

Parkinsonismus

Autor(en): **Wettstein, A.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Intercura : eine Publikation des Geriatriischen Dienstes, des Stadtärztlichen Dienstes und der Psychiatrisch-Psychologischen Poliklinik der Stadt Zürich**

Band (Jahr): - **(1996-1997)**

Heft 54

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-790326>

Nutzungsbedingungen

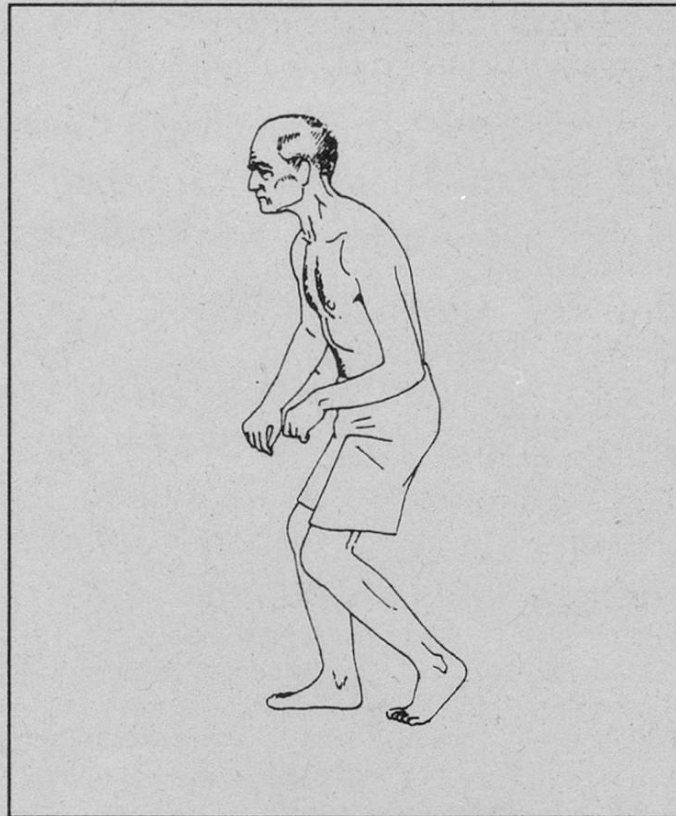
Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.



Parkinsonismus

von A. Wettstein

Geriatrische Bedeutung:

- ◆ Prävalenz: 1% der über-65Jährigen, mit Maximum im Alter von 70 - 80 Jahren
- ◆ Inzidenz 1/1000 65Jährige/Jahr bis 2/1000 75Jährige/Jahr
- ◆ bei hospitalisierten Betagten mit Parkinsonismus:
 - 50% medikamentös induzierter Parkinsonismus
 - 45% M. Parkinson
 - 5% Parkinson-Plus-Syndrom (am häufigsten mit 4% PSP)
- ◆ Wichtigste wirkungsvoll behandelbare neurodegenerative Erkrankung
Trotzdem werden ca. 8% der Langzeitbetten von Parkinsonpatienten beansprucht
- ◆ Parkinsonismus verdoppelt ausserdem das altersspezifische Demenzrisiko
 - Parkinsonismus mit ausgeprägten motorischen Symptomen = 4 x höheres Demenzrisiko
 - Parkinsonismus mit Depression = 4 x höheres Demenzrisiko

Differentialdiagnose des Parkinsonismus

◆ Medikamentös induzierter Parkinsonismus:

- anamnestisch (evtl. fremdanamnestisch) Einnahme von
 - Neuroleptika (einzige Ausnahme Clozapin)
 - Reserpin (in antihypertensiven Kombinationspräparaten)
 - Flunarizin
 - Cinnarizin
- Parkinsonismus persistiert bei Betagten durchschnittlich 7 Wochen (Range 1 - 36 Wochen) nach Absetzen
- ist Hinweis auf subklinischen M. Parkinson: Bei 20% entwickelt sich ein M. Parkinson spontan innert 3 Jahren

◆ verschiedene Parkinson-Plus-Syndrome:

Pathognomisches Plus-Syndrom

- Vertikale Blicklähmung bis vollständige Ophthalmoplegie mit axial betontem Rigor
- Spastik
 - evtl. mit Amyotrophie
 - evtl. mit autonomen Ausfällen
 - evtl. mit Neuropathie
 - evtl. mit cerebellären Ausfällen
- früher Inkontinenz und Demenz
- schubweise Progression u. and. Störungen
- schwere autonome Ausfälle (Orthostase)
- cerebelläre Symptome (ataktischer breitspuriger Gang und Blickrichtungsnystagmus)
- Demenz und visuelle Halluzinationen (+ evtl Wahn. und Fluktuation)

Krankheit

- Progressive supranukleäre Paralyse = PSP = Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom
- Multisystem Atrophie
- Normaldruck-Hydrocephalus
- multiple lacunäre Infarkte
- Shy-Drager-Syndrom
- Olivo-ponto-cerebelläre Atrophie
- generalisierte Lewy-Body-Krankheit

◆ Morbus Parkinson

- Parkinsonismus ohne Anamnese von parkinsoninduzierenden Medikamenten im vergangenen halben Jahr und ohne ausgeprägte Plus-Symptome (Kernsymptome deutlich stärker ausgeprägt).

Definition des M. Parkinson

- ◆ Idiopathisches Parkinsonsyndrom = Parkinson'sche Krankheit = M. Parkinson
- ◆ Sichere Diagnose des M. Parkinson erfordert drei Befunde:
 1. Kernsymptom: Hypokinese
 2. Kernsymptom: Rigor oder Ruhetremor oder Haltunsinstabilität
 3. Fehlen von Blickparese, Ataxie, Spastik, Muskelatrophie

- ◆ bedingt durch > 80% Reduktion des dopaminergen Inputs von Substantia nigra ins Striatum durch > 50% Reduktion von melaminhaltigen Neuronen der Substantia nigra.

Untersuchungsbefunde bei Parkinsonismus

Kern-Symptome	Untersuchungstechnik
Hypokinese	Verlangsamung bei - repetitivem Öffnen und Schliessen der Hand - repetitivem Klopfen mit Zeigefinger auf Daumengelenk - mit repetitivem mit dem Fersen auf den Boden Klopfen
Rigor	konstant oder intermittierend erhöhter Tonus beim Bewegen des Armes (im Ellbogen, Flexion und Extension, Pronation und Supination unter gleichzeitigem aktivem Bewegen des kontralateralen Armes
Ruhetremor	Kopfrechnen lassen typisch ist Pillenroll- und Geldzählbewegung, die bei Intentionstremor oder beim Halten (2 cm vor Nasenspitze) verschwindet
Haltungsinstabilität	- Im Stehen Patient an der Schulter fassen und mit Ruck zu sich ziehen ➤ ungenügende Kompensation spontane Antero- oder Retropulsion
Plus-Symptome	
Vertikale Blickparese	kann auf Aufforderung nicht nach unten oder oben blicken, jedoch intakte vertikale Augenbewegung bei passiver Kopfbewegung (Puppenkopffänomen)
Spastik	- Hyperflexie - Babinsky-Zeichen
Ataxie	Dysmetrie - im Finger-Nasen-Versuch - im Finger-Finger-Versuch - bei latenten Blicksakkaden - im Knie-Fersen-Versuch - im Stehen breitspurig - Gang mit seitlichem Schwanken
Autonome Dysregulation	- Hypotonie bei Orthostase ohne kompensatorische Tachykardie - Fehlende atemsynchrone Variation des R-R-Abstandes im EKG

Klinische Befunde bei M. Parkinson

- ◆ Oft initial als Hemi-Parkinson präsentierend
- ◆ neben den vier Kernsymptomen
 - Hypokinese
 - Rigor
 - Ruhetremor
 - Haltungsinstabilität
- Auftreten von
- ◆ typischer Gangstörung mit
 - fehlendem Armschwung
 - Kleinschrittigkeit
 - Vielschrittigkeit beim Drehen
 - Schlurfen (Magnet-Gang)
 - Startschwierigkeiten
 - Blockierung auch bei nur visuellem Hindernis
- ◆ typischer Haltungsstörung mit
 - Maskengesicht
 - Nackenflexion (auch im Liegen = virtuelles Kopfkissen)
 - Rundrücken
 - leichte Flexion in Hüfte u. Knie
 - Propulsions-od. Retropulsions-tendenz
- ◆ typischer Schrift
 - zunehmend kleiner werdend bis Mikrographie
- ◆ typischer Sprachstörung
 - leise (decrescendo) bis flüsternd (aphon)
- ◆ typischer Schluckstörung:
 - Kaustörung (langsam, Schwierigkeiten, Bissen mit Zunge in den Retropharynx zu befördern)
 - Schwierigkeiten, vor allem bei zähen Bissen und Düninflüssigem (>Aspiration > Husten)
- ◆ vegetative Begleitsymptome
 - Seborrhoe (Salbengesicht)
 - Hypersalivation (mit Hypokinese des Schluckens > Sialorrhoe)
 - orthostatische Hypotonie
 - Miktions- und Potenzstörungen
 - Atemstörung (verstärkt durch Thoraxrigor und Kyphose)
 - Schlafstörung verstärkt durch
 - Depression
 - Akathisie der Beine (restless legs)
 - Akinesie mit Unfähigkeit, sich im Bett zu drehen
 - Schmerzen (siehe unten)

- ◆ Schmerzen
 - als primär präsentierendes Symptom z.B. bei beginnendem Hemirigor
 - als Folge wiederauftretenden Rigors bei nachlassender Therapiewirkung (dauernd oder als on-off-Effekt)
 - oft morgens
 - vor nächster Therapiedosis
 - bei beginnender Therapiewirkung (ungleichgewichtiger Rigor)
 - als Folge schmerzhafter Dystonie (vor allem der Füße)
 - meist als Folge von Überdosierung, resp. als peak-dose effect, aber auch bei Morgendystonie (vor 1. Tagesdosis)
 - Off-Perioden-Dystonie
 - Dystonie bei beginnender und endigender Therapiewirkung

Achtung: - **Schmerzen** > **zwingende Indikation zur Modifikation der Antiparkinsontherapie**
 - **keine Indikation für Analgetika**

Parkinsondemenz

- ◆ Ist eigene nosologische Entität, die sich oft im Endstadium von M. Parkinson entwickelt
- ◆ zeigt die gleichen Symptome wie M. Alzheimer, aber
 - weniger ausgeprägte Gedächtnisstörung
 - besonders häufig assoziiert mit depressiver Verstimmung
- ◆ ein entscheidender Unterschied ist die zeitliche Entwicklung
 - M. Alzheimer zeigt erst im Spätstadium Parkinsonismus
 - Parkinsondemenz zeigt erst im Spätstadium Demenz
 - gleichzeitiges Auftreten von Demenz und Parkinsonismus ist atypisch sowohl für Alzheimer- als Parkinsondemenz
 - > andere Ursachen wahrscheinlich: Hydrocephalus-Syndrom (typisch mit Inkontinenz), M. Jakob-Creutzfeld, PSP, Multiinfarktdemenz, M. Binswanger, Hypothyreose, Hirnmetastasen, chron. Intoxikation, kortikobasale Degeneration, St. nach Hypoxie oder CO-Vergiftung, Lewy-Body Krankheit
- ◆ Kognitive Defizite bei Parkinsondemenz sprechen im Gegensatz zu den motorischen Symptomen auf keine Antiparkinson-Therapie an.

Lewy-Body Krankheit

neue Erkenntnis

➤ **Definition:** Parkinsonsyndrom mit frühzeitig sich entwickelnder Demenz, bedingt durch generalisiert auftretende Lewy Bodies (eosinophile neuronale Einschlusskörper)

➤ **Diagnose:** Eine Lewy-Body Krankheit ist wahrscheinlich, wenn eine Demenz von zwei der drei folgenden Symptome begleitet ist:

- Parkinsonsyndrom
- visuelle Halluzinationen
- flukturierender Verlauf

Folgende Symptome passen zur Lewy-Body Krankheit:

- schwere Komplikationen bei Neuroleptikatherapie (ausser Clozapin)
- paranoider Wahn
- Synkope oder Bewusstlosigkeit, evtl. mit Stürzen
- Halluzinationen anderer Sinne (akustisch, taktil, geruchlich)
- Ansprechen des Parkinsonsyndroms auf L-Dopa-Therapie

➤ Therapie

- Bei Verhaltensstörungen durch Halluzinationen (und evtl. Paranoid) ist Clozapin 12,5 - 25 mg 1 - 2 x täglich indiziert, klassische Neuroleptika sind kontraindiziert. Regelmässige Leukozytenzählung notwendig
- Behandlungsversuch des Parkinsonsyndroms mit L-Dopa angezeigt
- Behandlungsversuch der Demenz mit Tacrine (Cognex® mit gleichem Dosisschema und Kontrollen wie bei M. Alzheimer angezeigt), Höhere Erfolgsquote als bei M. Alzheimer!

Pharmakotherapie bei M. Parkinson

- ◆ Therapie der Wahl bei Betagten ist immer L-Dopa mit peripherem Decarboxidase-Hemmer, da
 - beste Wirksamkeit
 - geringste Nebenwirkungsrate (weniger Psychosen, keine anticholinergen Delirien)
 - on-off-Effekt nicht abhängig von L-Dopa-Therapiedauer, sondern vom Schweregrad der Krankheit
 - kurze Halbwertszeit ist bei unkomplizierten geriatrischen Fällen erwünscht, da sie kurzfristig Dosisanpassungen erlaubt

- ◆ L-Dopa initial 2 - 3 x täglich 50 - 100 mg
 - bei Hochbetagten nicht über 300 mg täglich
- ◆ Dopaminantagonisten (Bromocriptin, Pergolide, Lisuride) bei Hochbetagten meiden wegen stark erhöhter Gefahr von psychotischen Symptomen (Halluzinationen, Paranoid, Delir)
- ◆ Anticholinergika und Amantadine meiden wegen bei Hochbetagten erhöhter Delirgefahr und Beeinträchtigung der Gedächtnisleistungen
- ◆ Bei Auftreten von Wirkungsfluktuation (on-off-Effekt) sind folgende Massnahmen zu erwägen:
 1. Erhöhung der Anzahl Einzeldosen, Reduktion der Einzeldosengrösse
 2. Tagsüber eiweissfreie Diät (s.u.)
 3. Zugabe von Segilin (ev. gleichzeitig Reduktion L-Dopa-Dosen)
 4. Einsetzen von direkten Dopaminantagonisten (Bromocriptin, Pergolide oder Lisuride)
- ◆ Segilin in Kombination mit L-Dopa verlängert dessen Wirkung ähnlich wie L-Dopa slow release
 - der vermutete neuroprotektive Effekt von Segilin in kontrollierten Studien nicht nachgewiesen
- ◆ Depressive Symptome konsequent mit Antidepressiva behandeln

Nicht pharmakologische Therapie

- ◆ Diät bei on-off-Effekten:
 - tagsüber kein Eiweiss, alles Eiweiss nur zum Nachtessen, auf Minimum (1 gr/kg Körpergewicht) beschränken
 - d.h. Morgenessen ohne Milchprodukte, ohne eiweissreiches Gemüse, ohne Ei;
 - Zwischenmahlzeiten: Früchte oder Süssigkeiten ohne Milchprodukte
- ◆ Physiotherapie nur von nachgewiesener Langzeitwirkung, wenn begleitet von 2 x 15 Min. Heimprogramm (Programmbeschreibung bei lokaler Parkinson-Vereinigung bestellen!)
- ◆ Psychosoziale Unterstützung der Patienten und ihrer Angehörigen durch optimale Information und Teilnahme an Veranstaltungen der lokalen Parkinson-Vereinigung
Information erhältlich bei:
Schweizer Parkinson-Vereinigung, Forchstr. 182, CH 8132 Hintereg, Tel. 01/ 984 01 69