Die Parkinson-Krankheit (Teil 1)

Die Parkinson-Krankheit ist eine neurodegenerative Erkrankung mit vielseitigen Facetten. In den meisten Fällen ist die Ursache nicht bekannt. Es fehlt der Botenstoff Dopamin, der bei der Signalübertragung an den Synapsen eine wichtige Rolle spielt. Die Kardinalsymptome Akinese, Tremor, Rigor und Gleichgewichtsstörung sind motorischer Natur. Hinzu kommen nichtmotorische Symptome wie Sprech- und Schluckstörungen sowie vegetative Symptome. Nach Diagnosestellung ist die Behandlung mit Levodopa der Goldstandard, vielen Betroffenen geht es jahrelang sehr gut unter der Medikation.

Leider gibt es im Langzeitverlauf Komplikationen in Form von Wirkungsfluktuationen – wenn die Medikamentenwirkung nachlässt, verschlechtert sich die Beweglichkeit. Es kommt vor, dass die Phasen guter und schlechter Beweglichkeit sehr plötzlich wechseln, als würde man einen Schalter ein- bzw. ausschalten. Darüber hinaus kann es zu Hyperkinesen, unkontrollierten Bewegungen, die nicht willkürlich beeinflussbar sind, kommen. Hier greift die tiefe Hirnstimulation, die die motorischen Symptome deutlich lindern kann.

Autorin: Barbara Schubert, Diplom-Pflege- und Gesundheitswissenschaftlerin, Lerncoach, Physiotherapeutin, selbstständige Autorin, Gutachterin, Dozentin und Trainerin (www.wollen-können-tun.de)

LERNZIELE:

Wenn Sie diese Fortbildungseinheit gelesen haben

- wissen Sie, dass bei der Parkinson-Krankheit das Gleichgewicht zwischen aktivierenden und hemmenden Botenstoffen gestört ist
- kennen Sie Fragen zur Früherkennung der Parkinson-Krankheit
- unterscheiden Sie zwischen den motorischen Symptomen der Krankheit
- berücksichtigen Sie auch die nichtmotorischen Probleme der Betroffenen
- verstehen Sie die Veränderungen im motorischen Verhalten der Betroffenen im Zusammenhang mit der Dopaminwirkung
- kennen Sie die ärztlichen Diagnostik- und Therapiemöglichkeiten bei der Parkinson-Krankheit

STICHWÖRTER

Parkinson-Krankheit, Akinese, Tremor, Rigor, Gleichgewichtsstörung, L-Dopa, tiefe Hirnstimulation

Die Parkinson-Krankheit

Die Parkinson-Krankheit ist eine neurodegenerative Erkrankung mit chronisch progredientem Verlauf und individuell sehr unterschiedlich ausgeprägten motorischen und nichtmotorischen Symptomen. Sie betrifft vor allem ältere Menschen und wird meistens zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr diagnostiziert. Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen, etwa 10 % der Erkrankten erhalten die Diagnose bereits vor dem 40. Lebensjahr. (1) In Deutschland sind ca. 250.000 Menschen betroffen, Tendenz steigend. (2)

Die Parkinson-Krankheit gehört zu den sog. Extrapyramidalen Syndromen. Neben der mit 75 % am häufigsten auftretenden idiopathischen Form (3), deren Ursache unbekannt ist, gibt es auch sogenannte symptomatische oder sekundäre Parkinson-Syndrome, für die es Auslöser wie z. B. Hirnverletzungen, Tumore oder Medikamente gibt.

Das idiopathische Parkinson-Syndrom

James Parkinson beschrieb die Erkrankung 1817 erstmals als Schüttellähmung und machte die Halswirbelsäule für die Symptome verantwortlich. Erst 1919 wurden die krankhaften Veränderungen in der Substantia nigra des Gehirns

durch den Arzt Tretiakoff beschrieben. Anfang der 1960er Jahre entdeckten Ehringer und Hornykiewicz den Mangel am Botenstoff Dopamin, sie eröffneten den Weg für die Therapie mit L-Dopa, die bis heute als Goldstandard gilt.

Bei der idiopathischen Parkinson-Krankheit gehen die Zellen der schwarzen Substanz zugrunde. Dadurch wird weniger Dopamin produziert und an den Streifenkörper weitergegeben. Die Folge ist eine Störung der Signalweiterleitung im Gehirn. Man weiß mittlerweile, dass in der Frühphase bestimmte Kerngebiete von Hirnnerven betroffen sind, z. B. der Geruchsnerv (N. olfactorius). Häufig leiden die Betroffenen schon viele Jahre vor Krankheitsausbruch an Riechstörungen. Die ersten sichtbaren motorischen Symptome treten erst auf, wenn bereits ca. 80 % der Nervenzel-

len in der Substantia nigra betroffen sind. Bis dahin kann das Gehirn den Dopaminmangel kompensieren.

Der ärztliche Beirat der Deutschen Parkinson Vereinigung (dPV) hat eine Checkliste zur Früherkennung der Parkinson-Krankheit entwickelt (siehe Abbildung 2). Wenn jemand mehr als 3 von den 11 Fragen mit Ja beantwortet, kann dies auf erste Anzeichen der Parkinson-Krankheit hinweisen.

Ursachen

Obwohl die biochemischen Vorgänge mittlerweile bekannt sind, hat man den Auslöser für den Zellschwund in der schwarzen Substanz noch nicht gefunden. Vermutlich spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Neben dem Alter ver-

Exkurs: Botenstoffe

Für die Nachrichtenübermittlung verwenden die Nervenzellen unterschiedliche aktivierende oder hemmende Botenstoffe. Um fein koordinierte Bewegungsabläufe ausführen zu können, müssen gleichzeitig aktivierende und hemmende Impulse ausgesendet werden, die in einem fein aufeinander abgestimmten Zusammenspiel die Bewegungen steuern. Gerät das Gleichgewicht zwischen den aktivierenden und hemmenden Botenstoffen durcheinander, ist auch der Bewegungsablauf gestört. Die wichtigsten Botenstoffe sind Dopamin, Acetylcholin und Glutamat.

Dopamin

- Kann hemmende und aktivierende Impulse weiterleiten
- Schwarze Substanz

 Streifenkörper:
 vorwiegend hemmend

Acetylcholin

- Aktivierende Wirkung
- Streifenkörper andere Hirnareale: aktivierend
- Relativer Überschuss durch fehlendes Dopamin

Glutamat

- Aktivierende Wirkung
- Relativer Überschuss durch fehlendes Dopamin
- Wahrscheinlich verantwortlich für Überbewegungen im fortgeschrittenen Krankheitsstadium

Noradrenalin

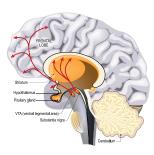
 Wahrscheinlich verantwortlich für das "Freezing" (Einfrieren)

Noradrenalin/ Serotonin

 Entstehung von Depressionen

Abbildung 1: Die verschiedenen Botenstoffe und ihre Wirkungen

DOPAMINE PATHWAY



Der Botenstoff Dopamin wird in den Basalganglien der Substantia nigra produziert. Er steuert die erlernten und automatisierten Bewegungsabläufe, wirkt aber auch als körpereigener Stimmungsaufheller und ist bekannt als Glückshormon (4). Die dunkle Färbung der Substantia nigra entsteht durch Melanin. Hier wird der Botenstoff Dopamin, eine Vorstufe des Melanins, gebildet. Er ist für die Übertragung von Signalen an den Synapsen verantwortlich. Bei Dopaminmangel verliert die Substantia nigra im Laufe der Krankheit ihre dunkle Färbung. Das produzierte Dopamin wird vom Streifenkörper (Corpus striatum) aufgenommen und weitergeleitet.

Fragebogen zur Früherkennung der Parkinson-Krankheit

entwickelt vom ärztlichen Beirat der Deutschen Parkinson Vereinigung. (5)

- 1. Kommt es vor, dass Ihre Hand zittert, obwohl sie entspannt aufliegt?
- 2. Ist ein Arm angewinkelt oder schlenkert beim Gehen mit?
- 3. Haben Sie eine nach vorn gebeugte Körperhaltung?
- 4. Haben Sie einen leicht schlurfenden Gang oder ziehen Sie ein Bein nach?
- Haben Sie einen kleinschrittigen Gang und kommt es häufig vor, dass Sie stolpern oder stürzen?
- 6. Leiden Sie an Antriebs- oder Initiativenmangel?
- Haben Sie häufig Rückenschmerzen im Nacken-Schultergürtel-Bereich?
- 8. Haben Sie bemerkt, dass Sie sich von Ihren Freunden und Angehörigen zurückziehen, dass Sie Kontakte meiden und zu nichts Lust haben?
- 9. Haben Sie Veränderungen in Ihrer Stimme bemerkt? Ist sie monotoner und leiser als früher oder hört sich heiser an?
- 10. Haben Sie eine Verkleinerung Ihrer Schrift bemerkt?
- 11. Haben Sie Ihren Geruchssinn verloren?

Abbildung 2: Fragebogen zur Früherkennung von Parkinson

mutet man eine gestörte Entgiftungsfähigkeit des Gehirns. Auch Umweltfaktoren wie Kohlenmonoxid, Schwermetalle und Pestizide werden als Ursachenfaktoren diskutiert. (6)

Kardinalsymptome

Die 4 Hauptsymptome Akinese, Tremor, Rigor und Gleichgewichtsstörung kennzeichnen die Parkinson-Krankheit. (1, 7)

Brady-, Hypo- und Akinese

Bradykinese bedeutet, dass die Bewegungen langsamer ablaufen, Hypokinese, dass sie insgesamt schwächer und kleiner werden. Im schlimmsten Fall kommt es zur Akinese,

Unterscheidung verschiedener Tremor-Typen nach Aktivierungsbedingungen

Ruhetremor

ist in Ruhe sichtbar, lässt bei Aktion nach, wird verstärkt durch Emotionen, Stress, Kälte

Bewegungstremor

bei Willkürbewegungen, häufiges Verschütten von Getränken, Probleme beim Essen und Schreiben

Haltetremor

beim Vorhalten der Arme sichtbar, typisch für den familiären essenziellen Tremor

Intentionstremor

tritt bei zielgerichteten Bewegungen der Extremitäten auf: je näher das Ziel, desto größer der Ausschlag typisch für Kleinhirn-Erkrankungen (Ataxie)

Tabelle 1: Die verschiedenen Tremor-Typen als Übersicht

einer Bewegungslosigkeit trotz normaler Muskelkraft. Sie betrifft die willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen der gesamten Skelettmuskulatur. Bewegungsarmut ist meist das erste Krankheitszeichen. Typischerweise beginnt die Hypokinese an einer Körperhälfte. Brady- und Hypokinese haben viele Facetten:

- Verminderte Mimik und Gestik, es sind kaum Emotionen sichtbar (Maskengesicht)
- Heisere, flüsternde Stimme mit monotonem Klang
- Selteneres Schlucken und daraus folgend Speichelfluss
- Mikrografie, die Schrift wird zum Zeilenende hin immer kleiner, ist häufig kaum noch lesbar
- Dysdiadochokinese (Beeinträchtigung der Bewegungskoordination)
 Die rasche Ausführung antagonistischer Bewegungen gelingt nur noch eingeschränkt. Im Test führen beide Hände synchron den Wechsel zwischen Supinations- und Pronationsbewegung durch.
- Nach vorn geneigte Körperhaltung (gesenkter Kopf, leicht gebeugte Knie- und Ellenbogengelenke)
- Kleinschrittiger Gang mit Trippelschritten und vermindertem Armschwung
- Starthemmung schwerer Bewegungsstart (aus dem Sitz aufstehen, an der Ampel loslaufen)
- Festination, es zieht die Betroffenen beim Gehen unwillkürlich nach vorn, sie können nur schwer wieder anhalten
- Erhöhte Sturzgefahr, gestörter Gleichgewichtssinn, Ausgleichbewegungen sind erschwert
- Einschränkungen in den ADLs wie An- und Auskleiden, Benutzung von Besteck, Umdrehen im Bett

Tremor

Tremor (Zittern) ist eine unwillkürliche rhythmische Bewegung eines oder mehrerer Körperteile. Er kann an Händen, Beinen, Unterkiefer, Kopf, Zunge und Stimmbändern auftreten und als Ruhe-, Halte-, Aktions- und Intentionstremor auftreten. Auch Kombinationen sind möglich.

Für die Parkinson-Krankheit ist der <u>Ruhetremor</u> typisch. Er hat eine Frequenz von ca. 5 Hz und wird durch Emotionen, Stress, Beobachtung und Kälte in seiner Amplitude verstärkt. Das Ruhezittern der Hände wird auch als Geldzähl- oder Pillendreh-Tremor bezeichnet. Der Ruhetremor kann u. U. auch von einem Halte- oder Bewegungstremor begleitet sein oder gänzlich fehlen. Tabelle 1 stellt einige häufig vorkommende Tremor-Typen gegenüber.

Rigor

Rigor bedeutet Muskelsteifheit und ist bedingt durch eine gleichzeitige Tonuserhöhung der antagonistischen Muskeln (Gegenspieler). Er zeigt sich schon früh im Schulter- und Nackenbereich und geht mit ziehenden Schmerzen einher.

Die Muskeln reagieren mit Widerstand auf passive Bewegungen. Es stehen 3 klinische Tests bei Rigor zur Verfügung, die auch Pflegekräfte leicht durchführen können:

Beim Froment-Manöver bewegt man eine Extremität passiv. Die bewegte Gliedmaße setzt durch den erhöhten Tonus einen konstanten Widerstand entgegen. Lässt sie sich nur ruckartig und abgehackt passiv bewegen, spricht man vom Zahnradphänomen. Rigor und Zahnradphänomen verstärken sich, wenn der Betroffene eine Bewegung an der anderen Körperseite macht, z. B. die Hand zur Faust ballt.

Beim **Kopffalltest** hebt man bei einem liegenden Patienten den Kopf von der Unterlage hoch. Bei einem positiven Ergebnis lässt ihn der Patient nicht zurück in das Kissen fallen, sondern hält ihn in der Schwebe.

Beim **Armpendeltest** bremst der Patient die Pendelbewegung beim passiven Hin-und-her-Bewegen der Schultergelenke durch den Untersucher frühzeitig ab.

Man unterscheidet bei der Parkinson-Krankheit einen Äquivalenz-Typ (Akinese, Rigor und Tremor sind gleich stark vorhanden) von einem Tremor-Dominanz-Typ (Ruhezittern im Vordergrund) und einem akinetisch-rigiden Typ (Akinese und Rigor im Vordergrund).

Gleichgewichtsstörung (posturale Instabilität)

Durch eine Störung der gleichgewichtserhaltenden Reflexe werden der Stand und Gang im Krankheitsverlauf zunehmend unsicherer. Die Betroffenen sind immer weniger in der Lage, sich beim Stolpern selbst aufzufangen. Mit dem sog. Stoßtest kann man diese Reflexe untersuchen: Wird der Patient gestoßen, muss er mehrere Schritte zum Ausgleich machen, oder er droht umzufallen (was der Untersucher natürlich verhindert!). Ein alternativer Test ist der Zugtest: Durch ruckartiges Ziehen von hinten an den Schultern wird die Standsicherheit überprüft, ohne dass der Patient auf den Test vorbereitet ist. Eine dopaminvermehrende Therapie verbessert das Gleichgewicht kaum.

Weitere nichtmotorische Symptome

Sprechstörungen

Die Parkinson-Krankheit führt nicht zu einer Sprachstörung (Aphasie), sondern zu einer Sprechstörung. Eine zu geringe Luftmenge in der Lunge und eine Störung der Phonation können ursächlich dafür sein, dass die Stimme leise oder heiser und monoton wird. Sie kann auch zittrig werden oder nasal klingen. Durch die eingeschränkte Koordination der Mundmuskulatur wird die Sprache verwaschen und schlecht verständlich. Schließlich kann es auch zu Sprechblockaden kommen.



Abbildung 3: Zahnradphänomen (11)

Schluckstörung (Dysphagie)

Der physiologische Schluckvorgang wird bis zu 2.000-mal täglich durchgeführt und läuft nach willkürlicher Einleitung reflektorisch ab. Dabei wird die Luftröhre verschlossen und so das Eintreten von Nahrung in die Lunge verhindert. Gründe für Dysphagie sind die Akinese der am Schluckvorgang beteiligten Muskeln und die Störung des reflektorischen Schluckvorgangs.

Schluckstörungen zeigen sich bei der Parkinson-Krankheit als Hustenanfälle bei den Mahlzeiten, häufiges Verschlucken oder chronischer Husten (auch nachts). Das Essen braucht mehr Zeit und es kommt zu vermehrtem Speichelfluss. Die Probleme entstehen insbesondere bei der Einnahme von flüssigen und bröseligen Speisen.

Vegetative Symptome

Das vegetative Nervensystem beeinflusst wichtige Körperfunktionen, die nicht willkürlich gesteuert werden können. Die Parkinson-Krankheit kann verschiedene Systeme betreffen. Eine bestehende **Hypotonie** kann durch die Medikation verstärkt werden und zu orthostatischen Herz-Kreislauf-Regulationsstörungen führen. Die Darmwand ist dopaminerg gesteuert, die Bauchwand ist von Rigor und Akinese befallen. In Kombination mit einer verminderten

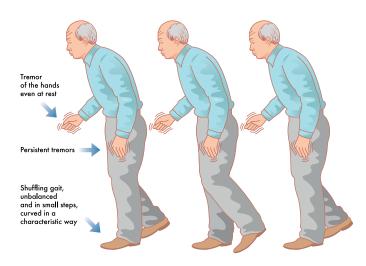




Abbildung 4: Vegetative Symptome im Zusammenhang mit der Parkinson-Krankheit

Flüssigkeitszufuhr und Nebenwirkungen von Medikamenten kommt eine chronische Obstipation häufig vor. Darüber hinaus leiden viele Parkinson-Patienten unter Blasenfunktionsstörungen. Vor allem die Dranginkontinenz in Verbindung mit Hypokinese und Startstörungen beim Gehen ist für die Betroffenen sehr belastend. Insbesondere Männer klagen über Sexualfunktionsstörungen und leiden unter einer Erektionsschwäche, die zusammen mit einer erhaltenen oder sogar gesteigerten Libido auftritt. Rigor und Akinese der Brust- und Bauchmuskulatur können zu einer oberflächlichen Atmung und Minderbelüftung der Lunge führen, die mit einem erhöhten Pneumonierisiko verbunden ist. Aber auch die Stimme wird dadurch leiser. Wenn der Speichel nicht automatisch heruntergeschluckt werden kann, kommt es zu einem vermehrten Speichelfluss (Hypersalivation), der nicht selten aus dem Mund herausläuft. Die Talgproduktion der Haut erhöht sich, was vor allem im Gesicht sichtbar ist. Man spricht auch vom Salbengesicht. Häufig ist auch die Kopfhaut betroffen. Dieses Phänomen heißt Seborrhoe. Durch eine verminderte Tränensekretion kann es zur Austrocknung der Augen kommen. Dies wird durch den selten durchgeführten Lidschlag begünstigt.

Diagnostik

Wenn die körperliche Untersuchung durch einen Neurologen 2 oder mehr der genannten Kardinalsymptome ergibt, führt dieser einen L-Dopa-Test durch. "Im Vorfeld erhält der Betroffene den Wirkstoff Domperidon, ein Antiemetikum, um Übelkeit vorzubeugen. Weiterhin bewirkt Domperidon, dass die Magenbeweglichkeit angeregt wird und L-Dopa schneller im Dünndarm resorbiert werden kann. Das schnell wirksame L-Dopa wird in relativ hoher Dosis verabreicht". (8) 30 bis 60 Minuten nach Einnah-

me einer Testdosis werden die körperlichen Symptome erneut untersucht. Der Test ist positiv, wenn die Symptome sich deutlich bessern. Das spricht für das Vorliegen der Parkinson-Krankheit. Ein negativer L-Dopa-Test kann die Erkrankung jedoch nicht vollständig ausschließen, da eine gute Wirkung auch erst nach längerer Einnahme resultieren kann.

Zur Abgrenzung von anderen Erkrankungen kommen bei Diagnosestellung auch bildgebende Verfahren wie Computertomografie und Magnetresonanztomografie zum Einsatz. Mit diesen Verfahren lassen sich arteriosklerotische Veränderungen als Hinweis auf ein vaskuläres Geschehen nachweisen. Laboruntersuchungen, Hirnstrommessungen und Ultraschalluntersuchungen der Hirngefäße geben keine Auskunft über die Parkinson-Krankheit, sondern dienen der Abklärung von anderen Erkrankungen.

Die Behandlung mit L-Dopa

Seit den 1960er Jahren wird der Wirkstoff L-Dopa (Levodopa) zur Behandlung der Parkinson-Krankheit eingesetzt. Da Dopamin nicht die Blut-Hirn-Schranke passieren kann, wird es in seiner Vorstufe verabreicht. L-Dopa wird als Tablette oder über eine Duodopa-Pumpe verabreicht. Da die Magenentleerung häufig verzögert ist und dadurch das Medikament ungleichmäßig und zeitverzögert im Duodenum aufgenommen wird, kann eine solche Pumpe sinnvoll sein. "Levodopa ist das verträglichste und wirksamste Medikament zur Behandlung von motorischen Symptomen bei Parkinsonpatienten". (9) Es gilt als Goldstandard in der Parkinsontherapie.

Weitere Medikamente

Dopaminagonisten (Bromocriptin, Cabergolin) stimulieren direkt die Bindungsstellen für Dopamin. (9) Es kommt seltener zu Wirkungsschwankungen und Überbeweglichkeit. Deshalb werden Dopaminagonisten trotz ihrer starken Nebenwirkungen vor allem bei jüngeren Menschen bevorzugt eingesetzt.

Glutamatantagonisten (Amantadin) hemmen die Rezeptoren für den Botenstoff Glutamat und wirken über diesen Mechanismus dem Ungleichgewicht der Botenstoffe entgegen. (4)

COMT-Hemmer (Entacapon, Tolcapon) verbessern die Wirkung von L-Dopa dadurch, dass sie das Enzym COMT (Catechol-O-Methyl-Transferase) daran hindern, L-Dopa bereits im Blut in Dopamin umzuwandeln. So steigern sie die Dopaminkonzentration im ZNS. (9)

MAO-B-Hemmer (Safinamid, Selegilin): Das Enzym MAO-B (Monoaminoxidas-B) verlangsamt den Dopaminabbau

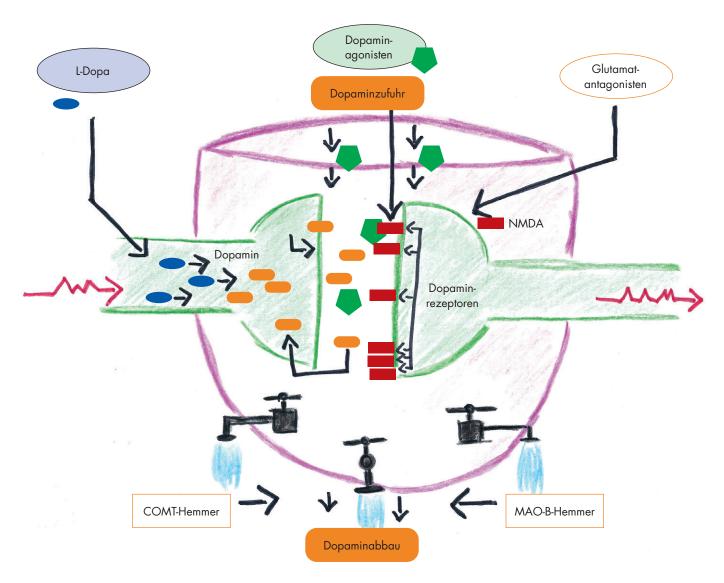


Abbildung 5: Medikamentöse Behandlung durch Zuführung von L-Dopa bzw. Ersatzstoffen oder durch Hemmung des Dopaminabbaus (4)

im ZNS und erhöht so die Dopaminkonzentration am synaptischen Spalt. In Kombination mit L-Dopa können MAO-B-Hemmer zu einer Besserung von Wirkungsfluktuationen führen. (10)

Komplikationen im Langzeitverlauf

Zu Beginn der Erkrankung sprechen die Patienten oft sehr gut auf die Medikamente an, man spricht auch von der "Honeymoon-Phase". Die Symptome verschwinden häufig komplett. Im späteren Verlauf kommt es nach Jahren zu Wirkungsfluktuationen, einem Wechsel zwischen guter und schlechter Beweglichkeit. Das allmähliche Nachlassen der Medikamentenwirkung am Ende der Einnahme-Intervalle bezeichnet man als "end of dose" (Ende der Dosis) oder "wearing-off" (die Wirkung ist verbraucht). Wenn die Übergänge zwischen guter und schlechter Beweglichkeit abrupt erfolgen, spricht man von On-Off-Schwankungen,

da es den Eindruck macht, als würde man einen Schalter ein- bzw. ausschalten. Bei den *Hyperkinesen* handelt es sich um eine überschießende Beweglichkeit, die entsteht, wenn die Medikamentenwirkung über das Ziel hinausschießt. Die Patienten zeigen unkontrollierte Bewegungen wie Schwenken der Arme, Schaukeln des Rumpfes oder grimassierende Bewegungen.

Tiefe Hirnstimulation

Früher wurden die überaktiven Gehirnzellen bei der Parkinson-Krankheit operativ zerstört. Seit den 1990er Jahren führt man die tiefe Hirnstimulation durch. Dabei werden dünne Simulationselektroden in die Basalganglienkerne eingesetzt. Ein Hirnschrittmacher, der unterhalb des Schlüsselbeins unter die Haut gebracht wird, normalisiert die überaktiven Nervenzellen durch Blockierung mittels Strom. Dadurch kann es zu einer deutlichen Linderung der

PATHOLOGIE & KRANKHEITSBILDER

motorischen Symptome kommen. (9) Das gute Ansprechen auf L-Dopa ist der wichtigste Prädiktor für ein gutes postoperatives Ergebnis, deshalb wird vorab ein L-Dopa-Test durchgeführt. Vorsicht ist bei Demenz geboten, da die Hirnleistung sich verschlechtern kann. Grundsätzlich profitieren Patienten über 70 Jahre weniger von der tiefen Hirnstimulation als jüngere. Wirkungsfluktuationen und Lebensqualität verbessern sich deutlich, die Wirkung bleibt auch langfristig bestehen. Allerdings verbessern sich Sprache, Gang, Gleichgewicht und das Freezing nicht oder nur kaum.

Patienten mit tiefer Hirnstimulation dürfen keine Tiefenwärmeanwendungen wie z. B. Ultraschall erhalten. Ein MRT sollte nur in einem Zentrum mit Erfahrung in der Untersuchung von Parkinson-Betroffenen erfolgen, da das Magnetfeld die Stimulatoren stören kann. Bei Untersuchungen wie EKG und EEG sollte der Stimulator ausgeschaltet werden, da er diese Untersuchungsgeräte stören kann. Auch bei OPs wird der Stimulator ausgeschaltet.

Pflegekräfte benötigen viel Fachwissen, Geduld und Empathie, um Menschen mit Parkinson zu begleiten. Die folgende zweite Fortbildungseinheit macht Vorschläge, wie Pflegende die Betroffenen respektvoll und zielführend unterstützen können.

Literatur

- $1\quad \mbox{Hacke W., Hrsg. Neurologie. } 14.\mbox{ Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer; 2016.}$
- 2 Uschok A. Der skurrile Körper: Das Körperbild bei Morbus Parkinson. Pflegezeitschrift 2018; 71(7):22–4.
- 3 Müller T. Parkinson-Syndrom: Diagnose und Symptome. Heilberufe 2017; 69(11):31–4.
- 4 Thümler R, Thümler B. Parkinson: 200 Experten-Antworten zu den wichtigsten Fragen. 4. Auflage. Stuttgart: TRIAS; 2016.
- 5 Deutsche Parkinson Vereinigung. Verfügbar unter: www.parkinsonvereinigung.de
- 6 Kompetenznetz Parkinson. Besser leben mit Parkinson: Philipps-Universität Marburg; 2008.
- 7 Ebersbach G., Hrsg. Pflege von Menschen mit Parkinson: Praxisbuch fur die häusliche und stationäre Pflege. 3. aktualisierte Auflage. Stuttgart: Kohlhammer; 2017.
- 8 Peters D. Die Pflege von Patienten mit Morbus Parkinson. Krankenpflege Akademie 2016; 2(3):4–9.
- 9 Müller T. Morbus Parkinson Erkennen und richtig behandeln. Heilberufe 2013; 65(10):32–5.
- 10 Müller T. Parkinson-Syndrom: Diagnose und Symptome. Heilberufe 2017; 69(11):31–4.
- 11 Prof. Dr. med. Georg Ebersbach: 1 DIE PARKINSON-KRANKHEIT Wissenswertes zur Krankheit und ihrer Therapie mit hilfreichen Informationen für Betroffene und Angehörige. Patienteninformation. Herausgeber: Desitin Arzneimittel GmbH. https://www.desitin.de/wp-content/ uploads/2019/09/Wissenswertes_zur_Krankheit.pdf?bereich=patientenbe reich[abgerufen am: 03.12.2021].

Bildquellen

- © Destitin Arzneimittel GmbH
- © Ljupco Smokovsk AdobeStock.com
- © designua AdobeStock.com
- © rob3000- AdobeStock.com