

» MORBUS PARKINSON

Als Beispiel einer
Neurotransmitterstörung im Gehirn



Basalganglien

Dopamin

Substantia
nigra

Akinese

Rigor

Oxidativer
Stress

L-Dopa

Tremor

Lewy - Körper

Dopaminerge
Neurone

F a c h a r b e i t

aus dem Fach

B i o l o g i e

**Thema: Morbus Parkinson als Beispiel einer
Neurotransmitterstörung im Gehirn**

Verfasser: Julia Mauer

Leistungskurs: Biologie

Kursleiter: Frau StR Maria Kamm

Abgabetermin: 30.01.2009

Erzielte Note: in Worten:.....

**Erzielte Punkte: in Worten:.....
(Einfache Wertung)**

**Abgabe beim Kollegstufenbetreuer:
Datum**

.....
Unterschrift des Kursleiters

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	4
2	Übersicht über das Gehirn.....	5
2.1	Das Großhirn.....	6
2.2	Das Zwischenhirn.....	7
2.3	Das Kleinhirn.....	7
2.4	Der Hirnstamm.....	7
3	Bei Morbus Parkinson betroffene Teile des zentralen Nervensystems.....	8
3.1	Basalganglien.....	8
3.2	Substantia nigra.....	9
3.3	Informationsübertragung an einer chemischen Synapse.....	10
3.4	Dopamin.....	11
4	Morbus Parkinson.....	12
4.1	Allgemeines.....	12
4.2	Pathologie bei Morbus Parkinson.....	13
4.2.1	Definition Pathologie.....	13
4.2.2	Verlust der dopaminergen Neurone.....	13
4.2.3	Lewy-Körper.....	15
4.2.4	Oxidativer Stress.....	15
4.3	Epidemiologie.....	16
4.3.1	Prävalenz.....	16
4.3.2	Inzidenz.....	16
4.4	Symptome.....	17
4.4.1	Kardinalsymptome.....	17
4.4.2	Vegetative Symptome.....	18
4.4.3	Psychische Symptome.....	19
4.5	Klassifikationen.....	20
4.5.1	Idiopathisches Parkinson-Syndrom	20
4.5.2	Symptomatische Parkinson-Syndrome.....	21

4.5.3	Atypische Parkinson-Syndrome.....	21
4.6	Behandlung.....	21
4.6.1	Medikamentöse Therapie.....	21
4.6.1.1	L-Dopapräparate.....	22
4.6.1.2	Dopamin-Agonisten.....	24
4.6.1.3	MAO-B-Hemmer.....	24
4.6.1.4	COMT-Hemmer.....	24
4.6.1.5	Glutamat-Antagonisten.....	25
4.6.1.6	Anticholinergika.....	25
4.6.2	Operative Verfahren.....	25
4.6.2.1	Thermokoagulation.....	26
4.6.2.2	Tiefe Hirnstimulation.....	26
4.7	Leben mit Parkinson.....	26
4.7.1	Interview mit Patienten.....	26
4.7.2	Interview mit Herrn Doktor Rieder.....	28
5	Schluss.....	29
6	Quellen.....	30
6.1	Quellenverzeichnis der Bilder und Tabellen.....	30
6.2	Quellenverzeichnis.....	31
7	Anhang.....	34
7.1	Interview mit Herrn M.....	34
7.2	Interview mit Herrn Doktor Rieder.....	40

1 Einleitung

„Ich bin krank. Die Erinnerung an den Beginn und den Verlauf der Krankheit ist die Endstation meines Traumpfades. Wenn ich so weit komme, liegt eine schlaflose Nacht vor mir. Vor fünfzehn Jahren „hatte“ ich die Krankheit, so wie andere Diabetes oder Arthrose haben. Jetzt, da immer weniger Menschen imstande sind, die Krankheit von meiner Person zu trennen, hat mich die Krankheit. Sie überschwemmt mich mit ihren Störsignalen, den Wirkungsschwankungen der Medikamente, mit ihren Zwängen und der Unruhe in Permanenz. Diese Identifikation mit meiner Krankheit hat zunächst zu tun mit ihrer Unheilbarkeit, sodann mit dem Umstand, dass sie gerade in jene kommunikativen Kompetenzen des Körpers eingreift, mittels derer Menschen Kontakt untereinander knüpfen.“ [4; S.9] „Die erste und zugleich die nachhaltigste Empfindung, die die Diagnose Parkinson auslöste, war die einer tiefen narzisstischen Kränkung – eine Kränkung, die in ihrer Schwere durch keine mir von Menschen je zugefügte übertroffen wurde. Auf einen Schlag fühlte ich mich ausgeschlossen von der Gemeinschaft derer, die einfach über ihren Körper verfügen können, bei denen es zwischen Handlungsimpuls und Handlung keine Reibungsverluste gibt. Am Beginn noch selten, im Verlauf der Krankheit dann immer häufiger, aber niemals berechenbar, erwies sich mein Körper als ein von mir getrenntes Subjekt, das seine eigenen unerforschlichen Wege geht.“ [4; S.39]

In dem Buch „Tief im Hirn – Mein Leben mit Parkinson“ beschreibt der Soziologe Helmut Dubiel seinen Lebensweg als Patient¹ mit der unaufhaltsam fortschreitenden Krankheit Morbus Parkinson und wie er mit den unvorhersehbaren Problemen umgeht. Wie funktioniert unser Gehirn? Und welche Auswirkungen hat ein Fehler in diesem wichtigen Organ?

Seit jeher versuchen Wissenschaftler Antworten in den Nervenzellen und dem Gehirn zu finden, um einem großen Rätsel der Menschheit auf die Schliche zu kommen, jedoch hat man bis jetzt nur einen Teil der komplexen Funktionen entschlüsselt.

Im Rahmen meiner Facharbeit werde ich mich auf das Idiopathische Parkinsonsyndrom, auch Morbus Parkinson genannt, begrenzen und das sekundäre und atypische Parkinsonsyndrom nur kurz vorstellen.

¹ Zur besseren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit bei Personenbezeichnungen stets die männliche Form verwendet

Diese unterscheiden sich hinsichtlich der Ätiologie, Prognose und Therapie und sind deutlich seltener.

Anhand eines Überblicks über das Zentrale Nervensystems, einer klinischen Darstellung der Krankheit sowie persönlichen Gesprächen mit einem Patienten und Arzt werde ich den „Morbus Parkinson als Beispiel einer Neurotransmitterstörung im Gehirn“ untersuchen.

2 Übersicht über das Gehirn

Als eine der größten Herausforderungen der Menschheit gilt die Erforschung des komplexesten Teils unseres Körpers: unser Gehirn.

Durchschnittlich wiegt das Gehirn eines Menschen 1330 Gramm und hat ungefähr 100 Milliarden Neuronen. Würde man die Neuronen aneinander legen, käme man ca. auf eine Strecke von 750 000 Kilometern. Unser Gehirn kann in anatomische Teile zergliedert werden. [3; S.62]

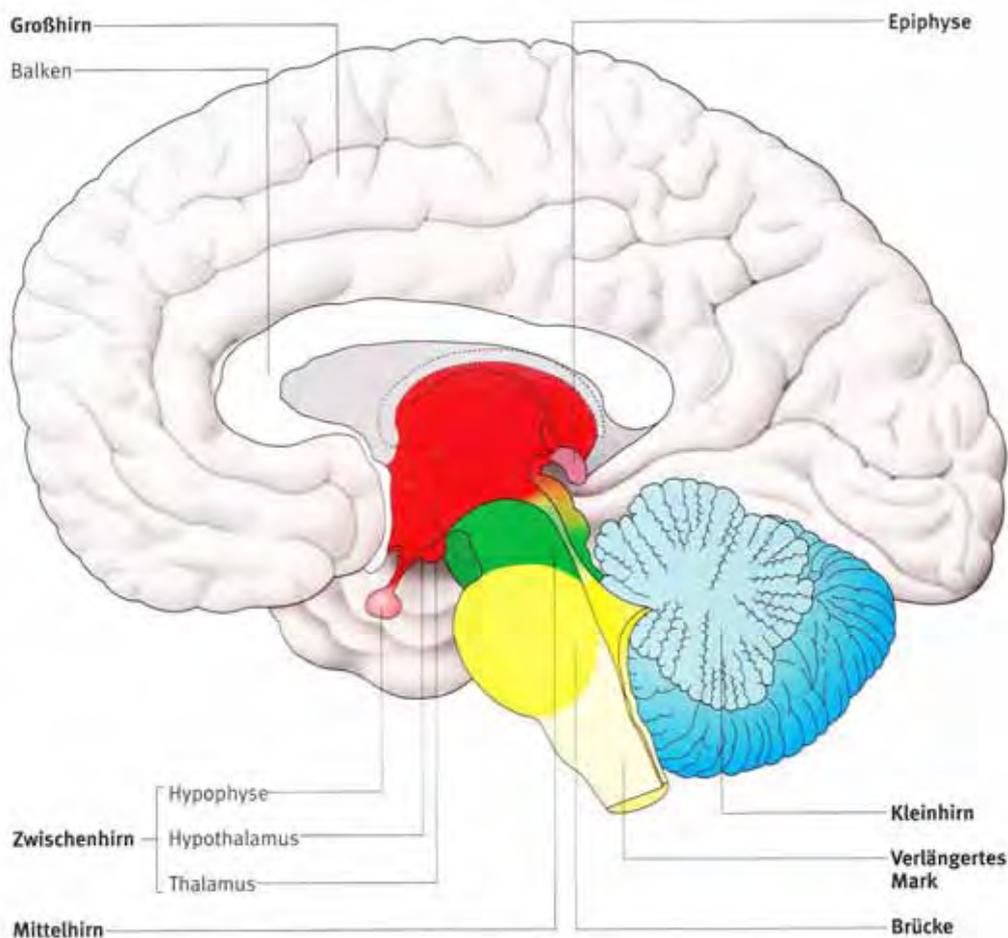


Abb. 1 Aufbau des Gehirns

2.1 Das Großhirn

Mit ca. „80-90% Volumenprozent“ [6; S.94] nimmt das Großhirn (Telencephalon) den größten Teil unseres Gehirns ein. Eingehüllt wird es von der ca. 3 mm dicken Großhirnrinde (Cortex), die viele Einstülpungen zur Oberflächenvergrößerung aufweist. Sie erscheint, aufgrund der sich in ihr befindenden Zellkörper, grau, deshalb wird sie auch graue Substanz genannt. Eine sehr tiefe Längsfurche gliedert das Großhirn in zwei Hemisphären, die wiederum durch Furchen in 4 anatomische Teile unterteilt werden: Den Stirnlappen (Frontallappen) an der Vorderseite des Kopfes, den Scheitellappen (Parietallappen), den Schläfenlappen (Temporallappen) und den Hinterhauptslappen (Okzipitallappen), der sich am hinteren Ende befindet. [5; S.216] Im Inneren des Großhirns (Weiße Substanz) verlaufen die Neuriten der Nervenzellen. Drei Klassen von Nervenzellen werden unterschieden: Über Assoziationsbahnen kommunizieren die unterschiedlichen Teile einer Hemisphäre miteinander. Beide Großhirnhälften werden über Kommissurenbahnen, gebündelt zu einem Balken, miteinander verbunden. Projektionsbahnen stellen die Verbindung mit den übrigen Gehirnteilen dar. Aufgaben des Großhirns sind willkürliche Handlungen, Verarbeitung von Sinneseindrücken, Koordination von Verhaltensweisen, Sprachbildung und das Gedächtnis. [3; S.62]

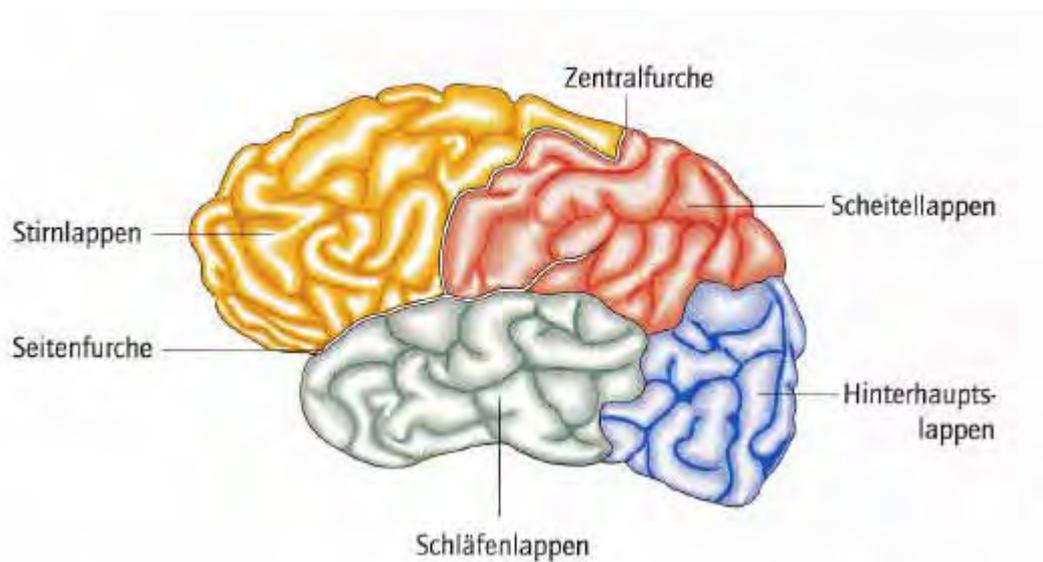


Abb. 2 Aufteilung der Großhirnlappen

2.2 Das Zwischenhirn

Das Zwischenhirn (Diencephalon) sitzt unter dem Großhirn. Es setzt sich aus Thalamus, Hypothalamus, Hypophyse und Epiphyse zusammen. Fast alle afferenten Impulse werden im Thalamus gefiltert und geordnet bevor sie zum Großhirn weitergeleitet werden, so wird einer Reizüberflutung vorgebeugt. [5; S.220] Der Hypothalamus ist sowohl oberstes Steuerungsglied des vegetativen (autonomen) Nervensystems als auch Teil des Hormonsystems. Zu seinen Aufgaben zählen die Regelung der Grundfunktionen, wie Temperaturregelung, Blutzuckerkonzentrationsregelung, und Instandhaltung des Biorhythmus. Über den Hypophysenstil ist der Hypothalamus mit der Hypophyse verbunden. Releasinghormone, die vom Hypothalamus ausgeschüttet werden, regen die Hypophyse zur Aktivierung von Hormonen an, die wiederum andere Drüsen des Körpers zur Hormonausschüttung animieren. Über die Epiphyse werden Hormone aktiviert, die den Schlaf-Wach-Rhythmus kontrollieren. [3; S.62]

2.3 Das Kleinhirn

Das Kleinhirn (Metencephalon) ist für die Stellung des Körpers im Raum und die dreidimensionale Fortbewegung zuständig. Es koordiniert das Gleichgewicht und die Haltung des Körpers. [3; S.63]

2.4 Der Hirnstamm

Drei Abschnitte formen den Hirnstamm, der elementare und lebenswichtige Funktionen steuert: Das Mittelhirn (Mesencephalon), die Brücke (Pons) und das verlängerte Mark (Medulla oblongata).

Das Mittelhirn setzt sich aus Mittelhirndach, Schwarzer Substanz (Substantia nigra) und rotem Kern (Nucleus ruber) zusammen. Vom Mittelhirn werden unwillkürliche Bewegungen kodiert.

Die Brücke verbindet hauptsächlich Gehirnteile miteinander.

Atemzentrum, Schluckzentrum, Zentrum für Nies- und Hustenreflexe, Brechzentrum, Sitz pH-Wert messender Biosensoren und Herz-Kreislauf-Zentrum befinden sich im verlängerten Mark, das als Hauptsitz vegetativer Funktionen fungiert. [5; S.220]

3 Bei Morbus Parkinson betroffene Teile des zentralen Nervensystems

3.1 Basalganglien

„Die Basalganglien sind für die automatische Ausführung erlernter motorischer Pläne verantwortlich, wobei Neurotransmitter als Überträgersubstanz fungieren.“ [2; S.355]

Als Basalganglien bezeichnet man die Ansammlung von Nervenzellen (Kernen), die unter der Großhirnrinde liegt und tiefer liegenden Nervenzellansammlungen im Zwischenhirn. Hierzu zählen der Streifenkörper (Striatum), der sich aus Schalenkern (Putamen) und Schweifkern (Nucleus caudatus) zusammensetzt - diese zwei Kerne sind Teil des Großhirns - der bleicher Kern (Globus pallidus) im Bereich des Zwischenhirns, der zusammen mit dem Putamen den Namen Linsenkern trägt und der Mandelkern (Corpus amygdaloideum), der auch Teil des limbischen Systems ist. Ferner spielt die sich im Mittelhirn befindende Schwarze Substanz (Substantia nigra) eine wichtige Rolle, in der Bewegungen geplant werden. Die schwarze Substanz zählt aber nicht zu den Basalganglien. [5; 218]

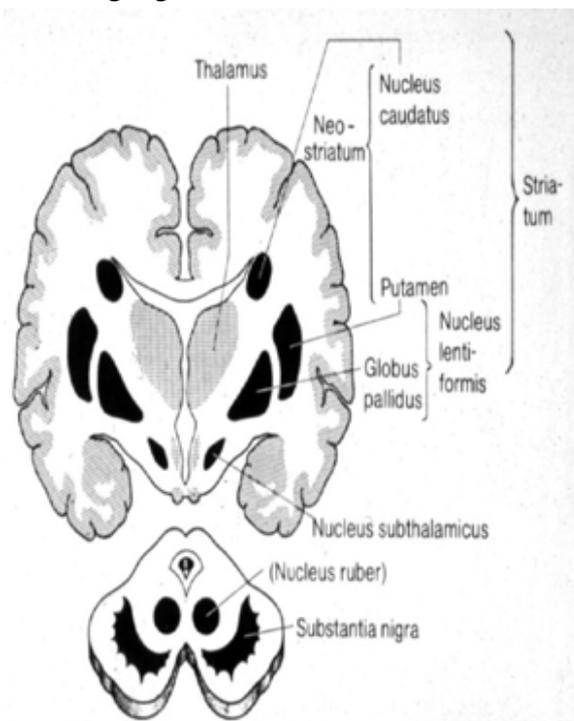


Abb. 3: Schema der wichtigsten Kerngebiete der Basalganglien

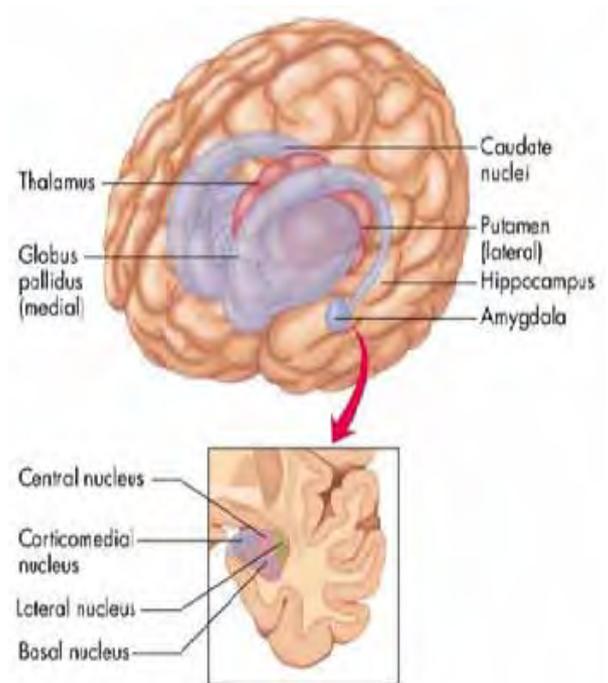


Abb. 4: Anatomie der Basalganglien

Die Basalganglien stellen eine Art „Organisationszentrale“ für motorische Informationen dar. Von der Hirnrinde, dem Thalamus und einigen Bereichen des Hirnstammes eingehende Nervenimpulse werden vom Striatum, das als Eingangstation fungiert, aufgenommen. Das, von den verschiedenen Gehirnregionen empfangene Bild der Bewegungen, vor allem der Willkürbewegungen und der Haltung, wird nun innerhalb der Basalganglien gebündelt, geprüft und verfeinert. Somit wird für glatt ablaufende, nicht ruckartige Bewegungen gesorgt. Über einen Teil des Globus pallidus, den Globus pallidus internus, und einen Teil der Substantia nigra, der Substantia nigra reticulata, werden die Nervenimpulse wieder an das Großhirn gesandt.²

Die vom Striatum ausgehenden Impulse haben entweder einen inhibitorischen, also einen bewegungshemmenden oder einen exzitatorischen, d.h. einen bewegungsunterstützenden Einfluss auf den frontalen Kortex. Falls dieses Verhältnis an hemmenden und aktivierenden Einflüssen gestört wird, werden falsche Informationen weitergeleitet und es kommt zu Bewegungsstörungen, wie es auch bei dem Parkinson-Syndrom der Fall ist. [13; S.3-4]

3.2 Substantia nigra

Die Substantia nigra liegt im Mittelhirn. Aufgrund des Melanins, eines Farbstoffs, und Eisen erhält diese Region ihre dunkle Tönung. Sie ist in zwei Hälften geteilt. Die Substantia nigra pars compacta, in der der Botenstoff Dopamin dominiert, und die Substantia nigra pars reticulata. Von der präzentralen Rinde, dem Nucleus caudatus und dem Putamen erhält die Substantia nigra eingehende Impulse. Die Substantia nigra wiederum leitet Impulse zum Striatum und zum Thalamus. Somit hat sie Einfluss auf verschiedene Schaltkreise des Gehirns. [19]

² Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

3.3 Informationsübertragung an einer chemischen Synapse

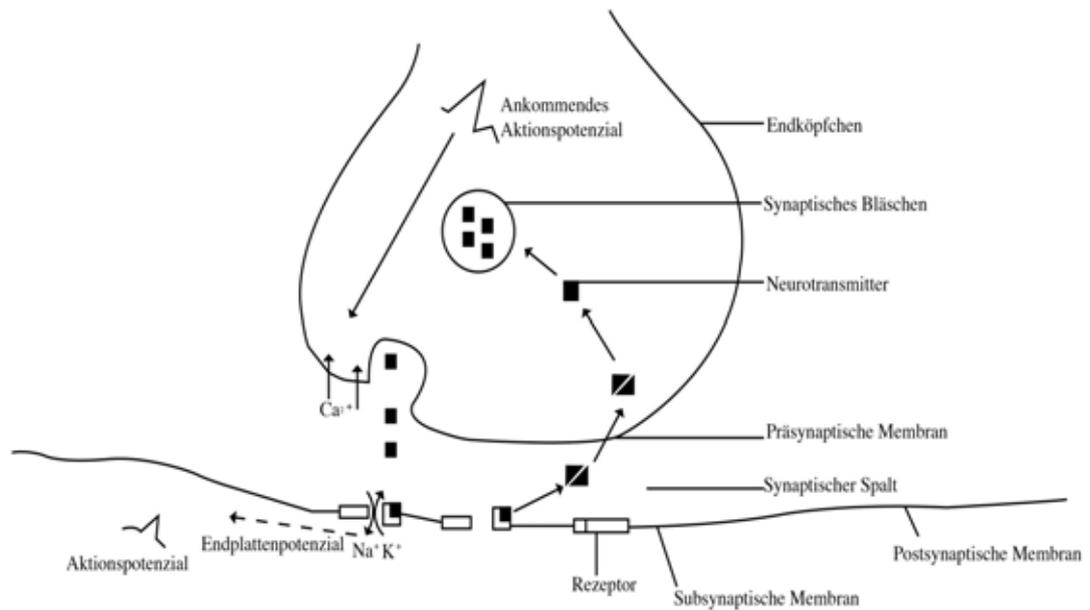


Abb. 5: Vorgänge an einer chemischen Synapse

Von unserem Gehirn werden eingehende Signale verarbeitet und über den Hirnstamm und das Rückenmark zu den betreffenden Muskelzellen weitergeleitet. „Die Erregung einer Nerven-, Sinnes-, oder Muskelzelle besteht in einer kurzzeitigen Veränderung des Ruhepotenzials. Unter natürlichen Bedingungen lösen physikalische und chemische Reize in den Sinneszellen diese Änderung aus. Die so erzeugte Erregung wird in Form von Aktionspotenzialen (elektrische Impulse) im Nervensystem weitergeleitet.“ [8; S.23] Am Ende jeder Nervenzelle, dem sogenannten Endknöpfchen, befindet sich ein Spalt, die Synapse, auf den eine Membran eines Dendriten der nächsten Nervenzelle oder eine Membran einer Muskelzelle folgt. Aufgrund des Spaltes können die Aktionspotenziale nicht direkt weitergegeben werden. Hierfür werden chemische Botenstoffe, genannt Neurotransmitter, benötigt. Kommt ein Aktionspotenzial am Endknöpfchen an, so werden die Calcium Kanäle geöffnet und Ca^{2+} -Ionen strömen aus. Dadurch verbinden sich die synaptischen Bläschen, die sich im Endknöpfchen befinden und Neurotransmitter beinhalten, mit der präsynaptischen Membran und schütten ihre Botenstoffe aus, die dann über den synaptischen Spalt zu den spezifischen Rezeptoren an der postsynaptischen Membran gelangen. Die Botenstoffe verbinden sich mit ihren Rezeptoren und ändern deren Raumstruktur. Dies bewirkt eine Öffnung der chemisch gesteuerten Natrium-Kanäle, wodurch Natrium in die Zelle einströmen kann.

Auf diese Weise entsteht ein Endplattenpotenzial, abhängig von der Neurotransmittermenge, das beim Übertreten eines bestimmten Schwellenwerts (-60 mV) an der postsynaptischen Membran ein Aktionspotenzial auslöst. Dieses Aktionspotenzial wird nun zur nächsten Synapse übertragen. Nach der Bindung wird die Spaltung der Neurotransmitter durch ein Enzym in der postsynaptischen Membran sofort katalysiert, damit die Rezeptoren für neue Botenstoffe frei sind. Die gespaltenen Stücke werden in den Vesikeln unter Energie (ATP) Verbrauch wieder synthetisiert und stehen neu bereit. [8; S.35] Um Bewegungsabläufe genau zu steuern gibt es verschiedene aktivierende und hemmende Botenstoffe, die aktivierende und hemmende Impulse aussenden. Diese Botenstoffe kommen sowohl im peripheren als auch im zentralen Nervensystem vor.³ Wird dieses fein abgestimmte Zusammenspiel durch pathologische Veränderungen gestört, werden fehlerhafte Impulse zu den ausführenden Zellen übertragen. [25]

3.4 Dopamin

In bestimmten Nervenzellen befinden sich Enzyme, denen es möglich ist, die Synthese von der Aminosäure L-Tyrosin in L-Dopa zu katalysieren. L-Dopa ist die biologisch inaktive „Muttersubstanz“ [9; S.84] der natürlichen Katecholamine (biogener Amine) Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin. Dopamin ist sowohl Zwischenprodukt im Katecholaminstoffwechsel als auch ein wichtiger Neurotransmitter. Nervenzellen, die Dopamin in den Endknöpfchen speichern und in den Synapsenspalt freisetzen, heißen dopaminerge Nervenzellen. Dopamin wird im Nebennierenmark, im Hypothalamus, in der Substantia nigra und in anderen Teilen des Nervensystems produziert. Dopaminerge Nervenzellen regulieren wichtige dopaminerge Systeme, wie zum Beispiel den Regelkreis in den Basalganglien.

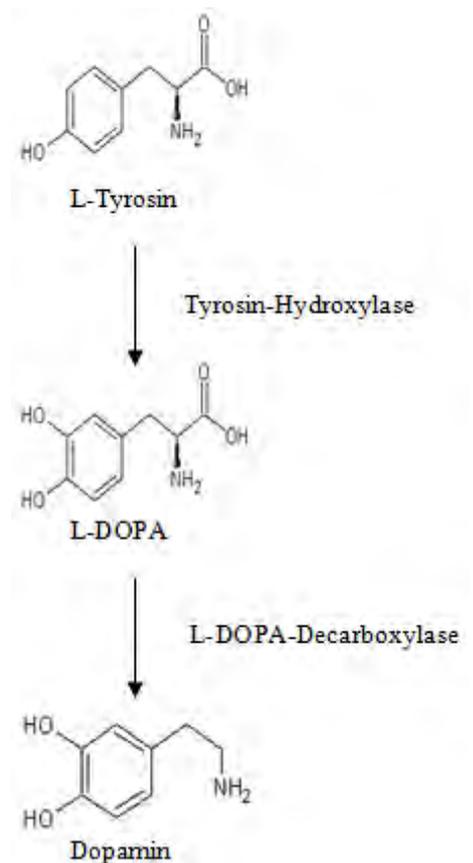


Abb. 6: Dopaminsynthese

³ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Doktor Rieder

Neben diesen Funktionen ist Dopamin auch Teil des autonomen Nervensystems und trägt dort zum Erhalt lebenswichtiger Körperfunktionen bei. Bei der Dopaminsynthese bindet eine zweite Hydroxylgruppe durch das Enzym Tyrosin-Hydroxylase am C3-Atom und wird damit zu L-Dopa (3,4-Dihydroxyphenylalanin). Als nächsten Schritt decarboxyliert das Enzym DOPA-Decarboxylase L-Dopa zum Katecholamin Dopamin. [17] Dopamin kann sowohl inhibitorisch als auch exzitatorisch auf das nachgeschaltete Neuron wirken. Die Wirkung auf postsynaptische Neuronen ist abhängig vom Typus des Rezeptors auf der postsynaptischen Membran. Derzeit werden fünf Dopamin-Rezeptoren unterschieden. D1 und D5 wirken auf die postsynaptische Membran aktivierend, wohingegen D2 - D4 Rezeptoren, die auch als D2-Gruppe bezeichnet werden, hemmend wirken. [39]

4 Morbus Parkinson

4.1 Allgemeines

Der Morbus Parkinson ist eine der häufigsten degenerativen Hirnerkrankungen. Es kommt dabei zu einer Funktionsstörung in den Basalganglien und damit zu einer Störung im extrapyramidalen System. Der Morbus Parkinson ist eine progrediente degenerative Hirnerkrankung, das heißt die Krankheit verschlimmert sich unaufhaltsam. Die Basalganglien sind ein Geflecht aus mehreren Neuronengruppen im Großhirn, die als Schaltzentrale für die Abstimmung unserer Bewegungen verantwortlich sind. [13; S.3] Die Schädigung beim Morbus Parkinson findet im Mittelhirn, in der Substantia nigra statt, die funktionelle Auswirkungen auf die Basalganglien hat. Bis heute wurde noch keine Behandlungsform erforscht, die die Krankheitsprogression aufhalten könnte, jedoch ist es Ärzten möglich die Krankheitssymptome medikamentös zu unterdrücken.⁴

Ihren Namen erhielt die Krankheit nach dem Londoner Arzt und Apotheker James Parkinson. Dieser lebte von 1755 – 1824 und beschrieb in seiner Abhandlung „Essay on the shaking palsy“, die er 1817 verfasste, die wichtigsten Symptome der früher „Schüttellähmung“ genannten Erkrankung. Jedoch war James Parkinson nicht der Entdecker der Erkrankung.

⁴ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

So reichen Schriften bis 1000 und 1500 v. Chr. zurück, in denen von einem Zittern der Hände, körperliche Steifheit und Bewegungsverarmung gesprochen wird. Parkinson war demnach nicht der Entdecker, sondern der Erste, der das Krankheitsbild prägnant und umfassend zusammengefasst hatte. [7; S.5-6]

1919 entdeckte man pathologische Veränderungen in der sogenannten Substantia nigra und Anfang der sechziger Jahre des 20. Jahrhunderts wurde der Mangel an dem Botenstoff Dopamin als Folge des Schwunds der pigmentierten Neurone in der Substantia nigra entdeckt.

Diese wachsenden Erkenntnisse über die biochemischen Hintergründe eröffneten den Weg für die weitere Forschung und für die heutigen Behandlungsformen. [30]



Abb. 7: Essay on the shaking palsy



Abb.8: James Parkinson

4.2 Pathologie bei Morbus Parkinson

4.2.1 Definition Pathologie

Der Begriff Pathologie umfasst „die Lehre von den abnormen und krankhaften Vorgängen und Zuständen von Lebewesen und deren Ursachen.“ [18]

4.2.2 Verlust der dopaminergen Neurone

Bei Morbus Parkinson sind vor allem die Basalganglien betroffen. Kennzeichnend für die Krankheit ist der Untergang der dopaminergen Zellen in der Substantia nigra. Die Axone der dopaminergen Neurone der Substantia nigra enden im Striatum und leiten so das Dopamin zum Corpus Striatum (Streifenkörper), der Teil der Basalganglien ist, weiter um die Signale zu verarbeiten und diese wiederum zum Großhirn zu transportieren. [34] Durch Dopamin werden sowohl inhibitorische (bremsende) als auch exzitatorische (erregende) Impulse weitergeleitet.

In der Datenvermittlung zwischen Substantia nigra und Corpus striatum werden vorwiegend inhibitorische Impulse übermittelt. Durch das zunehmende Absterben der Zellen in der Schwarzen Substanz wird immer weniger Dopamin produziert. Dies hat zur Folge, dass das feine Zusammenspiel der für die Bewegungsabläufe verantwortlichen Neurotransmitter aus dem Gleichgewicht gerät. [13; S.5]

Dies wird in folgenden der Abbildung deutlich:

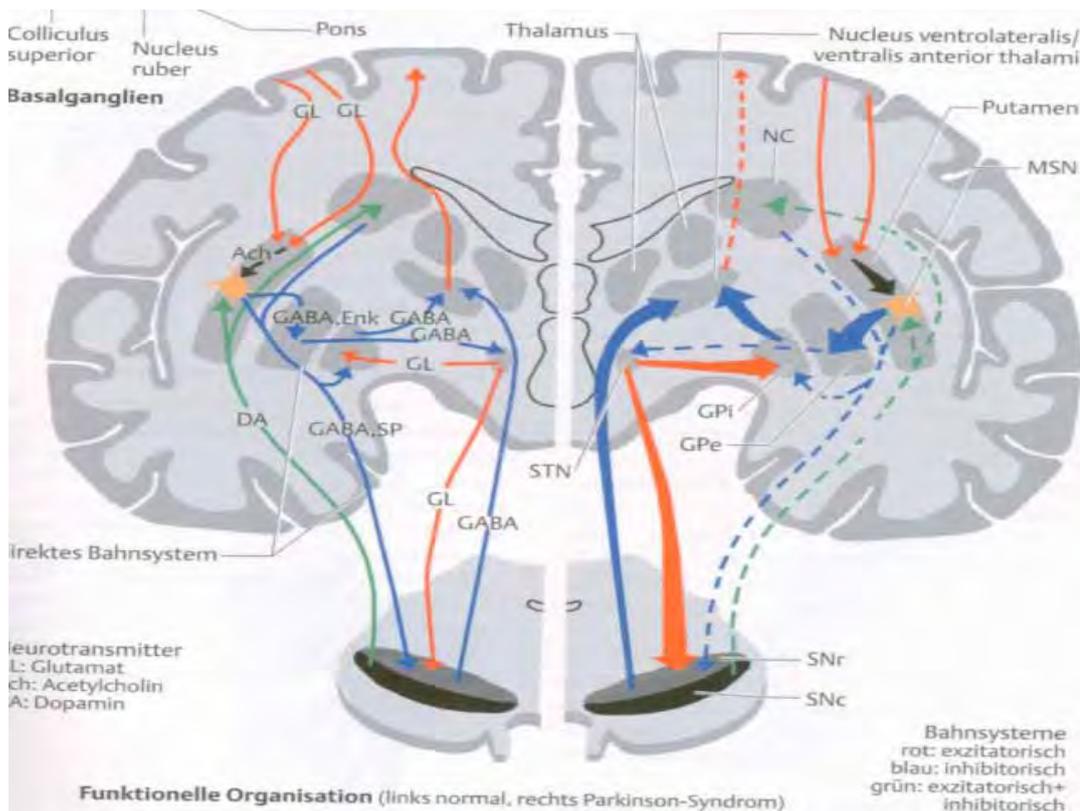


Abb. 9: Vergleich der Neurotransmitterübertragung bei gesundem (links) und an Parkinsonerkranktem (rechts) Gehirn

In diesem Gleichgewichtssystem sind neben Dopamin (DA) noch Acetylcholin (Ach) mit erregender und hemmender Wirkung, Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) mit hemmender Wirkung und Glutamat (GL) mit erregender Wirkung betroffen. Wird dieses Verhältnis der Transmitterstoffe gestört kommt es zu den für die Krankheit charakterisierenden Bewegungsstörungen.

4.2.3 Lewy-Körper

Typische und die Diagnose bestätigende Veränderungen im Gehirn sind die „pathologischen Proteinanreicherungen“ [7; S.27] in den betroffenen Nervenzellen. Das hydrophile („wasserliebende“) Protein α -Synuklein, das sich vor allem in Nervenzellen befindet, ist an Membranen gebunden. Dort trägt es zur Funktionstüchtigkeit der Synapsen bei. Beim Parkinsonsyndrom kann sich dieses Protein nur noch vermindert an die synaptischen Bläschen binden und verbindet sich im Zytoplasma der Zelle zu Makromolekülen. Je größer diese Moleküle werden, desto mehr verliert das Protein seine normalen Eigenschaften. In der Nervenzelle wird es vom Neurit in den Zellkörper befördert, wobei es aber dort nicht mehr abgebaut werden kann und sich zusammen mit anderen abnorm veränderten Proteinen und Filamenten im Zellkörper agglomeriert. Für eine bestimmte Zeit können die Nervenzellen zwar noch unter diesen pathologischen Veränderungen funktionieren, doch nimmt ihre Funktionstüchtigkeit stetig ab. [12; S.214 u. 216] „Die Einschlusskörper entwickeln sich innerhalb des Zelleibs zu Lewy-Körpern (benannt nach dem deutschen Neurologen Friedrich H. Lewy) und die Zellfortsätze der betroffenen Neurone zu Lewy-Neuriten“. [12; S.216] Diese Lewy-Körper können jedoch erst nach dem Tod des Kranken bei der Obduktion festgestellt werden. Für die Diagnostik an Patienten ist diese Veränderung ohne Bedeutung.⁵

4.2.4 Oxidativer Stress

Der oxidative Stress wird bei vielen Erkrankungen mit irreversiblen Zellschäden (z.B. bei der Hypoxie, der bakteriellen Meningitis, beim Morbus Parkinson) als mögliche Teilursache in Erwägung gezogen.⁶ In den Mitochondrien (Zellorganell) laufen die Stoffwechselfvorgänge zur Zellatmung und Energiegewinnung ab. Glucose, Sauerstoff und Wasser durchlaufen verschiedene chemische Schritte und werden in Kohlenstoffdioxid, Wasser und Energie umgewandelt. Im krankhaften Fall können sich bei diesen Vorgängen freie Radikale (hochreaktive Molekülbruchstücke) bilden, die das Zellorganell schädigen und letztlich zerstören können. Überschreitet das Vorkommen von freien Radikalen eine bestimmte Konzentration, spricht man von oxidativem Stress.

⁵ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

⁶ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

Das Vorkommen freier Radikale wird durch Eisen begünstigt, das in der Substantia nigra vermehrt vorhanden ist. So tragen sie zur Degeneration der dopaminergen Zellen bei. [7; S.28]

4.3 Epidemiologie

4.3.1 Prävalenz

Prävalenz ist die „Gesamtzahl der Erkrankten in einer Population zu einem bestimmten Untersuchungszeitpunkt.“ [20] Das Parkinson-Syndrom ist eine der häufigsten Erkrankungen des Zentralen Nervensystems. In Deutschland sind mindestens 200.000 am Parkinson-Syndrom erkrankte Patienten verzeichnet. Im Allgemeinen liegt der Gipfel an Erkrankten im mittleren bzw. höheren Lebensalter, jedoch sind in Deutschland 25.000-40.000 Parkinson Patienten unter 40 Jahre alt, diese werden „early onset-Parkinson“ [28] genannt. In Ausnahmen sind auch Fälle von jüngeren Patienten bekannt, diese Form der Parkinson-Krankheit wird dann als „juvener Parkinson“ bezeichnet. 1-2% der über 65-Jährigen Personen in Deutschland leiden am Parkinson-Syndrom. Mit zunehmendem Alter wächst diese Rate an, so sind ca. 3-10% der über 80 Jährigen von dieser neurodegenerativen Erkrankung betroffen. [7; S. 20]

4.3.2 Inzidenz

„Unter Inzidenz versteht man die Anzahl neu aufgetretener Krankheitsfälle innerhalb einer definierten Population in einem bestimmten Zeitraum.“ [38] Jährlich wird bei etwa 20 Personen von 100.000 Personen die Diagnose Parkinson gestellt. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der Neuerkrankungen stetig zu. [13; S.5] Mindestens 40% der Patienten sind bei Diagnosestellung 50-60 Jahre alt, 30 % sind unter 50 Jahre. Äußerst umstritten ist es, ob es einen Erkrankungsunterschied zwischen Männern und Frauen gibt. Jedoch deuten einige Analysen auf eine erhöhte Erkrankungsrate der Männer hin. [7; S.21]

4.4 Symptome

Beim Auftreten der ersten Krankheitssymptome ist die Degeneration der dopaminergen Neurone schon beträchtlich fortgeschritten. Ungefähr dreiviertel der betroffenen Nervenzellen sind zum Zeitpunkt der Diagnosestellung schon abgestorben. [7; S.21]

4.4.1 Kardinalsymptome

Kernsymptome des Morbus Parkinson sind „eine Störung der willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen mit Verminderung, Verlangsamung bzw. Fehlen der Spontan- und Begleitbewegungen durch Rigor und Ruhe-Tremor“. [1; S.927] Diese Symptome werden Kardinalsymptome genannt.

Der Rigor wird durch eine gleichzeitige Erhöhung des Muskeltonus in Agonisten und Antagonisten (natürliche Gegenspieler) hervorgerufen und verursacht die allgemeine Muskelsteifheit. Der Rigor prägt die, für das Krankheitsbild typische, starre, gebundene Haltung und auch die fortschreitende Haltungsanomalie mit zwischen den Schultern eingezogenem Kopf und vornüber gebeugtem Oberkörper. Durch lang andauernde Druckbelastung der Gelenke werden Schmerzen hervorgerufen, die vor allem im Anfangsstadium, oft nicht als Folge des Morbus Parkinson erkannt werden, sondern anderen Krankheiten fälschlicherweise zugesprochen werden. Eine Haltungsinstabilität führt zu Gang- und Gleichgewichtsstörungen.



Abb. 10: Typische Körperhaltung eines Parkinsonpatienten

Unter dem Symptom Akinese versteht man den fortschreitenden Bewegungsverlust. Die Patienten gehen immer kleinschrittiger, Bewegungen sind immer weniger möglich und die Stimme wird tonloser und leiser.

Unterteilt wird diese in anfängliche Bewegungshemmung (Bradykinese), Bewegungsverarmung (Hypokinese), und bis zur Bewegungslosigkeit (Akinese). Anfangs kann sich die Akinese in nachlassender Geschicklichkeit der Hände äußern. Die Arme werden beim Gehen vermindert mitbewegt und der Gang ist schlurfend. Gleichzeitige Bewegungen, zum Beispiel Gehen und Winken, sind für den Betroffenen schwer auszuführen.

Auch kann ein Maskengesicht auftreten, als Folge der Bewegungsbewegungsverarmung der mimischen Muskulatur, die dem Kranken einen starr und teilnahmslos wirkenden Gesichtsausdruck, der nicht der Stimmungs- und Interessenlage entspricht, verleiht, auftreten. Die Sprache wird undeutlich und monoton.

Auch typisch ist der Ruhetremor, das heißt ein „unwillkürliches Zittern bei Entspannung“⁷. Als Folge rhythmischer Kontraktionen von Agonisten und Antagonisten, zittern vor allem die Finger. Bei Willkürbewegungen und immer im Schlaf wird dieser Ruhetremor gehemmt. [1; S.927]

4.4.2 Vegetative Symptome

Diese Symptome betreffen das vegetative (autonome) Nervensystem, das „unbewusste oder unwillkürliche Vorgänge“ [6; S.101], die zum Erhalt der Körperfunktion benötigt werden (z.B. Steuerung der inneren Organe, Regulation des Körpers, Verdauung), steuert.

Eines der ersten auftretenden vegetativen Symptome ist der zunehmende Verlust des Geruchssinnes (Anosmie), der von den meisten Patienten nicht bemerkt und oft erst bei Diagnoseerstellung, bei der unter anderem sogenannte „Riechflaschentests“ durchgeführt werden, festgestellt wird. Außerdem kommt es zu vermehrtem Speichelfluss, der für die Patienten eine erhebliche soziale Beeinträchtigung darstellt. Auch kommt es zu verstärkter Talgsekretion, die den Patienten ein Salbengesicht mit fettig glänzender Gesichtshaut verleiht, und eine Neigung zu stärkerem Schwitzen, da die Temperaturregulation des Körpers gestört ist. Auch leiden viele Patienten an Ein- und Durchschlafstörungen, die beim fortschreitenden Parkinson eine Tagesmüdigkeit zur Folge haben. [7; S.12-13] Durch die Degeneration dopaminerger Neurone ist auch die Verdauung negativ betroffen. Dies kann sich durch Verstopfung und Bauchschmerzen äußern. Unter anderem tritt ein erhöhter Harndrang und Inkontinenz auf. [32]

⁷ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

4.4.3 Psychische Symptome

Die neuropsychologischen Symptome werden häufig nicht wahrgenommen, da sie nicht im gleichen Maße augenfällig sind wie die motorischen und vegetativen Veränderungen. Doch stellen diese Phänomene für die Patienten eine erhebliche Behinderung dar und dürfen nicht unterschätzt werden. Endogene und exogene Faktoren spielen bei den psychischen Symptomen eine Rolle. Bei Parkinson Patienten sind die Gedankenabläufe bei erhaltenem Intellekt verlangsamt (Bradyphrenie), was bei ungeduldigen Gesprächspartnern häufig als geistiger Abbau fehlgedeutet wird. Das Gefühlsleben der Betroffenen ändert sich. Sie sind schneller reizbar und neigen zu Depressionen. Bei einem Teil der Patienten tritt aber im längeren Verlauf auch eine dementielle Entwicklung auf. [1; S.928]

Oft sind psychische Veränderungen frühe Symptome der Krankheit. Durch den Verlust von dopaminproduzierenden Zellen wird unter anderem das Gleichgewicht der Produktion von anderen Monoaminen, wie Serotonin und Noradrenalin gestört, was sich in Stimmungsveränderungen (z.B. Depressionen) äußern kann. [7; S.16-17] Bei 30-60% der Erkrankten manifestiert sich eine Depression. [31] Diese Depressionen sind aber nicht nur Folge endogener, d.h. pathologischer Veränderungen im Gehirn, sondern können auch exogen, durch „das Gefühl der Stigmatisierung“, das heißt das Gefühl der sozialen Ausgrenzung, bedingt sein. Durch diese Ausgrenzung kommt es bei betroffenen Personen auch zu einer sozialen Unsicherheit. Weitere Symptome des Morbus Parkinson sind Panikstörung, phobische Störungen und generalisierte Angststörungen. Diese Störungen werden mit einer Prävalenz von 20-40% unter den Erkrankten angegeben. Steht ein Patient unter Stress, Angst, Scham oder fühlt sich stigmatisiert, so führt dies, vor allem in einem unbekanntem Umfeld, zu einer Verschlechterung der motorischen Symptome (z.B. Bewegungshemmung, Amplitudenzunahme des Tremors). [7; S.16-17]

4.5 Klassifikationen

Innerhalb des Morbus Parkinson wird nach bekannter oder unbekannter Ursache unterschieden. So kann die Krankheit in folgende Gruppen unterteilt werden:

Parkinson-Syndrome		
Idiopathisches Parkinson-Syndrom = Primäres Parkinson-Syndrom = Morbus Parkinson	Symptomatisches Parkinson-Syndrom = Sekundäres Parkinson-Syndrom	Atypisches Parkinson-Syndrom
- Äquivalenz Typ	- Vergiftung (Drogen)	- Multisystematrophie
- Akinetisch-rigider Typ	- Entzündung (nach einer Hirnentzündung/ Enzephalitis)	- Lewy-Körperchendemenz
- Tremordominanz Typ	Psychopharmaka-Nebenwirkung	- Kortikobasale Degeneration
		- Progressive supranukleäre Blickparese

Tab. 1: Klassifikationen der Parkinsonsyndrome

4.5.1 Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Der Begriff „idiopathisch“ wird in der Medizin in Zusammenhang mit Krankheiten benutzt, „die ohne eine fassbare Ursache entstehen.“ [15] Die Ursache des idiopathischen Parkinson Syndroms (IPS), das gleichbedeutend ist mit Morbus Parkinson, ist bis heute ungeklärt. Betroffen sind in etwa 75-80% der an einem Parkinson-Syndrom erkrankten Patienten. [26] Für die eindeutige Diagnose des idiopathischen Parkinsonsyndroms ist es erforderlich, dass mindestens zwei der Kardinalsymptome vorhanden sind. Auch dürfen keine sogenannten untypischen Symptome vorliegen. Akinese und Rigor mit Ruhetremor sichern ebenso wie der asymmetrische Beginn und das eindeutige Ansprechen der Symptome auf eine Behandlung mit dem Medikament L-Dopa die Verdachtsdiagnose eines IPS. Zusätzlich wird das IPS zur genaueren klinischen Beschreibung noch in drei Typen unterteilt:

Äquivalenz-Typ: Ausgewogene Ausprägung der Akinese, des Rigors und des Tremors

Akinetisch-rigider Typ: Fehlender oder minimaler Tremor

Tremordominanz-Typ: Dominanz des Tremors [1; S.931]

4.5.2 Symptomatische Parkinson-Syndrome

In der Gruppe der symptomatischen oder auch sekundären Parkinson-Syndrome befinden sich all diejenigen Syndrome, deren Ursache bekannt ist. Die häufigste Ursache ist das medikamentöse Parkinsonsyndrom, infolge einer andauernden Behandlung mit Psychopharmaka (Neuroleptika), die eine Blockade der Dopamin-Rezeptoren im Striatum verursachen.⁸

4.5.3 Atypische Parkinson-Syndrome

Treten die Symptome des Parkinson-Syndroms als Teil-Symptome bei einer anderen neurodegenerativen Erkrankung auf, so bezeichnet man dieses Syndrom als atypisches Parkinson-Syndrom. Es handelt sich hier um Erkrankungen wie die Multisystematrophie, die progressive supranukleäre Blickparese (Steele-Richardson-Olschewski Syndrom), die Lewy-Körperchen Demenz oder die Kortikobasale Degeneration. [27] Auch bei Morbus Alzheimer (Alzheimerdemenz) können im Verlauf Parkinsonsymptome auftreten.⁹

4.6 Behandlung

4.6.1 Medikamentöse Therapie

Das idiopathische Parkinson-Syndrom ist eine unaufhaltsam fortschreitende Erkrankung, daher ist das Ziel der medikamentösen Therapie bei dieser Krankheit die Symptome vorübergehen zu verringern und die Lebensqualität für den Betroffenen möglichst lange zu erhalten.

In der Therapie werden Medikamente verwendet, die:

- Dopaminvorstufen sind (L-Dopa-Präparate)
- Dopamin an den Rezeptoren ersetzen (Dopamin-Agonisten)
- die Konzentration des im synaptischen Spalt verfügbaren Dopamins erhöhen (MAO-B-Hemmer¹⁰, COMT-Hemmer¹¹)
- das Ungleichgewicht der Transmittersoffe wieder herstellen (Glutamat-Antagonisten, Anticholinergika). [13]; [22]

⁸ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

⁹ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

¹⁰ Monoaminoxidase-B-Hemmer

¹¹ Catechol-O-Methyl-Transferase-Hemmer

4.6.1.1 L-Dopapräparate

Da durch das Absterben der Zellen in der Substantia nigra weniger Dopamin produziert wird, kam man bereits vor ca. 35 Jahren auf die Idee Dopamin zu verabreichen. Dopamin selbst kann die Blut-Hirn-Schranke nicht überschreiten, deshalb wurde 1961 zum ersten Mal die Dopamin-Vorstufe Levo-Dopa (L-Dopa) zur Behandlung eingesetzt. [23]

„L-Dopa ist die unmittelbare Vorstufe des körpereigenen Dopamin.“ [13; S.16] Im Gehirn wird dann das - in Form von Tabletten verabreichte - L-Dopa zu Dopamin verstoffwechselt und gleicht somit die Lücke an körpereigenem Dopamin aus.[13; S. 16] Zusätzlich zu L-Dopa muss dem Patienten ein (nicht blut-hirnschranken-gängiger) Decarboxylasehemmer verabreicht werden, der verhindert, dass L-Dopa bereits im Körper, noch vor Erreichen des Gehirns, in Dopamin umgewandelt wird. Dies würde zu erheblichen Nebenwirkungen (Magenbeschwerden, Herzrhythmusstörungen etc.), aber zu keinem vernünftigen therapeutischen Effekt führen. [35]

Neben der Decarboxylierung ist als weiterer Abbauweg des L-Dopa, sowie des Dopamins die Methylierung bekannt, die durch den zusätzlichen Einsatz von COMT-Hemmern (Catechol-O-Methyltransferase-Hemmer) blockiert werden kann. MAO-B Hemmer (Monoamin-oxydase-B-Hemmer) hemmen den Abbau von Dopamin. Beide Substanzen führen zu einer Verlängerung der Dopamin-Wirkung.¹²

„Die Ersatztherapie durch L-Dopa ist bis heute die wirksamste Behandlung in allen Krankheitsstadien und gilt als Goldstandard der Therapie.“ [13; S.16]

In den 60er Jahren sprach man von einem Gegenmittel für die unaufhaltsame Krankheit, doch können mit L-Dopa nur die Symptome verdeckt, aber weder die Ursachen geheilt noch die unaufhaltsame Progression gestoppt werden.

In den ersten Jahren der Therapie, ca. 4 Jahre, spricht man von einer „Honeymoon-Periode“ (Flitterwochen), in der der Patient oft vollständig von den Krankheitszeichen geheilt zu sein scheint. Gegebenenfalls muss die Dosis des Medikaments bei den regelmäßigen Arztbesuchen erhöht werden. [24]

Doch nach 5-10 Jahren ist die Degeneration der dopaminergen Zellen soweit fortgeschritten, dass fast kein Dopamin mehr produziert und in den Nervenenden der dopaminergen Nervenzellen gespeichert werden kann.

¹² Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

Obwohl die Verstoffwechslung von L-Dopa auch in anderen Zellen vorgenommen werden kann, können die synaptischen Bläschen dieser Zellen das produzierte Dopamin nicht speichern. Das verabreichte L-Dopa hat eine Halbwertszeit (Zerfallsgeschwindigkeit) von ca. 2 Stunden. Kann es nicht gespeichert werden, verklingt die Wirkung rasch und es kommt zu sogenannten „End of dose“ Erscheinungen oder „wearing-off“, d.h. zum Wiederauftreten von Parkinsonsymptomen vor der nächsten L-Dopa-Einnahme.

Nicht nur die dopaminergen Zellen sterben ab, sondern auch die Rezeptoren für Dopamin im Striatum verändern sich. [36] Sie können auf Dopamin überreagieren, was zu Überbeweglichkeit führt (Hyperkinese). Die Patienten können stürzen und sind sozial stigmatisiert.¹³ Unter anderem treten On-off Phasen auf, die zu Schwankungen der Bewegungsfähigkeit unabhängig von der Tabletteneinnahme führt. [13; S.17]

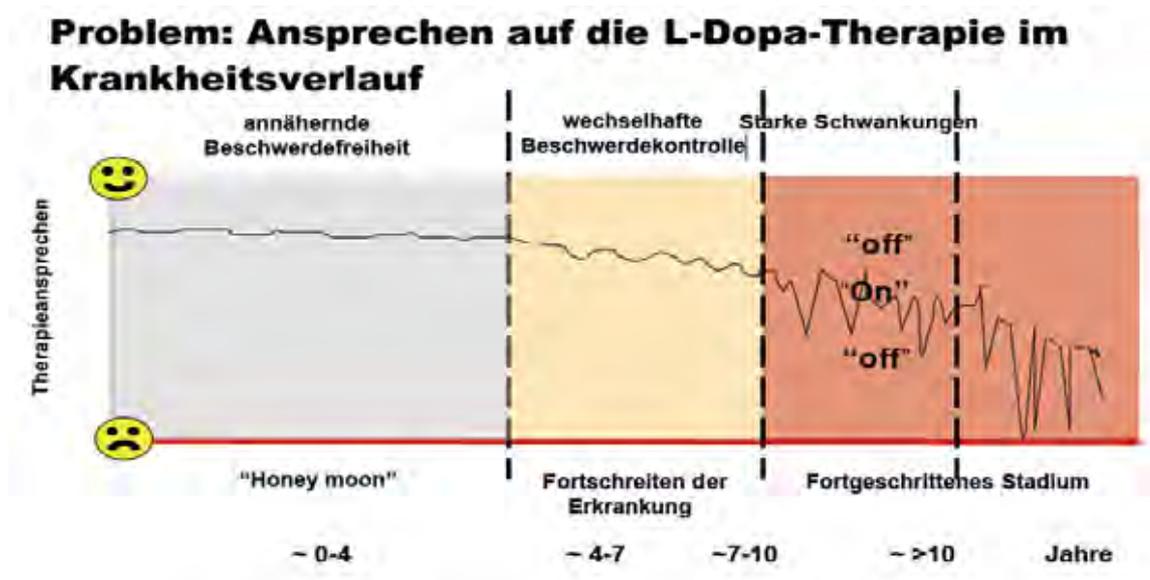


Abb. 11: Ansprechen auf die L-Dopa Therapie im Krankheitsverlauf

L-Dopa wird in den allermeisten Fällen in Tablettenform gegeben. Für ausgewählte, fortgeschrittene Fälle ist die kontinuierliche Gabe mittels einer Pumpe über eine Dünndarmsonde möglich.¹⁴

¹³ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

¹⁴ Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

4.6.1.2 Dopamin-Agonisten

„Dopamin-Agonisten wirken stimulierend auf das dopaminerge System, indem sie zumeist über die D2-Rezeptoren an den postsynaptischen Rezeptoren des Striatums die Wirkung des Dopamin unterstützen.“ [7; S.46] „Vorraussetzung für eine gute motorische Wirksamkeit ist, dass ein Dopaminagonist eine hohe D2-Affinität aufweist, (...)“ [11; S.1549] Die chemisch dem Dopamin ähnlichen Substanzen haben eine schwächere Wirkung als Dopamin. Besonders bei jungen Patienten wird im Frühstadium der Erkrankung eine Monotherapie mit Dopamin-Agonisten einer Therapie mit L-Dopa vorgezogen, da weniger Spätfolgen, wie unwillkürliche Überbewegung, auftreten. Meist aber werden diese Medikamente in Kombination mit L-Dopa verabreicht. In Verbindung kann weniger L-Dopa eingenommen werden und somit werden dessen Spätfolgen reduziert. Doch treten auch spezifische Nebenwirkungen, wie z.B. „häufiger Abfall des Blutdruckes, Übelkeit und Halluzinationen“, auf. [13; S.17-18]

4.6.1.3 MAO-B-Hemmer

MAO-B-Hemmer hemmen die Katalyse des Enzyms MAO-B. Das Enzym Monoaminoxidase-B (MAO-B) katalysiert den Abbau von Dopamin. „Durch die Hemmung des enzymatischen Abbaus von Dopamin durch MAO-B kommt es insbesondere im Striatum zu einer längeren Verfügbarkeit des verbliebenen Dopamins.“ [7; S. 47]

4.6.1.4 COMT-Hemmer

Das Enzym Catechol-O-Methyl-Transferase (COMT) katalysiert den Abbau von Dopamin bereits im peripheren Nervensystem. Wie MAO-B-Hemmer bewirkt dieses Medikament, dass die Katalyse des Abbaus des Transmitters verlangsamt wird. Wird dieser Hemmer in Kombination mit L-Dopa verabreicht, kann die Dosis von L-Dopa vermindert werden. [7; S.47]

4.6.1.5 Glutamat-Antagonisten

Durch die Degeneration der dopaminergen Nervenzellen kommt es zu einem Ungleichgewicht der Transmitterstoffe im Gehirn. Dies hat zur Folge, dass die Menge an bestimmten Botenstoffen im Verhältnis zu der Menge an vermindert produzierten Botenstoffen zu hoch ist. Bei der Parkinson-Krankheit ist dies besonders bei dem aktivierenden Transmitter Glutamat der Fall. Glutamat-Antagonisten wie Amantadine und Memantine besetzen die Rezeptoren an der postsynaptischen Membran. Somit kann das Glutamat nur noch an wenig freie Rezeptoren andocken. Dies hat zur Folge, dass die Wirkung dieses Botenstoffes gehemmt wird, die pathologischen Mengenverhältnisse der Stoffe wieder mehr aufeinander abgestimmt werden und die Beweglichkeit verbessert bzw. die negative Überbeweglichkeit verringert wird. Glutamat-Antagonisten werden auch bei totaler Unbeweglichkeit (akinetischer Krise), die lebensbedrohlich ist, eingesetzt. [7; S. 47]; [37]

4.6.1.6 Anticholinergika

Ähnlich wie die Glutamat-Antagonisten blockieren die Anticholinergika die Acetylcholinrezeptoren, was den Effekt hat, dass das Ungleichgewicht zwischen Dopamin und Acetylcholin gemindert wird. Speziell der Ruhetremor wird so oft besser gedämpft als durch L-Dopa. Doch treten hier als Nebenwirkungen unter anderem „Gedächtnisstörungen und Verwirrtheit“ mit Sinnestäuschungen sowie quälende Mundtrockenheit auf. [13; S.19]

4.6.2 Operative Verfahren

Eine Operation stellt die letzte, ergänzende Therapiemöglichkeit dar. Erst wenn durch die medikamentöse Therapie keine zufriedenstellenden Verbesserungen mehr erreicht werden können und die Patienten unter den Nebenwirkungen der Medikamente zu sehr leiden, wird ein stereotaktischer Eingriff in Erwägung gezogen. Dies ist ein Eingriff bei dem sowohl der Kopf des Patienten, als auch die benötigten Instrumente fest in einem Rahmen verschraubt sind. So ist es den Ärzten möglich mit der höchsten Genauigkeit zu operieren. Zuvor werden Patienten durch ein umfangreiches Testverfahren geprüft.

Die Medikamentendosis kann dadurch meist deutlich reduziert werden, doch der Verlauf der Krankheit kann auch durch eine Operation nicht gestoppt werden. Operative Verfahren werden nur an bestimmten Kliniken durchgeführt. [7; S.49]; [16]

4.6.2.1 Thermokoagulation

Bei Patienten des Tremor-Typ wird dieser stereotaktische Eingriff durchgeführt. In bestimmten Bereichen des Gehirns werden hier durch Hitzesonden Neuronen irreversibel zerstört und so wird das Symptom weitgehend beseitigt. Jedoch ist durch diese Methode eine Besserung nicht sichergestellt. [10; S. 43-44]

4.6.2.2 Tiefe Hirnstimulation

Die Tiefe Hirnstimulation erfolgt durch einen stereotaktischen Eingriff. Ähnlich wie bei einem Herzschrittmacher wird bei diesem stereotaktischen Eingriff, eine Elektrode in das Gehirn eingesetzt und mit einem externen Stimulationsgerät verbunden, durch das die Nervenzellen elektrisch gereizt werden können. Auf diese Weise kann das Ungleichgewicht im Gehirn weitgehend wiederhergestellt werden. Eingesetzt wird die Elektrode meist am Nucleus subthalamicus, der sich im Zwischenhirn befindet und Teil der Basalganglien ist. Hier kann die Stimulation auf Tremor, Akinese und Rigor bestmöglich wirken. [10; S.44]; [14]

4.7 Leben mit Parkinson

4.7.1 Interview mit Patienten

Über das Klinikum Traunstein wurde ich mit Herrn M., der in der Neurologischen Abteilung behandelt wird, bekannt gemacht. Am 12. Dezember 2008 verabredeten wir uns nachmittags in seiner Wohnung um über sein Leben mit Morbus Parkinson zu sprechen. Dort angekommen wurde ich von seiner Pflegerin vom ambulanten Pflegedienst in die Wohnung geführt, in der mich Herr M. schon in seinem Rollstuhl erwartete. Der 78-jährige Herr M. lebt seit knappen 20 Jahren mit der Diagnose Morbus Parkinson. Heute ist es ihm nur noch bedingt möglich sich ohne Rollstuhl fortzubewegen. Sein Medikament (L-Dopa) bekommt er über eine tragbare, elektronische Pumpe, die kontinuierlich ein zähflüssiges Medikamentengel in den Dünndarm abgibt.

So werden die Nerven gleichmäßig mit dem notwendigen Medikament versorgt. Erste Symptome machten sich 1986 bemerkbar. Durch starkes Zittern war es ihm fast nicht mehr möglich seinem Beruf als Ingenieur nachzugehen. Doch konnte man ihm zunächst nicht helfen, bis er eines Tages durch Zufall einem Internisten auffiel der sofort bemerkte, dass Herr M. sein Bein etwas nachzog. Dieser schickte ihn zu einem Arzt für Neurologie, der die Diagnose Morbus Parkinson stellte.

Anfangs schränkte ihn seine Krankheit fast nicht ein, auch konnte er die Symptome durch Medikamenteneinnahme gut lindern. Doch, so betonte er auch immer wieder, schritt die Behinderung ganz langsam voran. Nahm er zu Beginn nur zwei Tabletten, so musste er mit der Zeit diese Dosis auf 5 bis 6 Mal am Tag erhöhen. Heute wird er durch eine Pumpe, deren Dosis von den behandelnden Ärzten eingestellt wird, mit Medikamenten automatisch versorgt. Viele Krankenhausaufenthalte liegen hinter Herrn M. Oft stürzte er als Folge seiner Krankheit schwer. Unter anderem birgt sie viele Tücken. Es gab eine Zeit, in der sich Herr M. sogar in seiner eigenen Wohnung nur mit Helm fortbewegte. Er konnte seinen Körper oft nicht kontrollieren und „wurde unerwartet wie eine Rakete aus dem Stuhl geschossen“. Herr M. wirkt auf mich sehr fröhlich. Oft lacht er über seine eigenen Witze und Bemerkungen. Er erklärt mir, und dies betont er immer wieder, dass ihm dies nur möglich ist, da er sein Leben immer mit einem „eisernen Willen“ angepackt hat und besonders diese Krankheit. Auch ist es wichtig sich mit Morbus Parkinson selbst auseinanderzusetzen und sein Schicksal zu akzeptieren. Es ist notwendig fit zu bleiben und zu versuchen sein Leben so gut wie möglich weiterzuführen. Nicht nur der Patient ist gefordert, auch Familie und Freunde, sowie Therapeuten des Erkrankten sind ausschlaggebende Faktoren für den Verlauf der Krankheit und für die Lebensqualität. Ein gutes Umfeld und einen geeigneten Behandlungsort hat Herr M. gefunden. Jedoch ist es nicht möglich die Behinderungen der Krankheit gänzlich zu lindern. So ist auch Herr M., trotz guter Behandlung und seiner „Kämpfernote“ nicht komplett zufrieden. Er ist auf Hilfe angewiesen und sein Alltag ist streng nach den Medikamentendosen festgelegt. Ohne therapeutische Behandlung wäre es ihm nicht mehr möglich sich zu bewegen.

Zu Beginn unseres Gespräches traf ich einen Herrn M. an, der mir geistig sehr fit vorkam. Nur die Tatsachen, dass er im Rollstuhl saß und etwas undeutlich sprach erinnerten mich an seine Krankheit. Auch bemerkte ich deutlich seine Überbeweglichkeit, die mit fortschreitender Krankheit und der damit verbundenen Erhöhung der Medikamente zusammenhängt. [siehe Kapitel 4.6.1.1 L-Dopapräparate]

Nach einer Stunde wurde er aber immer ruhiger und unbeweglicher. Auch sprach er langsamer und undeutlicher. „Mein Freund der Baum“ witzelt er darüber und meint, dass er mit Abnahme der Medikamente immer steifer und unbeweglicher wird. [Siehe Anhang 7.1]

4.6.2 Interview mit Herrn Doktor Rieder

Am 19.12.2008 traf ich mich mit Herrn Doktor Rieder, dem leitenden Oberarzt der Neurologie des Kreiskrankenhauses Traunstein und behandelnden Arzt von Herrn M. Schon seit Beginn seiner Facharztausbildung 1983 ist das Parkinsonsyndrom Teil seines Behandlungsfeldes. Patienten, die an Parkinson erkrankt sind, sind fester Bestandteil jedes Krankenhauses und können in der Regel relativ gut behandelt werden, da in normalen Krankheitsstadien keine besonderen Behandlungsgeräte benötigt werden. Erst bei fortgeschrittenen Stadien werden Spezialtechniken, wie die Tiefenhirnstimulation, nötig. Da das Parkinsonsyndrom anfangs nur eine medikamentöse Behandlung erfordert, ist es zu Beginn möglich vom jeweiligen Hausarzt in Zusammenarbeit mit einem Facharzt für Neurologie betreut zu werden. Daher werden in Krankenhäusern oft nur weiter fortgeschritten Erkrankte therapiert.

Kernpunkt der Behandlung ist die Linderung der Bewegungsarmut, da diese am besten zu beeinflussen ist. Andere Symptome, wie der Tremor, stellen für den behandelnden Arzt ein Problem dar und können mit dem heutigen Wissensstand nur unzureichend behandelt werden. Die Linderung der psychischen Symptome und vegetativen Symptome stellen bislang noch die größten Probleme dar. Basis einer erfolgreichen Therapie der Krankheit ist eine gute Beziehung zwischen Patient und Arzt. Nicht nur der Arzt ist gefordert, sondern auch der Patient muss aktiv mitarbeiten. Das Parkinsonsyndrom ist eine unheilbare Krankheit, bei der bislang nur die Unterdrückung der Symptome möglich ist. Patienten müssen diese Diagnose einer chronischen, unheilbaren Erkrankung akzeptieren und sich damit auseinandersetzen, um ihre Therapiemöglichkeiten maximal ausschöpfen zu können. Sie müssen sich selbst über ihre Krankheit gut informieren um dem Arzt die benötigten Informationen liefern zu können. Nicht nur der Erkrankte, auch seine Angehörigen müssen akzeptieren, dass es keine Heilung gibt. Neben der Kommunikation des Patienten mit dem Arzt ist es auch erforderlich, dass die Angehörigen engen Kontakt mit dem Therapeuten halten, um dem Doktor Fremdbeobachtungen zu liefern.

Nur so ist es ihm möglich eine individuelle und am besten angepasste Behandlung zu entwerfen. „Drüber reden“ ist der Schlüssel einer erfolgreichen Therapie. [Siehe Anhang 7.2]

5 Schluss

„Fit bleiben“ – sowohl geistig als auch körperlich – scheint der Schlüssel für ein annehmbares Leben trotz dieser schweren Krankheit zu sein. Patienten müssen aktiv mit der Krankheit leben, in dem sie nicht nur die klinischen Therapiemöglichkeiten einbeziehen, sondern auch das Angebot an Krankengymnastik, Logopädie (Stimm- und Sprachtherapie) und Ergotherapie (Beschäftigungstherapie) annehmen. Eine weitere Möglichkeit sich mit anderen über die Krankheit auszutauschen sind Selbsthilfegruppen. Hier können Gleichbetroffene Tipps und Erfahrungen austauschen. Im Rahmen meiner Facharbeit besuchte ich den Vortrag „Morbus Parkinson“ von Herrn Doktor Scheidtmann im Klinikum Vogtareuth und hatte dort Gelegenheit mit einer Patientin zu reden, die regelmäßig an einer Selbsthilfegruppe teilnimmt. „Dort fühle ich mich verstanden. Es geht nicht darum nur über die Krankheit zu sprechen. Vielmehr ist es wichtig, dass ich mich dort nicht als Außenseiterin fühle und nicht durch meine Symptome schief angeschaut werde!“, sagte sie mir.

Durch meine Facharbeit habe ich eine Krankheit näher kennengelernt, die für Nichtbetroffene nur schwer nachvollziehbar ist. Als Betrachter bemerkt man zwar äußerliche Symptome wie das Zittern, die Überbeweglichkeit oder die Veränderung der Sprache, doch bleiben die psychischen Veränderungen, an denen die Patienten am meisten leiden, für die meisten verborgen.

6 Quellen

6.1 Quellenverzeichnis der Bilder und Tabellen

- Deckblatt: Gehirn: Eigenes Bild
Parkinsonpatient: http://de.wikipedia.org/wiki/Morbus_Parkinson
- Abb. 1: Aufbau des Gehirns:
Erdmann Andrea et.al.; Grüne Reihe; „Neurologie“; Braunschweig; Verlag Schroedel; 2. Auflage; 2005; S. 63
- Abb. 2: Aufteilung der Großhirnlappen:
Harland Simone, Hoffmann Katja, Pahl Karin, Schieberle Andreas; „Der menschliche Körper“; Mannheim; Verlag Meyer; 7. Auflage, 2004, S. 217
- Abb. 3: Schema der wichtigsten Kerngebiete der Basalganglien:
http://www.kgu.de/znn/neurologie/bewegungsstoerungen/64ac798e21a7a6df92e8a5ab803bdcfe_EPBS_Hauptvorlesung_Block_A_oV.pdf
- Abb. 4: Anatomie der Basalganglien:
http://www.kgu.de/znn/neurologie/bewegungsstoerungen/64ac798e21a7a6df92e8a5ab803bdcfe_EPBS_Hauptvorlesung_Block_A_oV.pdf
- Abb. 5: Vorgänge an einer chemischen Synapse:
Eigenes Bild
- Abb. 6: Dopaminsynthese:
Eigenes Bild
- Abb. 7: Essay on the shaking palsy:
http://www.genomenetwork.org/articles/12_01/Parkinsons.shtml
- Abb. 8: James Parkinson:
<http://www.parkinsonsinjury.info/jamesparkinson.html>
- Abb. 9: Vergleich der Neurotransmitterübertragung bei gesundem und an Parkinsonerkranktem Gehirn:
Scheidtmann Klaus [Dr.]; Vortrag „Morbus Parkinson“; Vogtareuth; 28.05.08

- Abb. 10: Typische Körperhaltung eines Parkinsonpatienten:
<http://de.wikipedia.org/wiki/Parkinson-Krankheit>
- Abb.11: Ansprechen auf die L-Dopa Therapie im Krankheitsverlauf:
 Scheidtmann Klaus [Dr.]; Vortrag „Morbus Parkinson“; Vogtareuth;
 28.05.08
- Tab. 1: Klassifikationen der Parkinsonsyndrome:
<http://www.parkinson-web.de/untersuchungen/differenzial5.html>
 Informationen zum Teil aus persönlichem Gespräch mit Herrn Dr. Rieder

6.2 Quellenverzeichnis

Hier ist aufgeführt, welche Quellen als Wissensgrundlage für die Facharbeit dienen.

Bücher:

- [1] Brandt Thomas, Dichgans Johannes, Diener Hans Christoph; „Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen“; Stuttgart; Verlag W. Kohlhammer; 2. Auflage; 1993
- [2] Berlitz Peter [Prof. Dr.]; „Neurologie“; Berlin; Verlag Springer; 2. Auflage; 1996
- [3] Erdmann Andrea et.al.; Grüne Reihe; „Neurologie“; Braunschweig; Verlag Schroedel; 2. Auflage; 2005
- [4] Dubiel Helmut; „Tief im Hirn – Mein Leben mit Parkinson“; München; Verlag Goldmann; 1. Auflage; 2008
- [5] Harland Simone, Hoffmann Katja, Pahl Karin, Schieberle Andreas; „Der menschliche Körper“; Mannheim; Verlag Meyer; 7. Auflage; 2004
- [6] Kappel Thomas „Neurobiologie“; Freising; Verlag Stark Abitur-Wissen; 1. Auflage; 2000
- [7] Lelow Bernd [Prof. Dr.]; „Parkinson, Fortschritte der Psychotherapie“; Göttingen, Wien [u.a]; Verlag Hogrefe; Band 29; 2007
- [8] Meinhard, Moisl „Biologie 2, Verhaltensbiologie, Evolution, Leistungskurs“; Freising; Stark Abitur-Training; Auflage 2007; 2005
- [9] Silbernagl Stefan, Despopoulos Agamemnon; „Taschenatlas der Physiologie“; Stuttgart; Verlag Georg Thieme; 5. Auflage; 2001
- [10] Ulm Gudrun [Dr. med]; „Was man über die Parkinson-Krankheit wissen sollte“ Patientenbroschüre 1; Hamburg; Orion Pharma GmbH; 2004

Fachzeitschriften:

- [11] Reichmann H.; „Medikamentöse Parkinson-Therapie“; in der Nervenarzt; 2005; 12
 [12] Sandmann-Keil D., Braak H.; „Zur postmortalen Diagnose des idiopathischen Morbus Parkinson“; in der Pathologie; 2005; 3

Internet:

- [13] http://www.charite.de/ch/neuro/klinik/patienten/ag_bewegungsstoerungen/pdf/Info_Parkinson.pdf
 [14] http://cms.uk-koeln.de/stereotaxie/content/behandlungsverfahren/dbs/index_ger.html
 [15] <http://de.wikipedia.org/wiki/Idiopathisch>
 [16] http://de.wikipedia.org/wiki/Stereotaktische_Gehirnoperation
 [17] <http://flexikon.doccheck.com/Dopamin>
 [18] <http://flexikon.doccheck.com/Pathologie>
 [19] http://flexikon.doccheck.com/Substantia_nigra
 [20] <http://neurologie.med.uni-rostock.de/Vorlesungen/ws0304/pdf/parkinson.pdf>
 [21] http://www.parkinson-web.de/was_ist/alter1.html
 [22] <http://www.parkinson-web.de/behandlung/medikamente1.html>
 [23] <http://www.parkinson-web.de/behandlung/medikamente4.html>
 [24] <http://www.parkinson-web.de/behandlung/medikamente5.html>
 [25] http://www.parkinson-web.de/entstehung/neuro_entstehung2.html
 [26] <http://www.parkinson-web.de/untersuchungen/differenzial3.html>
 [27] <http://www.parkinson-web.de/untersuchungen/differenzial5.html>
 [28] http://www.parkinson-web.de/was_ist/alter1.html
 [29] http://www.parkinson-web.de/was_ist/basal1.html
 [30] http://www.parkinson-web.de/was_ist/was_ist_index2.html
 [31] http://www.parkinson-web.de/was_ist/sym_neuro1.html
 [32] http://www.parkinson-web.de/was_ist/sym_veget2.html
 [33] http://www.parkinson-web.de/was_ist/was_ist_index2.html
 [34] http://www.parkinson-web.de/entstehung/grundlagen_index2.html
 [35] <http://www.parkinson-web.de/behandlung/medikamente15.html>
 [36] <http://www.parkinson-web.de/behandlung/medikamente6.html>
 [37] <http://www.parkinson-web.de/behandlung/medikamente18.html>

[38] <http://flexikon.doccheck.com/Inzidenz>

[39] <http://de.wikipedia.org/wiki/Dopamin>

Gespräche:

Weitere Informationen erhielt ich aus Gesprächen mit Herrn Dr. Rieder, Oberarzt der Neurologie des Kreiskrankenhauses Traunstein und Herrn M., Patient der Neurologie des Kreiskrankenhauses Traunstein.

7 Anhang

7.1 Interview mit Herrn M.

86 fing das ganz simpel an. Und zwar hab ich gar nicht gemerkt, dass ich plötzlich das Bein so langsam nachzog. Und dann war ja die Messung und da haben wir ein neues Messschiff gebaut. Da bekam ich immer dieses Wackeln, wissen sie, und wenn das Telefon ging: dededede.... Und dann haben meine Kollegen gesagt: „Mensch M., du musst zum Arzt gehen!“ Und da sie wussten, dass ich auch in Afrika war: „Du hast wohl das Tropenfieber!“ Und dann war ich im Tropeninstitut in München und da haben sie gesagt: „Ja Herr M.! Sie haben kein Tropenfieber, wir wissen nicht was das ist!“ Da hab ich gedacht, das wäre wahrscheinlich das Alterszittern. Und dann hab ich wieder den Auftrag gekriegt für eine Messung im Norden, hoch im Norden, am Nordkap, oben in Norwegen. Und dann war das so schlimm. Da konnt ich das Geschirr nicht mehr bedienen. Wir haben ja große Scheermesser gehabt und die Kanonen, wir haben mit Luftkanonen geschossen, nicht mehr mit Sprengstoff. Und da war das Zittern so schlimm, dass ich das Geschirr nicht mehr reinkriegen konnte. Dann sind wir von einer anderen Firma übernommen worden. Die Firma hat mich dann in Ehren entlassen, mit einer hohen Abfindung. Dann hatt ich noch 2600 Überstunden. Zu der Zeit haben wir noch alles ausgezahlt bekommen. Heut gibt's das ja gar nicht mehr, heut kriegt ja keiner mehr so viele Überstunden. Das kam durch meine Tag und Nachtarbeiterei.

So begann langsam, ganz langsam die Parkinsonkrankheit. Da hab ich den Namen Parkinson schon einmal gehört, aber nicht mit mir in Verbindung gebracht. Ich hab dann immer so gedacht – ich kannte das ja unter dem Namen Zitterlähmung, die deutsche Bezeichnung dafür, weil Parkinson ist ja der Name von dem englischen Arzt. Den hab ich am Hals gehabt. Und das ging ja ganz langsam, diese Krankheit schreitet ganz langsam voran. Und das Schlimme und das Ausschlaggebende, dass ich so lange ausgehalten hab ist der Grund, dass ich den Stier bei den Hörnern pack. Ich kämpfe, wissen sie, ich bin eine Kämpfernatur. Ein Überlebenskampf, eiserner Wille. Und somit wurde das immer schlimmer über die Jahre. Dann bin ich in Behandlung gewesen bei Herrn Doktor Thümmeler in Prien, Neurologe, naja... da hab ich ein schönes Mountainbike gehabt, bin ich immer hingefahren damit. Und dann wurde es immer schlimmer, immer wieder schlimmer, naja Seit 1990, das muss ich dazu sagen, da bekam ich einen Gehörsturz, am Samstagabend und so bin ich nach Prien in die Klinik. Da war das Traunsteiner Krankenhaus noch ein ganz jämmerliches Krankenhaus (lacht).

Da sah mich in der Klinik der Doktor (Eder), ein Internist, obwohl ich auf der Ohrstation war. Und der hat mich beobachtet und dann fragt er: „Schleifen sie das Bein schon länger so nach?“ Da wurde ich schon ein bisschen stutzig. Da sagte ich: „Herr Doktor meine Tochter hat auch schon gesagt, warum ziehst du dass Bein immer so nach?“ Da sagt der Doktor: „Tja, M., was halten sie davon wenn sie mal nach Gabersee gehen zur Neurologischen und lassen sich untersuchen. Fahren sie da mal hin!“ Dann hab ich meiner Frau das erzählt: „Du wir müssen nach Gabersee!“ (lacht) Und dann kam ich da zur Tür rein und dann sagten die „Oh, sie haben Parkinson!“ Der Doktor hat das gleich gesehen. Ich hab gemeint, ich geh noch ganz gerade, dem war nicht so. Und so wurde festgestellt, dass ich Parkinson hatte. Naja, die Krankenkasse bezahlte drei Wochen Aufenthalt, den hab ich durchgezogen. Da sagte der Doktor. „M. wollen sie nicht mal in die Parkinsonklinik fahren?“ Von der hatt ich auch schon im Fernsehen gehört. Für mich war das ja alles Neuland, ich hab ja gar nicht gewusst wie das ausartet! Ich bekam die 62er Kapsel Madopar, das besteht aus L-Dopa und Decarboxylasehemmer. Das war alles. Und mit dem habe ich's lange durchgezogen. Da hat der Doktor ganz leise zu mir gesagt: „Naja M., sie haben ja ganz wenig Medikamente, noch!“ Das „noch“ machte mich stutzig. Dann bin ich in die Klinik gefahren, mit dem Zug wie sich das gehört, mit zwei Taschen in der Hand. Das konnt ich alles noch machen. Dann kam ich in die Klinik und da waren noch 150 andere Parkinsonkranke und von denen war ich noch der Gesundeste. Das war 1991, da war ich 61. Bin 30 geboren. Da hab ich gesehen was Parkinson ist. Die lagen auf dem Boden und weinten und schrien. Das kannst ich ja gar nicht. Da hab ich das erst kennengelernt was Parkinson alles zu Stande kriegt. Das waren 150 Leute und da wusste ich erst wie weit ich kommen konnte. Da hab ich noch mehr mit mir gekämpft. Da wurde ich erst richtig stark innerlich. Ja und dann kam ich nach Hause, auch wieder mit der Bahn. Da in die Klinik wollt ich nicht mehr hin, das war schlimmer als ne Schlangengrube. Naja, dann verging ne Zeit. Die Medikamente wurden ein bisschen mehr. Und dann sagte mein Arzt: „Herr M. wollen sie nicht doch noch mal in eine Klinik fahren?“ „Doch“, sag ich, „könnt auch noch mal wo anders hinfahren!“ Da kam ich nach Kassel. Da hab ich wieder meine zwei Taschen gepackt, bin ab nach Kassel. Da war's schön. Das sind ja alles alte Hotelbauten. Aber kein Hotel ist mehr drin, nur die Fassaden. Innen ist alles umgebaut in eine Herzklinik, Lungenklinik, Neurologische Klinik, alles Klinik, Klinik, Klinik... In dem Haus war ein sagenhaftes Schwimmbad. Das war was Schönes für mich. Und ein Theater. Eine schöne Klinik war das, da hab ich mich wohlgeföhlt.

Da waren die Patienten auch nicht so kaputt, alle so in meinem Breitengrad. Da kam ich dann auch wieder zurück und war richtig aufgelebt. Es war so schön, das Umfeld stimmte. Das will ich jetzt aber wiederholen! Das Umfeld für den Parkinsonkranken ist sehr ausschlaggebend. Das Umfeld muss stimmen. Sei es in der Familie, da ganz besonders, aber auch außerhalb. Das kann die Ortschaft sein, die Kirche oder irgendwas. Wenn das nicht stimmt, geht alles für die Hose. Das muss ich jetzt noch mal erwähnen. Die Klinik in Traunstein hat sich dermaßen verändert. Da stimmt das Umfeld sagenhaft. Das muss ich noch einmal betonen. Hab ich auch den Herren da allen schon gesagt. Auch die Ärzte sind sehr nett. Auch der Doktor Rieder. Das ist ein ganz anderer Typus. Nicht nur wegen seinen Haaren, er ist ein ganz anderer Neurologe, ein menschlicher, aber er duldet keine Faxen. Das hab ich schon versucht, aber er hat mich sofort durchschaut. Ich habe ja Buch über meine Medikamente selber führen müssen. Da hab ich auch mal ein bisschen meine Tante, deine Tante gespielt. (Herr M. zeigt mir seine Medikamenten Bücher). Ich kann ja heute nicht mehr so schön schreiben, aber sie können ja mal lesen. In dem Buch musst ich immer jeden Tag aufschreiben was ich an Medikamenten verbraucht hatte. Jeden Tag. Manchmal hab ich auch 5 Tage überschlagen, so Pi mal Daumen. Das musste immer alles stimmen. Ich hab die Medikamente in eine kleine Tasche mitbekommen und der Doktor hat sich auf mich verlassen. „Ich mach auch keine Faxen!“, sag ich und das hab ich auch prompt eingehalten. Und dann bin ich auch oft gefallen. Ich bin eine Zeit lang nicht mehr ohne Helm gegangen, auch in der Wohnung nicht. Wissen sie, das muss ich ihnen auch sagen, dass wissen noch die wenigsten, auch die Neurologen oft nicht, wie solltens die auch wissen. Die Parkinsonkrankheit hat eine hinterlistige Art. Der hat mich hier aus dem Stuhl geschmissen, wie eine Rakete oder von der Bettkante. Wenn man einnickt, schießt er einen raus. Dann bin ich mit dem Kopf irgendwo gegen, an Kanten. Und er nimmt immer ein komisches Ziel, entweder die Kanten oder gegen die Wand. Und dann hatte ich einen schlimmen Sturz die Treppe hier runter. 9., 10., 11. Treppe. Dingdingding war ich unten. Aber da war das noch nicht so genau raus ob das vom Parkinson kommt. Da war ich ja noch nicht so Parkinsonistisch bewandert, wissen sie. Und dann hab ich mal ein Eigenstudium unternommen. Das gab mir sehr zu denken. Habe es ein bisschen niedergeschrieben auch. Und habe auch versucht die Medikamente untereinander, die Wirkungsweise untereinander ein bisschen zu verstehen. Das hat mir auch mein Professor bestätigt, dass das gut ist. Das muss man machen. Wenn man sich schluren lässt, dann wird man auch schlurig.

Und das passt mir jetzt eigentlich auch nicht mit der Pumpe. Jetzt sind wir auch schon bei der Pumpe. Ich habe mir eingebildet, dass die vielen Medikamente das non plus ultra waren. Aber dem ist nicht so. Die Pumpe hat mich eines anderen belehrt. Da sind ja nur zwei Stoffe drin, heißt ja auch duodopa und sonst nichts. (Er zeigt mir die Pumpe) Das ist auch was Neues diese Pumpe. Dann hab ich gedacht, wie geht das denn, das wusst ich ja auch noch nicht so genau. Die Pumpe geht durch die Bauchdecke. Da dacht ich, kann ja auch nicht schlimm sein. Und so bin ich bei der Pumpe gelandet. Das Ding ist wahnsinnig teuer. (Zeigt mir die Pumpe genauer) Das ist der Stoff aus dem die Träume sind. Da können sie lesen was alles drinnen ist. Wissen sie was, jedes Ding hat zwei Seiten. Und die Pumpe kennt mehr oder weniger nur ja und nein. Die hat keine Grauzone. Wenn sie Pillen einnehmen haben sie eine gewisse Grauzone. Von Einnahme bis zur Wiedereinnahmen. Damals hab ich ja 5 bis 6 mal am Tag Pillen gekriegt, immer 5 bis 6 Stück. Manchmal hab ich sogar das, was mir der Doktor vorgegeben hat ein bisschen überzogen. Aber ich hab immer versucht mich danach zu halten. Am schlimmsten war ja die Amantadin. Die ist sehr gefährlich die Pille. Die ist ursprünglich entwickelt worden gegen die Immunschwäche. Und im Nachhinein hat sich herausgestellt, dass sie auch bei Parkinson hilft. Wenn man sie absetzt, dann kann sie sehr gefährlich sein. Die kann umschlagen, dann legt sie dich mit den Agonisten aufs Kreuz. Und das ist das Gefährliche bei dem Medikament. Und der Stoff Stalevo, der kommt aus Finnland, der verfärbt sie ganz gelb, eidottergelb, im Innersten, nicht äußerlich. Aber die Stoffe brauch ich jetzt auf einmal nicht mehr. Dann hab ich gedacht, „oh Wunder, was da alles für Mittel in der Pumpe sind“. Da sagt der Doktor Rieder: „Da sind nur zwei Stoffe drin.“ „Was hab ich da denn die ganzen Jahre über einnehmen müssen, die ganze Zeit schlucken müssen?“ Aber da kannte ich die Faxen noch nicht, die die Pumpe alle macht. Die Pumpe hat so eine Unart. Sie sagt zwar nicht auf Kommando nein. Sie macht auf Kommando ein Schlüpfintervall, lange und in der Zeit knickt das Bein ein, und ich fall aufs Kreuz. Zwei mal ist mir das schon passiert. Ein Meter vor dem Stuhl da, an dem Tisch stehen Stühle. Da bin ich nicht hingekommen. Das hab ich nicht mehr geschafft. Ich musste mich da auf den Boden hinlegen und dann haben sie mich mit dem Rettungswagen abgeholt. Da haben mich der Doktor Rieder und Konsorten wieder aufgepäppelt. Das ganze Umfeld stimmt da einfach. Auch die Schwestern und alles. Es ist ja so, ich war mal ganz stark abgemagert durch die Krankheit. Ich war mal so gefallen, dass ich gedacht hab, ich hätt mir das Steißbein gebrochen und die Hüfte. Das war schrecklich. Aus freiem Fall.

Bumm... aus der Garage da raus, gleich neben in die Hecke da auf den Asphalt. Da war ich geschockt. Konnt nichts mehr machen. Dann haben sie mich in Traunstein wieder hingezaubert. Damals war ich noch mit dem Rollator unterwegs. Den kann ich heut auch noch fahren, aber ich tu es nicht. Ich kann mich damit nicht hinsetzten, ich knick nach hinten ein und dann lieg ich auf dem Kreuz. Ich mach das dann so, wenn ich mal gehen will, dann geh ich mit meinem Rollstuhl. Wenn ich einigermaßen fit bin, sonst geht das sowieso nicht. Nur wenn ich fit bin, dann versuch ich auch mal wieder zu gehen, wissen sie. Da muss ich aber immer den Stuhl dabei haben, so wie jetzt. (Herr M. schiebt den Rollstuhl hinter sich her und dreht eine Runde, um mir zu zeigen, wie er gehen kann.) Ich mach das nicht so oft, was ich ihnen gerade gezeigt hab. Ich mach da keinen Zirkus mit. Aber wenn ich fit bin, dann versuch ich mit dem Stuhl zu gehen. Da kann ich mich auch gleich wieder hinsetzten, das kann ich mit dem Rollator nicht. Drei Stück haben wir davon. Aber man muss einen eisernen Willen haben, das muss ich immer wieder betonen. Für diese ganzen Funktionen, die man innerhalb dieser Krankheitsgeschichte vollführen muss, machen muss. Gibt ja einige Funktionen, die kann man nicht umgehen, die müssen gemacht werden. Da ist der Gang zum Bad oder wie auch immer. Man kann nicht überall hingetragen werden und man kann auch nicht überall hinfahren. Man muss auch manche Funktionen zu Fuß machen können. Und um diese Sachen zu vollführen muss man einen eisernen Willen aufbringen, ohne den geht nix. Das ist die erste Voraussetzung für die ganze Geschichte. Sonst geht nichts. Absolut nichts. Und dann kommt noch was. Wenn das hier aus ist (zeigt auf Pumpe) dann bin ich steif wie ein Baum. Der Professor fragt mich immer: „Herr M., wann kommt der Baum?“ (lacht) Jaja, mein Freund der Baum. Dann bin ich steif, absolut steif. Die Pumpe wird ja um 9 Uhr abgebaut. Dann krieg ich für die Nacht eineinhalb Nacum. Dann müssen die aber um 6 Uhr morgens kommen. Sonst werd ich steif und steifer. Mit dem Nachtmedikament komm ich grad so aus. Da muss ich aber ganz ruhig im Bett liegen, nicht viel Stoff verbrauchen, wenig bewegen. Normale Sachen kann man schon machen, aber nicht übertreiben. Und wenn um viertel nach 6 die Damen nicht kommen, dann werd ich schon ganz nervös. So geht das tag täglich. Es ändert nicht viel, aber wissen sie, ich hab mein Leben lang gearbeitet. Ich bin sozusagen ein gewisses Arbeitstier. Und wenn ich hier nichts arbeiten kann, sei es im Garten oder sonst wo, dann bin ich nicht zufrieden. Ich will immer was zu tun haben. Das mit der Pumpe ist ja immer so eine Sache. Ich dachte immer, dass das Zeug, das die Pumpe liefert, hier irgendwo im Dunkeln verschwindet in den Bauch rein.

Und der Doktor Rieder hat das eingestellt. Ein Intervall alle 6 Stunden und das ist schlecht. Alle 6 Stunden, aber nicht mehr. Das ist ganz ganz wenig. Er hat zwar das Intervall, das Schlürfen, das hört man, die hat er ein bisschen höher gesetzt und das steht alles im Medikamentenpass. Aber ich bin immer noch der Meinung, das die Intervallzeit so lang ist, vom einen Schlürfgang zum andern. Der hat das ja umgemodelt hier. Er hat gesagt, „er muss das mal abmachen der Herr M. darf das nicht sehen wie das geht!“ (lacht) „Sonst macht er es hernach selber!“ Aber so was mach ich nicht. Der Pass ist jetzt so geschrieben, wie es auch der Herr Doktor Rieder so gemacht hat. Da will ich nicht dazwischen funken, tu ich auch nicht. Mach ich auf keinen Fall. Ich würd die Pumpe zwar gern in Chiemsee schmeißen, aber das mach ich nicht. Ich sag auch zum Doktor „ich bin nicht unzufrieden, ich bin aber auch nicht zufrieden mit der heutigen Einstellung.“ Das muss ich auch noch einmal betonen, dass ich nicht ganz zufrieden bin mit der jetzigen Einstellung. Die Dosis dreimal alle 6 Stunden ist zu wenig. Über die Mittagszeit bin ich immer fast steif. Ich kann dann immer erst wieder um 1 drücken. Wenn wir um 12 oder halb 1 essen dann funktioniert die noch nicht. Jetzt ist es wieder das gleiche, jetzt geht sie wieder runter und ich muss schauen, dass ich wieder ins Bett komm, weil ich erst wieder um 6, halb 7 drücken kann. Und das ist nicht gut. Die Zeit ist zu lang. Das muss ich noch einmal irgendwie ändern. Aber über Weihnachten will ich das jetzt nicht machen, die haben ja auch immer was zu tun. Und das Ding hier, die Pumpe ist teuer. 160 Euro am Tag. Ein teurerer Spaß. Das war in Grundzügen mein Leben mit der Krankheit. Am Anfang hab ich noch nicht so reingeforscht. Erst als ich einmal operiert wurde und im Koma lag, da hab ich es gemerkt. Da muss ich wieder neu gehen lernen. Da hab ich es das erste Mal richtig gemerkt. Das war hart. Und jetzt häng ich an der Pumpe. Aber jetzt wird es für mich Zeit. Jetzt muss ich mich hinlegen und mich von ihnen verabschieden.

7.2 Interview mit Herrn Doktor Rieder

Seit wann behandeln sie Parkinsonpatienten?

Also ich behandle Parkinsonpatienten schon seit Beginn meiner Facharztausbildung und die begann 1983.

Sind viele Ihrer Patienten von dem Parkinson-Syndrom betroffen?

Parkinson gehört zu den Kernkrankheitsbildern der Neurologie. Man hat eigentlich immer Parkinsonpatienten auf der Station. Natürlich sind deshalb immer viele Patienten mit Parkinson Betroffene in der neurologischen Klinik.

Können Patienten dieser Krankheit im Traunsteiner Krankenhaus gut behandelt werden?

Behandeln können wir die Patienten gut, weil sie im Wesentlichen eine Medikamenten Behandlung ist. Also die Diagnose ist klinisch, das heißt über die körperlichen Symptome des Kranken. Man braucht zur Diagnose streng genommen gar keine Apparate, sondern man braucht die Krankheitsgeschichte und den körperlichen Untersuchungsbefund, vielleicht auch den körperlichen Untersuchungsbefund im Rahmen von Verlaufsuntersuchungen, die man so alle paar Wochen macht. Aber wenn man es auf die Spitze treibt, braucht man eigentlich gar keine technischen Untersuchungsmittel. Erst in fortgeschrittenen Stadien kennen wir Patienten, die auch nichtmedikamentöse Behandlungen bekommen können. Beispiel wäre die Tiefenhirnsimulation, bei sehr fortgeschrittenen Parkinsonpatienten. Insofern können wir Parkinsonpatienten bei uns erschöpfend behandeln.

Welche Erfahrungen haben sie mit Parkinsonpatienten gemacht?

Die Erfahrungen, die wir mit Parkinsonpatienten machen. Man muss auch noch einschränken, dass natürlich die meisten Parkinsonpatienten zu Erkrankungsbeginn nicht ins Krankenhaus gehen zur Behandlung, sondern aufgrund ihrer Symptome zunächst einen Hausarzt aufsuchen oder den niedergelassenen Nervenarzt, der mit dem Medikamenten zunächst eine gute Besserung erzeugt. So sind die Patienten über einige Jahre zumindest kaum behindert und haben gar keinen Grund, wieso sie ins Krankenhaus gehen sollten. Ins Krankenhaus kommen sie halt immer dann wenn die niedergelassenen Ärzte praktisch mit dem ambulanten Patientenkontakt nicht mehr weiter kommen, das heißt, dass die Veränderungen an der Medikamententherapie zu kompliziert werden und zu zeitaufwändig oder die Patienten zu oft gesehen werden müssen, so dass die dann ins Krankenhaus eingewiesen werden.

Das heißt also im Krankenhaus sehen wir die fortgeschrittenen Parkinsonpatienten oder solche, die schwierig zu behandeln sind. Und die Therapiemöglichkeiten bleiben ja dann weiterhin, dass man an der Medikamententherapie zunächst rumschraubt. Also die Frage, welche Medikamente in Kombination, in welcher Dosis, in welchen Zeitabständen gegeben werden um ein möglichst gutes Therapieergebnis zu haben. Zielsymptome sind im Wesentlichen natürlich die Bewegungsarmut, das muss man vielleicht auch sagen und haben sie ja in ihrem Text auch schon ausgeführt, dass der Parkinson ja verschiedene typische Symptome hat. Das Zittern zum Beispiel, die Bewegungsarmut, auch die kognitiven, also die psychischen Symptome, vegetative Symptome, also die Speicheltropfen oder das Salbengesicht. Am besten behandeln kann man die Bewegungsarmut. Das heißt also, das ist unser Hauptziel Patienten so beweglich zu machen, dass sie sich zuhause selber versorgen können oder alles das machen können, motorisch, was sie machen müssen. Es gibt durchaus Symptome, Parkinsonsymptome, die sich nicht so gut behandeln lassen, dazu gehört zum Beispiel das Zittern. Der Tremor spricht nicht so gut an. Und es ist sehr schwierig oder wesentlich schwieriger die psychischen Symptome, also auch die beginnende Demenz oder die depressiven Störungen, vor allem auch die vegetativen Störungen gut zu behandeln. Also der Schwerpunkt liegt stark auf der Motorik.

Wo wurden Sie überrascht oder enttäuscht?

Naja, Überraschungen gibt's vielleicht nicht so viele. Es gibt manchmal Patienten, die erstaunlich gut ansprechen, wo es erstaunlich lange geht mit Medikamenten ohne dass sie sich stetig verschlechtern. Aber häufiger hat man es mit Enttäuschungen zu tun. Zum Beispiel, dass Patienten die Chance nicht nützen, also dass Patienten aus unserer Sicht zumindest gute Kandidaten für eine Medikamententherapie wären, vor allem für eine ausgefeilte Medikamententherapie, die aber ein bisschen Disziplin erfordern würde und die Patienten diese Möglichkeit aber nicht nützen und lieber halt entweder unterbeweglich oder überbeweglich leben, weil sie sich nicht an den Rat halten wollen oder zum Teil auch aufgeben. Auch irgendwelche Nicht-Ärzte aufsuchen, Heilpraktiker oder so, die eher schlecht therapieren. Und immer das Gefühl sie versäumen was, also sie nützen nicht alle Möglichkeiten, die es heutzutage gibt. Sonst gibt es eigentlich bei dem Parkinsonist wenige Enttäuschungen.

Wo liegen die größten Probleme und Grenzen?

Problem ist, glaub ich schon, dass die Patienten am Anfang vergessen oder nicht wahr haben wollen, dass es sich um eine unheilbare Krankheit handelt. Es ist eine stetig fortschreitende Erkrankung und der anfängliche Therapieerfolg, dass es faktisch weggeht, führt dazu, dass die Patienten meinen, man kann die Krankheit an sich behandeln. Sie vergessen, dass es nur eine Unterdrückung der Symptome ist. Und dass es im Verlauf unübersehbar wird, dass die Krankheit nicht mehr so behandelt werden kann, dass man nichts mehr merkt. Die Patienten verstehen das oft nicht. Sie denken der Doktor ist schlecht und kriegt es nicht in den Griff, dass die Symptome wieder verschwinden. Das heißt also das Akzeptanzproblem, dass sie eine chronische und unheilbare Erkrankung haben. Und je länger man ausgefeilte Therapien anwendet, umso mehr wird man erleben, dass die Patienten auch in unbehandelbare Stadien des Parkinson eintreten. Also ähnlich wie man das in den, sagen wir mal vor Erfindung oder vor Einführung der Levodopatherapie hatte, dass der Parkinson halt dazu führt, dass man pflegebedürftig wird, dass man unbeweglich wird und dass man auch an dem Parkinson stirbt. Dieses Stadium erreichen chronisch Parkinsonkranke nach vielen Jahren dann. Es ist dann für uns Ärzte oft schwierig oder in der Regel schwierig, Familie und Patienten davon zu überzeugen, dass es nicht mehr möglich ist, zu therapieren, dass sie das Endstadium erreicht haben, das genau so aussieht wie früher die unbehandelten Parkinsonkranken. Das ist oft ein großes Problem. Ein weiteres Problem ist halt, dass es ein Feld für viele Laienbehandler ist, also Heilpraktiker und Co, die halt so selber gestrickte Theorien haben, was Parkinson ist, die Alternativtherapien anbieten. Patienten, die das auch, sagen wir mal, begieriger aufnehmen, als so unsere etwas spröde Erklärung was Parkinson ist, die halt dann Alternativtherapien machen anstatt die richtige Parkinsontherapie, die erwiesenermaßen wirksamer ist. Patienten, die halt dann nicht bei der Stange bleiben. Also es ist schon oft ein Problem Patienten bei der Stange zu halten. Die Grenzen hab ich grad gesagt, dass es irgendwann Punkte gibt, wo eine sinnvolle Therapie nicht mehr möglich ist.

Was erwarten sie von ihren Patienten?

Naja, eigentlich muss man sagen, erwartet man als Arzt von seinem Patienten, dass er ehrlich sagt, ob er an die Diagnose glaubt, ob er die Therapie durchzieht oder ob er bloß sagt er macht's und macht's dann doch nicht. Also dass er auch kommt mit Problemen. Wenn er denkt, dass alles nicht gut gelöst worden ist.

Also dass er zurückkommt, wenn er unzufrieden ist, damit man nachbessern kann und nicht zu wem anders rennt und sagt der Rieder ist eine Flasche. Sondern dass er wieder kommt und sagt: „Ich bin nicht zufrieden mit der Therapie. Kann man das besser machen?“. Das ist glaub ich das, was man bei chronisch Kranken erwarten sollte: Dass sie wieder kommen und einem praktisch ne Chance geben nachzubessern und nicht zu wem anders rennen. Sondern auch den Doktor damit konfrontieren, wenn sie nicht zufrieden sind. Auch Patienten, die wieder gut sind, sollten vorbeikommen. Das passiert praktisch nie, dass jemand kommt, der zufrieden ist. Das kommt praktisch nicht vor. Das ist furchtbar. Also auch die, wo man es gut hingekriegt hat, lassen sich nicht sehen. Die Parkinsonisten kommen dann schon irgendwann. Aber sagen wir mal, was den Parkinsonpatienten angeht, denk ich, macht es eigentlich nur Sinn, eine sinnvolle Patienten-Arzt Beziehung ist es, wenn der Patient auch offen darüber spricht, wie die Therapie läuft und nicht irgendwie selber rumfeilt oder rumstrickt oder dem Arzt was anderes erzählt als wirklich Sache ist. Sonst muss man sagen ist es ja eher so, dass die Patienten von uns etwas erwarten dürfen, dass wir uns Mühe geben ein Problem zu lösen.

Welchen Eindruck haben sie von den Angehörigen und wie können sie ihre erkrankten Familienmitglieder am besten unterstützen?

Naja, so wie die Welt halt ist. Ganz unterschiedlich. Es gibt halt viele Angehörige, die sich für ihre kranken Familienmitglieder einsetzen und halt auch wichtige Informationen liefern, wie es so ist. Also die Fremdbeobachtungen liefern, die hinschauen, wie der Patient zuhause drauf ist, wie die Beweglichkeit im Falle von Parkinson ist. Ob das hinhaut oder nicht und dass die das praktisch berichten, wie sie es empfinden. Komplementär zu dem, was der Patient sagt, wie er es empfindet. Das sind Familien mit denen man gut arbeiten kann. Wo der Patient sagt, was Sache ist, wo die Angehörigen bestätigen oder auch nicht, was der Patient sagt und die in der Lage sind Vereinbarungen einzuhalten, gemeinsam. Da kann man sagen, da kommt man sehr weit, auch im ambulanten Bereich. Es gibt natürlich auch die anderen, die ständig rummeckern oder Forderungen stellen, die nicht erfüllbar sind. Oder die Patienten abschieben wollen, weil sie es nicht aushalten, das jemand die ganze Zeit zittert. So wie unsere Gesellschaft gibt es halt welche, die keinen Bock haben sich um Angehörige zu kümmern und welche, die hängen sich maximal rein. Vielleicht auch manchmal zu viel. Die Mehrzahl der Angehörigen ist schon so, dass sie zumindest als Informanten abgegriffen werden können und dass sie berichten, wie es zuhause geht.

Und man kann es abgleichen mit dem was der Patient so sagt und was man am Patienten so beobachtet. In fortgeschrittenen Stadien erwartet man von den Angehörigen, dass sie sich auch aktiv kümmern. Zum Beispiel, dass sie die Betreuung übernehmen und auch juristisch dann den Patienten unterstützen. Dass sie zum Beispiel Aufklärungsgespräche begleiten, die man mit Angehörigen führt im Beisein des Patienten, aber juristisch halt dann, der Angehörige unterschreibt, weil er vom Amtsgericht als Betreuer beauftragt ist. Also Angehörige, die sich dann auch bis hin zu fortgeschrittenen Stadien um ihre erkrankten Familienmitglieder kümmern und auch dann immer mit dabei sind, wenn der zum Arzt muss.

Was hilft den Patienten am meisten?

Kann man nicht so sagen, weil es kommt so ein bisschen auf den Patienten drauf an. Also ich denke, wenn ich jetzt aus meiner Sicht beschreibe, wer die Patienten sind, die sich den größten Gefallen tun. Wann tun sich Patienten einen Gefallen? Dann eigentlich wenn sie sich vorher überlegen, was sie erreichen wollen, wo sie ihre Ziele setzten. Vielleicht auch den Dialog mit dem Doktor suchen. Sich fragen: „Was hab ich für ein Problem, was will ich erreichen und was habe ich verstanden und was nicht.“ Und er macht dann noch mal einen Anlauf und kommt vorbei. „Ich melde mich, wenn ich das Gefühl hab, es funktioniert nicht.“ Drüber reden, wie so oft im Leben, hilft. Eine möglichst genaue Beobachtung, dass man halt in der kurzen Zeit, die man mit dem Arzt hat, der viertel oder halben Stunde, bei uns im Krankenhaus eventuell ein bisschen länger, dass man sich überlegt, was muss ich in so einem Interview mit dem Arzt unterbringen, was muss ich unbedingt in der Sprechstunde beim Arzt los werden, damit dieser eine vernünftige Entscheidung treffen kann. Insofern sind uns natürlich Patienten am liebsten, die ihre Krankheit akzeptiert haben und die drüber nachdenken, wie sie mit ihrer Krankheit zurecht kommen und nicht die Patienten, die sich ständig einbilden, dass sie wieder gesund werden müssen und sie bloß noch nicht den richtigen Doktor gefunden haben. Ja das wär's in Kürze.

„Ich erkläre hiermit, dass ich die Facharbeit ohne fremde Hilfe angefertigt und nur die im Literaturverzeichnis angeführten Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.“

....., den
Ort Datum Unterschrift