeichen mit einer vertikalen Blicklähmung einhergeht. Deshalb wird dieses Krankheitsbild auch Progressive Supranukleäre Blickparese (PSP) genannt. Früh lässt sich eine ausgeprägte Gang- und Standunsicherheit mit Neigung zu Stürzen nach hinten ausmachen.

## **Behandlung mit Parkinson-Medikamenten**

Die Parkinson-Krankheit ist eine Erkrankung, die bis heute nicht heilbar ist; doch gibt es wirksame Medikamente, die die Beschwerden über lange Zeit lindern können.

### Medikamentöse Parkinson-Behandlung

Wie und wo wirken die einzelnen Parkinson Medikamente?

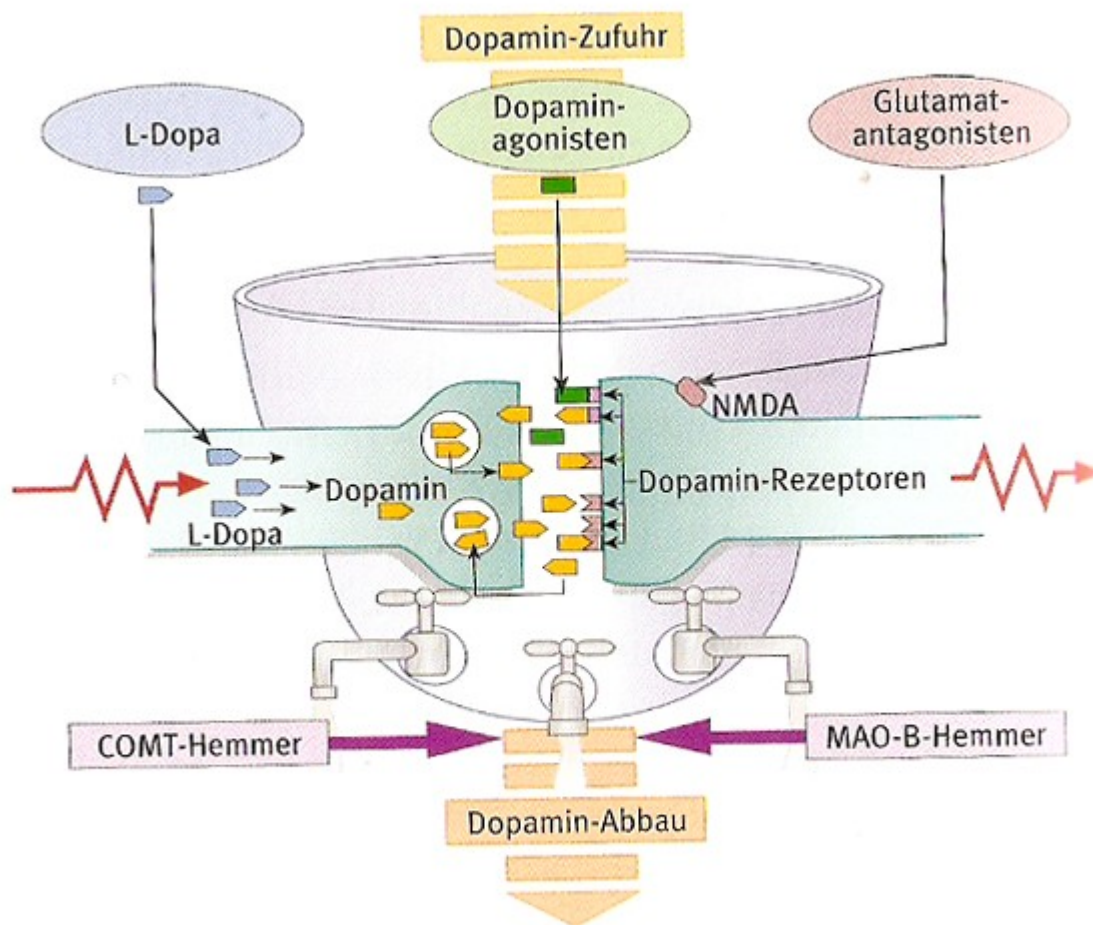
Im dopaminergen L-Dopa als Vorstufe von Dopamin  
System + Decarboxylasehemmer

+ COMT-Hemmer  
+ MAO-B-Hemmer  
Dopaminagonisten

Cholinerges System Anticholinergika

glutamaterge Hemmung der glutamatergen Überfunktion  
System durch NMDA-Rezeptor-Antagonisten, Amantadin

1.



2. 1961 gelang der entscheidende Durchbruch in der medikamentösen Parkinsonbehandlung mit der Einführung der L-Dopa-Therapie. Somit gelang es, den Dopaminmangel auszugleichen. L-Dopa als Vorstufe des Dopamins kann die Blut-Hirn-Schranke überwinden und im Gehirn zu Dopamin umgewandelt werden.

Bei reiner L-Dopa Gabe muss man aber damit rechnen, dass 70-90 % des in Tablettenform verabreichten L-Dopa schon in der Darmwand, der Leber oder den kleinen Hirngefäßen zu Dopamin umgewandelt wird.

Erst als es gelang, dem L-Dopa eine Substanz hinzuzufügen, die die Umwandlung zu Dopamin (Decarboxylierung) außerhalb der Hirnzellen hemmt, konnte niedriger dosiert werden. Eine solche Substanz nennt man Decarboxylasehemmer (hemmt die Decarboxylierung), also die vorzeitige Umwandlung zu Dopamin.

Das L-Dopa Medikament Madopar enthält Benserazid, die Medikamente Isicom, Nacom und Striaton haben Carbidopa. Zwischen beiden Decarboxylasehemmern besteht kein wesentlicher therapeutischer Unterschied. In Isicom, Nacom, Madopar und Striaton beträgt der Decarboxylaseanteil 25 % (Verhältnis 4:1), Isicom 250 mg und Nacom 250 enthalten 250 mg L-Dopa und nur 25 mg Carbidopa (Verhältnis 10:1).

L-Dopa ist zwar immer noch der „Goldstandard“ bei der Therapie des Parkinson-Syndroms, ist aber nicht in allen Fällen das Mittel der ersten Wahl. Bei jüngeren Patienten und im Frühstadium der Erkrankung beginnt man die Behandlung mit der Monotherapie, d.h. nur mit Dopaminagonisten. Trotz der relativ kurzen Halbwertszeit von L-Dopa ist die Speicherfähigkeit für Dopamin noch wenig gestört.

#### Lösliches L-Dopa

Lösliches Madopar 125 LT (LT steht für lösliche Tablette) wird rascher freigesetzt und schneller aufgenommen. Bereits nach 20 - 30 Minuten tritt die Wirkung ein (bei ungelösten Formen dauert es etwa doppelt so lange).

#### L-Dopa-Retard-Medikamente

Retard- oder Depotpräparate verlängern die Wirkungsdauer einer Substanz. In Deutschland sind z.B. Nacom 100/200 Retard und Madopar Depot als L-Dopa Retard-Präparat zugelassen.

#### Nebenwirkungen der L-Dopa-Therapie

Von den meisten Patienten wird L-Dopa gut vertragen, wenn es eingeschlichen wird. Die höchste Konzentration wird nach 1 – 1,5 Stunden im Blut erreicht. Die häufigsten Nebenwirkungen sind:

- Magen-Darm-Beschwerden
- Blutdrucksenkung mit Schwindel
- Psychische Störungen

#### L-Dopa Dosierung

Zu Beginn der Erkrankung wird trotz relativ kurzer Halbwertszeit von 1,5 – 2 Stunden mit 3 - 4 Einzeldosen über den Tag eine konstante Wirkung erreicht, da die Dopaminspeicher noch intakt sind. Erst in fortgeschrittenen Stadien versagt der Speichermechanismus, so dass die Wirkungsdauer sich verkürzt und dafür häufigere, möglichst kleine Einzeldosen gegeben werden sollten. Die Einzeldosis darf jedoch eine gewisse Schwellendosis nicht unterschreiten. Die L-Dopa Tagesdosis liegt zwischen 300 und 800 mg.

#### Probleme bei der L-Dopa Langzeitbehandlung

Etwa 10% der Patienten benötigen bei gutem Behandlungserfolg nur relativ geringe L-Dopa-Dosen, ohne Beweglichkeitsschwankungen zu entwickeln. Die Mehrzahl der Patienten entwickelt aber nach langjähriger L-Dopa Therapie ein L-Dopa-Langzeit-Syndrom. Dabei geht es um eine Wirkungsabnahme der einzelnen L-Dopa-Dosis (Wearing-Off); es kommt zum Wechsel von guten und schlechten Beweglichkeitsphasen (on-off) sowie zu nichtmotorischen Komplikationen mit psychischen Störungen.

#### Dyskinesien (Bewegungsstörungen)

Im Anfangsstadium der Erkrankung können die Nervenzellen das von außen zugeführte L-Dopa als Dopamin noch gut speichern und bei Bedarf freisetzen. Je mehr Zellen untergehen, um so weniger Speicherfähigkeit für Dopamin ist da und Dopamin wird schubartig (pulsativ) freigesetzt. Weiterhin verantwortlich für Dyskinesien ist die funktionelle Reduktion von



Dopamin-Rezeptoren, sowie das Ungleichgewicht zum Botenstoff Glutamin.

#### COMT-Hemmer

COMT-Hemmer steuern einen peripheren Abbauweg über das Enzym Catechol-O-Methyltransferase (COMT). Sie hemmen also zusätzlich zum Decarboxylasehemmer Benserazid oder Carbidopa den Abbau von L-Dopa und erhöhen somit das L-Dopa-Angebot.

Der erste COMT-Hemmer, der zugelassen wurde im November 1998, war Tasmar (Wirkstoff: Tolcapone). Wegen einzelner Fälle von Leberschädigung mit Todesfolge wurde Tasmar von der europäischen Zulassungsbehörde aus dem Handel genommen. 2005 kam Tasmar erneut auf den Markt; unter der Voraussetzung, dass die Leberfunktion regelmäßig überprüft wird.

Als weiterer COMT-Hemmer kam 1998 Comtess (Wirkstoff: Entacapone) auf den Markt. Dazu gibt es auch noch eine Kombinationstablette mit L-Dopa + Carbidopa + Entacapone = Stalevo

#### Dopaminagonisten

Neben L-Dopa stehen auch Dopaminagonisten zur Behandlung zur Verfügung. Während L-Dopa erst nach Umwandlung zu Dopamin wirksam werden kann, gehen die Dopaminagonisten direkt an die postsynaptischen Dopaminrezeptoren.

Man tendiert heute zu einer primären Therapie mit Dopaminagonisten, da Studien gezeigt haben, dass im Vergleich zur frühzeitigen Behandlung mit L-Dopa Spätkomplikationen gemildert oder hinausgezögert werden können. Bei der Kombinationsbehandlung von L-Dopa mit Dopaminagonisten kann bis zu 40% L-Dopa eingespart werden.

Bei den Nebenwirkungen der Dopaminagonisten haben wir es zuerst mit peripheren, außerhalb des Gehirns gelegenen Dopaminrezeptoren zu tun. Besonders bei zu schneller Aufdosierung können Übelkeit, Kreislaufstörungen, Schwindel und Kopfschmerzen auftreten. Bei den zentralen Nebenwirkungen stehen psychische Störungen im Vordergrund. Bei Ergot-Dopaminagonisten sind Fälle von Herzklappenfibrosen beschrieben worden. Ergot – bedeutet Mutterkornabkömmlinge.

Beispiele für Ergot-Dopaminagonisten sind:

Bromocriptin, Cabaseril, Dopergin und bei den

Non-Ergot-Dopaminagonisten:

Requip, Sifrol, Neupro und Clarium

#### Apomorphin

Apomorphin ist schon sehr lange als Brechmittel bekannt. Seit man Apomorphin Domperidon hinzugefügt hat, fand Apomorphin Eingang in die Parkinson Behandlung.

Möglich ist die dauernde oder zeitweise Verabreichung über ein Injektionsgerät subkutan, APO-go oder eine Pumpe.

Apomorphin hat die größte Ähnlichkeit mit körpereigenem Dopamin. Die Wirkung setzt nach 5 – 15 Minuten ein .

#### Amantadine

Amantadine wurden als Grippemittel eingesetzt; und so bei einer Parkinson-Patientin geschehen, der positive Einfluss auf die Parkinson-Symptome beobachtet. Amantadin ist ein Glutamatantagonist. Amantadin ist vorwiegend ein Hemmer an einer Rezeptorengruppe, die als NMDA-Rezeptoren, auch Glutamat- Rezeptoren bezeichnet werden.

Mögliche Nebenwirkungen:

Mundtrockenheit, Blasenentleerungsstörungen, Schlafstörungen, Psychose

## Budipin

Auch Budipin hat eine hemmende Wirkung auf das glutamaterge System (NMDA-Rezeptoren). Budipin wirkt gut auf den Ruhetremor. Parkinson hat eine Vertriebsbeschränkung erfahren und darf nur von Ärzten verordnet werden, die die Vorsichtsmaßnahmen genau einhalten.

## MAO-B-Hemmer

MAO ist die Abkürzung für das Enzym Mono-Amino-Oxidase. Dieses Enzym baut das im Gehirn gebildete Dopamin ab. MAO-B-Hemmer hemmen das Enzym MAO, so dass am Wirkort mehr Dopamin zur Verfügung steht. 2005 wurde unter der Bezeichnung Azilect zugelassen. Es ist stärker wirksam wie sein Vorgänger Selegilin.

Nebenwirkungen sind selten. Zu den häufigsten Nebenwirkungen gehören Übelkeit, Erbrechen, Mundtrockenheit und Halluzinationen.

## Behandlung von Begleitstörungen

### Depressive Verstimmungen

Gehen Off-Phasen und Depression einher, sollte man die medikamentöse Einstellung verbessern. Der depressive Parkinson-Patient muss ernst genommen werden, er muss in das Familiengeschehen einbezogen werden, ihm sollte Hoffnung gemacht werden, dass unter einer anderen Medikation Besserung eintritt. Bei depressiven Parkinson-Patienten werden Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer wie Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin und Sertalin eingesetzt.

### Schmerzen

Krampfartige Schmerzen in Waden, Füßen und Zehen; vor allem am Morgen sollten behandelt werden, vielleicht durch ein L-Dopa-Retard-Medikament, das man am Abend gibt.

### Magen-Darm-Beschwerden

Sehr oft klagen Parkinson-Patienten über Darmträgheit bzw. Verstopfung (Obstipation). Als wesentliche Ursachen sind mehrere Faktoren anzuführen: Störungen in der Darmpassage, verminderte körperliche Aktivität, verminderte Anspannung der Zwerchfell- und Bauchmuskulatur, zu geringe Flüssigkeitsaufnahme und falsche Ernährung.

## Bewegungstherapie

„Allgemeine Übereinstimmung besteht heute darüber“, so schreibt Prof. Dr. med R. Thümler, „dass Physiotherapie (Krankengymnastik) Ergo- und Logotherapie und auch die psychologische Betreuung nicht nur Ergänzung, sondern wesentlicher Bestandteil im Therapiekonzept sein müssen.“

Die Parkinson Krankheit kennt eine Menge von Symptomen; ein typisches ist die Beeinträchtigung der Bewegungsabläufe. Die Betroffenen kennen den starken Wechsel von Phasen der Unbeweglichkeit zur Beweglichkeit (Off-On Phasen).

Verschiedene Krankenkassen in Deutschland bieten die HORA®-Methode an. Diese Methode kombiniert Atem- und Entspannungsübungen mit funktionellem Bewegungs- Kraft- und Ausdauertraining. Das Programm ist individuell auf die einzelnen Personen abgestimmt.

Während der einwöchigen Präventionswoche im Gesundheitszentrum Münsingen erhalten die Betroffenen durch gezielte Anleitung und Schulung die Möglichkeit, die Krankheitssymptome deutlich zu lindern und dadurch ihre Lebensqualität zu verbessern.

Ziele der Präventionswoche sind unter anderem:

- Korrektur von Fehlhaltung
- Schulung des Gleichgewichts
- Verbesserung der Atmung