

Morbus Parkinson

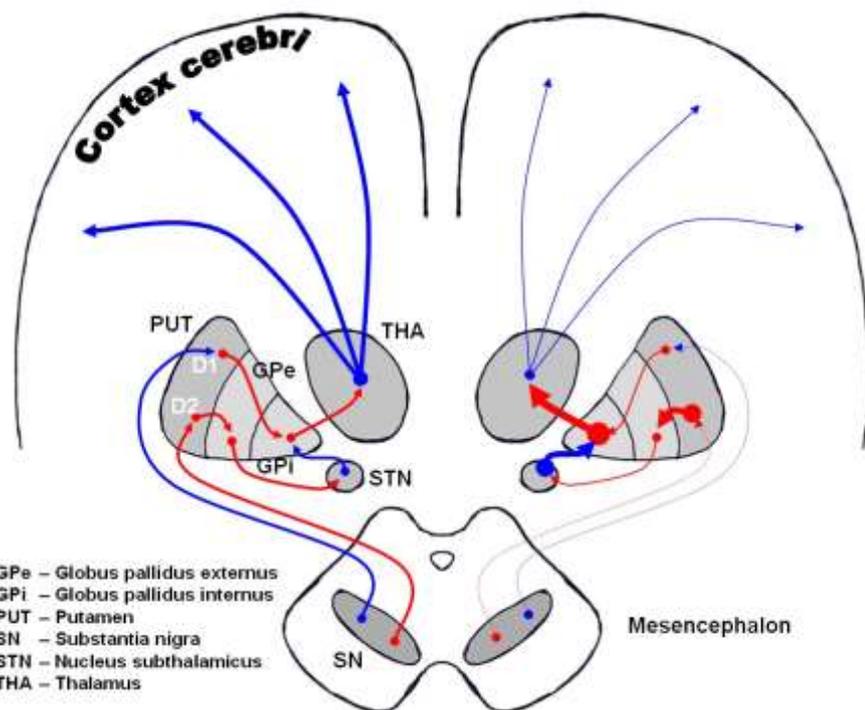
Die Parkinson-Krankheit ist eine Erkrankung des zentralen Nervensystems, bei der vor allem Bewegungsabläufe - willkürliche und unwillkürliche - gestört sind. Sie betrifft überwiegend ältere Menschen, meist zwischen dem 55. und 65. Lebensjahr; Frauen und Männer etwa gleich häufig.

Etwa ein Prozent der über 60-Jährigen, zwei Prozent der über 70-Jährigen und drei Prozent der über 80-Jährigen leiden unter der Parkinsonschen Krankheit. Auf die Gesamtbevölkerung bezogen, sind es rund 0,16%, also ca. 160 von 100.000 Einwohnern. Die Parkinson-Krankheit ist somit eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen.

Charakteristisch ist ein fortschreitender **Verlust an dopaminhaltigen Nervenzellen** vorwiegend in der **Substantia nigra**, aber auch in anderen Kernkomplexen des Hirnstamms. Die Substantia nigra (schwarze Substanz) ist eine Region im Mittelhirn, die wegen des hohen Eisen- und Melaningehaltes ihrer Zellen dunkel gefärbt ist. Diese Nervenzellen bilden den Botenstoff Dopamin, eine Vorläufersubstanz der Hormone Adrenalin und Noradrenalin. Von der Substantia nigra ziehen Nervenfasern zu dem nahe gelegenen Streifenkörper (**Striatum**), wo Bewegungsimpulse über das Dopamin weitergeleitet werden. Insofern sind sowohl Striatum als auch Substantia nigra an der Koordination von Bewegungsabläufen beteiligt. Fehlt das Dopamin oder tritt ein Dopaminmangel auf, werden die Nervenzellen im Streifenkörper nicht ausreichend stimuliert. Es kommt zu der **Parkinson-typischen Verlangsamung** aller Bewegungen (sog. **Hypokinese**) bzw. zu

einer Bewegungsarmut bis hin zur Bewegungslosigkeit (**Akinese**). Dabei entsteht ein Ungleichgewicht zu Gunsten anderer Überträgerstoffe wie Acetylcholin und Glutamat. Auf dieses „cholinerge“ Übergewicht führt man das Zittern (**Tremor**) und die Muskelsteifheit (**Rigor**) der Parkinson-Patienten zurück.

Dopaminerge Projektionen beim gesunden Menschen (links) und beim Morbus Parkinson (rechts).



Die **Diagnose** „Parkinson“ ergibt sich aus den Symptomen, der Krankengeschichte und den Untersuchungsbefunden. Ein anfangs gutes Ansprechen auf die Gabe von **L-Dopa**, einer Vorstufe von Dopamin, ist richtungsweisend. Um andere Hirnerkrankungen auszuschließen, werden das CCT (Schädel-Computertomogramm) und MRT eingesetzt. Spezielle Verfahren der Nuklearmedizin (PET und SPECT) erlauben zwar eine aussagekräftige Diagnose, sind jedoch sehr kostenintensiv.

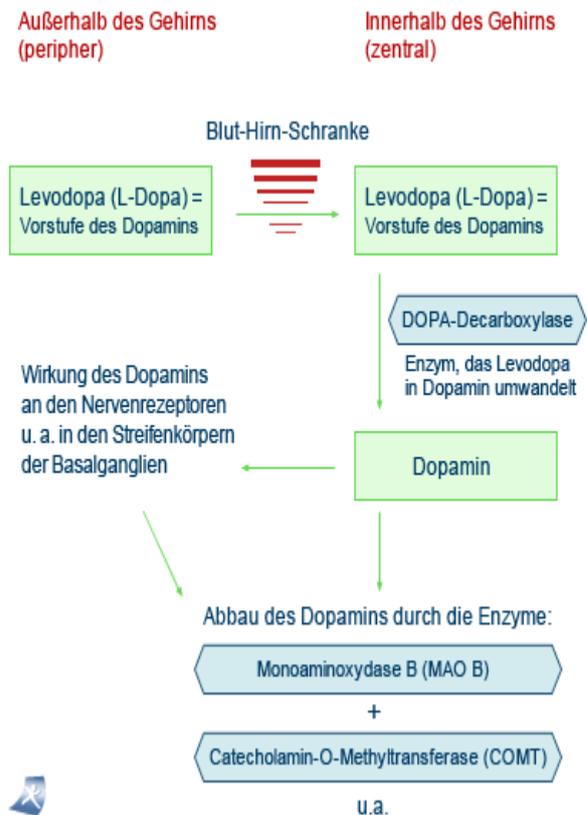
Die Parkinson-Krankheit kann über Jahre hinweg erfolgreich mit Medikamenten behandelt werden. Die vorrangig medikamentöse Therapie wird individuell ergänzt durch **Logopädie**, **Physio-** und/oder **Ergotherapie**, ggf. chirurgische Maßnahmen. Die Arzneimitteltherapie ist durch die Fortschritte der vergangenen Jahre zunehmend komplexer geworden. Heilen lässt sich Parkinson aber (noch) nicht.

Therapie

Parkinson sollte rechtzeitig, altersgerecht und effizient behandelt werden. Es ist daher sinnvoll, dass der Arzt bei jedem Patienten eine individuelle Therapiestrategie festlegt. Die grundsätzlichen Ziele der Parkinson-Therapie sind:

- Die Behandlung der Beschwerden (motorische, autonome, kognitive und kommunikative sowie psychiatrische Symptome der Erkrankung)
- Die Lebensqualität bzw. die Selbstständigkeit in den Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) auf langfristige Sicht zu erhalten
- Die Selbstständigkeit in der Familie und der Gesellschaft zu erhalten
- Eine Pflegebedürftigkeit zu verhindern bzw. hinauszuzögern
- Die Berufsfähigkeit solange wie möglich zu erhalten
- Begleiterkrankungen und Komplikationen zu vermeiden
- Die Nebenwirkungen der Therapie so gut es geht zu minimieren

Da die Ursachen nur in seltensten Fällen bekannt und zu behandeln sind, versucht man den Dopaminmangel direkt oder indirekt auszugleichen und so die Beschwerden zu lindern. Dopamin kann, sofern es von außen zugeführt wird, nicht die Blut-Hirn-Schranke überschreiten und den Wirkort erreichen. Daher wird die Vorläufersubstanz Levodopa (L-3,4-Dihydroxyphenylalanin, L-Dopa) gegeben. L-Dopa überwindet diese Schranke, gelangt ins Gehirn, an die Enden der Nervenzellfortsätze, und wird dort von dem Enzym Dopa-Decarboxylase in den Botenstoff Dopamin umgewandelt („decarboxyliert“). Bei Impulsen wird Dopamin dann freigesetzt - als Bote an die Nervenzellen der Zielregion, wo sie an Dopaminrezeptoren binden.



Kurzüberblick: Stoffwechsel des Dopamins



Grundsätzlich begegnet man dem Mangel an Dopamin, indem:

- Die Vorstufe L-Dopa verabreicht wird,
- Man durch sog. MAO B- und COMT-Hemmer den Abbau von L-Dopa bzw. Dopamin zu hemmen versucht und/oder
- Über „Dopaminagonisten“ die Dopaminrezeptoren direkt stimuliert werden.