

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Wien  
(Vorstand: Prof. Dr. med. Herbert Reisner)

# Das Parkinson-Syndrom Epidemiologie, Klinik und Therapie

Von Univ.-Prof. Dr. med. F. Gerstenbrand  
und Dr. med. H. Binder

## I. Epidemiologie und Ätiologie

James Parkinson hat 1817 die erste Beschreibung des nach ihm benannten Krankheitsbildes veröffentlicht. Seither sind eine Fülle von Arbeiten und verschiedene Monographien über diese schwere neurologische Erkrankung erschienen. Der Ausdruck Parkinsonismus und Parkinson-Syndrom wurde erstmals von Brissaud 1895 verwendet, 1861 erfolgte die erste Autopsie eines Parkinson-Patienten durch Oppolzer in Wien. Die erste wirksame medikamentöse Behandlung hat Charcot unter Verwendung von Solanaceen-Extrakt 1874 durchgeführt. 1946 wurden die synthetischen Anti-Parkinson-Mittel eingeführt, 1947 erfolgten die ersten stereotaktischen Eingriffe, 1959 wurde die Rolle der Katecholamine beim Parkinson-Syndrom erkannt, 1961 die erste Substitutionsbehandlung mit Levodopa (L-Dopa) vorgenommen, die 1967 von Cotzias in der hochdosierten Form modifiziert werden konnte.

Das Parkinson-Syndrom tritt häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Die Morbiditätsziffer beläuft sich nach Untersuchungen in England, Irland, Kanada, Skandinavien und den USA nach der Zusammenstellung von Brune und Richter (1974) auf 0,6 bis 2,0 Promille der Bevölkerung. Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt nach Mjones (1963) bei 49 Jahren mit Extremen vom 7. bis zum 81. Lebensjahr. In der Schweiz gibt es schätzungsweise 5000 bis 10000 Patienten mit einem Parkinson-Syndrom (Kaeser et al., 1970), in Westdeutschland 100000 bis 225000 Parkinson-Kranke (Degkwitz, 1963). In Österreich ist die Anzahl der Parkinson-Kranken auf etwa 8000 bis 12000 zu schätzen.

Die Progredienz des Krankheitsbildes ist unterschiedlich. In den ersten 5 Jahren werden 25 Prozent der Patienten invalide, nach 5 bis 9 Jahren sind 66 Prozent der Patienten nicht mehr arbeitsfähig, nach 10 bis 14 Jahren über 80 Prozent (Hoehn und Yahr, 1967). Die Sterberate von Parkinson-Kranken ist etwa dreimal so hoch wie bei der Durchschnittsbevölkerung (Hoehn und Yahr, 1967). Das Parkinson-Syndrom stellt eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen dar. Es ist aber zu erwarten, daß dieses Krankheitsbild vor allem durch die steigende Lebenserwartung der Bevölkerung in Zukunft zahlenmäßig weiter ansteigen wird. In Amerika sind jetzt schon jährlich etwa 40000 Neuerkrankungen zu registrieren (Williams, 1966).

Das Hauptkontingent der Parkinson-Erkrankung wird vom idiopathischen Parkinson-Syndrom, der Paralysis agitans, gestellt. Wesentlich seltener sind die Fälle eines postenzephalitischen Parkinsonismus sowie des Parkinson-Syndroms anderer Ätiologie.

Brown und Knox (1972) wiederholen die schon früher geäußerte Meinung, daß auch das idiopathische Par-

kinson-Syndrom nach einer langen Latenzperiode aus einer Infektion mit einem Virus entsteht. Die Möglichkeit der Heredität der Paralysis agitans wurde bereits 1880 von Leroux in Erwägung gezogen und scheint am meisten Wahrscheinlichkeit zu besitzen. Eine sichere familiäre Belastung hat Siegfried (1968) in 7,9 Prozent seiner Fälle feststellen können. Ota et al. (1958) und Dastur (1959) denken an eine rezessive Form der Erbllichkeit. Bei einem beträchtlichen Teil der Fälle, nach Hallervorden (1957) in 60 Prozent, ist jedoch kein Nachweis einer Erbllichkeit zu erbringen.

Der postenzephalitische Parkinsonismus, insbesondere als Folge der Encephalitis lethargica, eine Epidemie der zwanziger Jahre, ist als ätiologisch gesichertes Krankheitsbild abzugrenzen. Eine Parkinson-Symptomatik kann aber auch nach verschiedenen anderen viralen und sonstigen infektiösen Erkrankungen des Gehirns entstehen. Dies trifft für Malaria, Typhus usw. zu.

Die arteriosklerotische Genese des Parkinsonismus wurde bereits von Brissaud (1895) diskutiert. Scott und Netzký (1961) vertreten die Meinung, daß Arteriosklerose und Parkinsonismus gleichzeitig auftreten können, ein ursächlicher Zusammenhang sich jedoch nicht beweisen läßt. Auch Selby (1968) und Lewis (1971) halten die Existenz eines „arteriosklerotischen“ Parkinsonismus für unbewiesen. Es können andererseits aber Parkinson-Symptome bei vaskulärer Enzephalopathie sowie bei altersabhängiger Nigra-Zellreduktion (Cervos-Navarro et al., 1973) auftreten, die nach Jellinger (1974) als „senil-vaskulärer Parkinsonismus“ zu bezeichnen wären.

Ein toxisch bedingter Parkinsonismus ist nach Mangan-, Kohlenmonoxyd-, Cyan-, Schwefelkohlenstoff-, Barbiturat- aber auch nach chronischer Quecksilbervergiftung bekannt. Fälle letzterer Art konnten im Rahmen der Minamata-Erkrankung beobachtet werden. In den letzten Jahren kamen nach Behandlung mit Phenothiazin-Präparaten Symptome eines Parkinson-Syndroms zur Beobachtung. Diese sind allerdings fast durchweg reversibel. Schon vorher wurde als Nebeneffekt der Reserpin-Therapie über Parkinson-Symptome berichtet und Reserpin zur Behandlung von Hyperkinesen empfohlen. Dasselbe trifft auch für Alpha-Methyl-Dopa-Präparate zu.

Eine Parkinson-Symptomatik kann nach schwersten Hirnschäden, insbesondere traumatischer aber auch anoxischer Genese auftreten und gehört zu den typischen Symptomen des Vollbildes eines apallischen Syndroms, kann aber auch im Defektstadium bestehen bleiben (Gerstenbrand, 1967). Als Folge einer Hirnverletzung ohne apallischen Verlauf wird eine Parkinson-Symptomatik nur sehr selten beobachtet, so nach Schußverletzungen (de Morsier, 1960). Ein Kausalzu-

# Deutsche Schwestern- Zeitung

# Deutsche Krankenpflege- Zeitschrift

Fachblatt für die Kranken- und Kinderkrankenpflege

Heft 11 · 1. November 1975  
28. Jahrgang  
Verlag W. Kohlhammer GmbH.  
Stuttgart

## Inhaltsverzeichnis

Das Parkinson-Syndrom  
Epidemiologie, Klinik und Therapie 598  
Von Univ.-Prof. Dr. med. F. Gersten-  
brand und Dr. med. H. Binder

Grundgedanken zur pflegerischen  
Betreuung Parkinsonkranker 604  
Von Margret Reuter

Pathophysiologie  
des Kreislaufstillstandes  
Physiologie der Wiederbelebung 607  
Von Dr. med. Wilfred Nix

Die Aufgaben des Leitenden  
Krankenpflegepersonals 614  
Von Dr. jur. G. Brenner

Zur Diskussion  
Rationalisierung im Pflegebereich  
durch organisatorische Maßnahmen 620

Weiterbildung für Krankenschwestern  
in patientenzentrierter Pflege/  
psychosomatischer Medizin 621  
Von D. Böck, H. Bosch, A. Grauhan,  
K. Köhle, C. Simons, H. Urban,  
J. Zenz

Die Versorgung von Gehgipsver-  
bänden mit einer Gummigalosse 627  
Von Dr. med. Christoph Stöhr  
und Klaus Kerkrath

Die gesetzliche Rentenversicherung 628  
Von Dr. Annelies Kohleiss

Volkstrauertag? 636  
Von Ruth Seering

### Die Kinderkrankenschwester

Tierfellnävus bei Kindern 641  
Von Dr. Dr. med. Helmut Weyers

Examenspflege eines Kindes mit  
schwerer metabolischer Azidose  
und anschließendem Krampfanfall 645  
Von Ursula Grimme

Lambarene — Bericht einer Reise 648

### Gemeindekrankenpflege

Hauskrankenpflege 651  
Eine Buchbesprechung von  
Schwester Ursula Ellersiek

### Aussprache

Gedanken zu einem Kurs über  
Gesprächsführung zwischen Patient  
und Schwester/Pfleger 653  
Von Günter Wagner

Brief einer Ehemaligen an eine  
Krankenschwester 653

Patienten gehen zum Essen in die  
Kantine 654  
Von Irma Engler

Zeitschriftenspiegel 655

Buchbesprechungen 658

Umschau 662

**Titelbild:** Vor Einbruch des Winters  
ein letzter Spaziergang zum Ufer des  
Sees. — Foto: Werner H. Müller

**Beilagenhinweis:** Dieser Ausgabe liegt  
ein Prospekt der Firma Hartmann  
Verpackung GmbH, 6 Frankfurt/M. und  
der Firma Altmann (mit anhängendem  
Umschlag), 2 Hamburg 76, bei. Einem  
Teil der Auflage ist ein Prospekt  
des Informationszentrums Buch,  
7 Stuttgart, und des Gustav Fischer  
Verlages, 7 Stuttgart, beigelegt.  
Wir bitten unsere Leser um freundliche  
Beachtung.

Herausgegeben unter Mitwirkung der  
Verbände für die deutschen Schwestern  
und Pfleger im In- und Ausland  
Hauptschriftleitung: Oberin Ilse Witte,  
7 Stuttgart 1, Postfach 747, Urban-  
straße 12–16, Telefon 24 54 46,  
Fernschreiber 07 23 820  
Ständige Mitarbeiter: Oberin Annelore  
Burkert, Oberin Eva von Gadow,  
Oberin Gusti Gruber, Oberin Lisa  
Schleiermacher, Oberschwester Edith  
Fischer, Schwester Liselotte Hölzel-  
Seipp, Dr. med. Fritz Oelze, Professor  
Dr. sc. med. Helmut Patzer, Professor  
Dr. med. Eduard Seidler, Dr. Dr. med.  
Helmut Weyers und Internationales  
Kuratorium zur Fortbildung von  
Schwestern, Pflegern, Sozialarbeitern  
und Beschäftigungstherapeuten in der  
Nervenheilkunde e.V. (IKF)

sammenhang muß aber in den meisten der als traumatisch deklarierten Fälle bezweifelt werden. Dagegen kommen Parkinson-Symptome bei der Boxer-Enzephalopathie im Rahmen einer diffusen Hirnschädigung mit schwerer Nigra-Läsion vor (Corsellis et al., 1973). Ein Parkinson-Syndrom kann aber auch durch einen Hirntumor (Siegfried, 1968) oder durch eine Syringomyelie des Hirnstammes (Hardy und Stevenson, 1957) ausgelöst werden.

Schließlich kann eine Parkinson-Symptomatik bei verschiedenen degenerativen Erkrankungen, so bei der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie, in Kombination mit einer amyotrophischen Lateralsklerose (Parkinson-Demenz-ALS-Komplex, Guam), sowie bei einigen weiteren degenerativen Erkrankungen (Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom usw.) auftreten, aber auch im Rahmen der hepatolentikulären Erkrankung sowie von Speicherkrankheiten (M. Batten-Spielmeyer-Vogt usw.) beobachtet werden.

## II. Symptomatologie

Beim Parkinson-Syndrom handelt es sich um ein progredientes Krankheitsbild, dessen Symptomatik sich, unabhängig von der Ätiologie, in drei Kategorien unterteilen läßt, und zwar in Störung der Motorik, Störung des Vegetativums und Störung der Psyche.

Die Störung der Motorik steht im Vordergrund der Parkinson-Symptomatik. Als Einzelsymptome der gestörten Motorik finden sich Akinese, die als Minus-Symptom aufzufassen ist, sowie Rigor und Tremor als Überschuß- bzw. Plus-Symptom.

Die Akinese ist charakterisiert durch die Verarmung aller Bewegungen bei gleichzeitiger Verminderung von motorischen Primitivschablonen wie den Stellreflexen, aber auch der zerebellargesteuerten Gleichgewichtsreaktionen. Eine gering ausgebildete Akinese wird als Hypo- bzw. Bradykinese bezeichnet. Unter paradoxer Kinesie wird ein Zustand verstanden, bei dem der Patient, meist unter Einfluß heftiger Emotionen, plötzlich seine Erstarrung verliert.

Der Rigor, die spezifische Störung des Muskeltonus, äußert sich als plastischer bzw. wächserner Widerstand während des Ablaufs einer passiven, aber auch aktiven Bewegung und läßt sich bei der Untersuchung als Zahnradphänomen feststellen. Ein Zahnradphänomen findet sich auch bei der Bewegung der Augen. Eine weitere motorische Störung, bedingt durch die Fehlsteuerung in der Verteilung des Muskeltonus, bewirkt die charakteristische Körperhaltung des Parkinson-Kranken mit Abwinkelung der oberen und unteren Extremitäten. Die typische Gangstörung in Form eines kleinschrittigen Ganges mit Pro- und Retropulsion ist als Folge von Rigor und Akinese erklärbar.

Beim Tremor, dem dritten Kardinalsymptom der motorischen Störungen, handelt es sich um einen Ruhe- und Haltungstremor. Die Frequenz beträgt 4 bis 8 Bewegungsabläufe pro Sekunde. Betroffen sind vor allem die distalen Körperabschnitte, aber auch Kinn und Zunge. Bei emotioneller Erregung verstärkt sich der Tremor.

Folgen der motorischen Störungen sind Schwierigkeiten beim Schreiben und Sprechen. Die Schrift ist klein, oder sie verkleinert sich während des Schreibens (Mikrographie), die Sprache ist monoton und leise, mitunter aphonisch.

Die vegetativen Symptome zeigen sich in Salbengesicht, vermehrter Speichel- und Tränensekretion, Störungen der Schweißsekretion und verminderter Anpassung an Wärme und Kälte, aber auch in Kreislaufstörungen.

Die psychischen Störungen liegen bei der Paralysis agitans hauptsächlich auf emotionellem Sektor. Die Patienten sind häufig depressiv. Es besteht aber auch Tendenz zu Zwangsideen und Zwangshandlungen; das Verhalten der Patienten ist häufig negativistisch. Die psychische Aktivität ist insgesamt verlangsamt (Bradyphrenie). Generell zeigen jedoch Patienten mit einem idiopathischen Parkinson-Syndrom weniger altersbedingte psychische Abbauerscheinungen als eine gesunde Vergleichspopulation.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß bei Parkinson-Kranken prämorbid psychische Auffälligkeiten bestehen. Ein Großteil der Patienten war stets pedantisch und besonders leistungsbezogen, zeigte eine Neigung zu innerer Verspannung und eine Störung in der emotionalen Entladung. Parkinson-Kranke werden von ihrer Umwelt meist als 120prozentige Menschen eingestuft. Interessant ist in diesem Zusammenhang der Umstand, daß unter Ostflüchtlingen, aber auch KZ-Häftlingen eine vermehrte Anzahl von Parkinson-Kranken zu beobachten ist.

Bei den einzelnen der ätiologisch unterschiedlichen Formen des Parkinson-Syndroms ergeben sich klinisch besondere Merkmale, bzw. Symptomakzentuierungen.

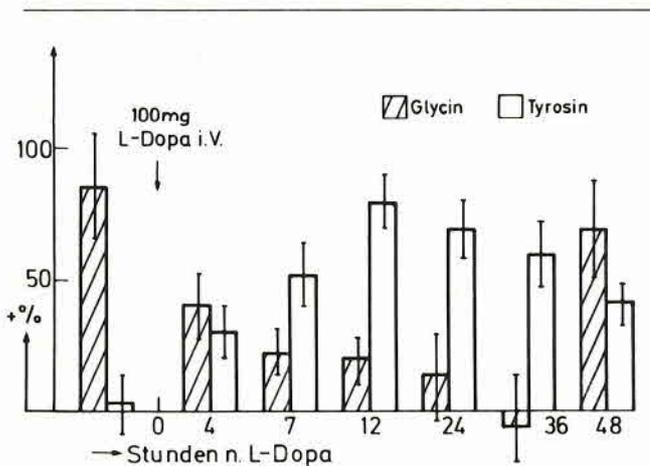
Beim postenzephalitischen Parkinsonismus können oculogyrische Krisen, eine plötzlich einsetzende, zwanghafte Deviation der Bulbi nach oben, mitunter von Zwangsgedanken begleitet, auftreten. Außerdem zeigt diese Patientengruppe fast durchweg eine Konvergenzstörung der Bulbi, mitunter auch eine Blick einschränkung nach oben. Die vegetativen Symptome sind stärker ausgeprägt, und es finden sich mitunter im prämorbidem Stadium psychopathische Züge, manchmal auch nur eine emotionelle Labilität. In seltenen Fällen können zusätzlich Hyperkinesen bestehen und Pyramidenbahnzeichen nachgewiesen werden. Alle die genannten Symptome sind als Herdsymptome der abgelaufenen Enzephalitis aufzufassen.

Bei Patienten, die ein idiopathisches Parkinson-Syndrom in Kombination mit einer Arteriosclerosis cerebri aufweisen, können die Symptomatik eines diffusen zerebralen Abbaus und mitunter vaskulär-zirkulatorisch bedingte Herdsymptome bestehen.

Beim Parkinson-Syndrom, bedingt durch Vergiftungen verschiedener Art, so vor allem bei Cyan-, Mangan- und Quecksilbervergiftung, sind die vegetativen Symptome stärker ausgeprägt als bei anderen Formen des Parkinson-Syndroms.

## III. Biochemische Veränderungen

Das extrapyramidal-motorische System weist biochemisch bestimmte Besonderheiten auf, so einen nach Region unterschiedlich reichen Gehalt an Melanin, Eisen und Gangliosiden. Der hohe Gehalt an Acetylcholin und biogenen Aminen, insbesondere an Dopamin im Striatum und in der Substantia nigra, ließ vermuten, daß diese Substanzen als Transmitter für die Funktion des extrapyramidal-motorischen Systems von entscheidender Bedeutung sind. Die grundlegenden Untersuchungen über die Verteilung der biogenen Amine wurden von Hornykiewicz und Mitarbeitern bereits 1959 durchgeführt. In späteren Untersuchungen ließ sich nachweisen, daß die nigro-strialen Verbindungen dopaminerg sind, wogegen die Gamma-Aminobuttersäure als Transmitter der strio-nigralen Verbindungen angenommen wird. An weiteren Transmittersubstanzen wurden Noradrenalin und 5-Hydroxy-Tryptamin in den Basalganglien nachgewiesen. Ebenfalls von Hornykiewicz und Mitarbeitern (1960, 1962) konnte



1 Die prozentuelle Änderung der Glycin- und Tyrosinkonzentration im Liquor cerebrospinalis nach Verabreichung von L-Dopa (Mittelwerte  $\bar{x} \pm s$ ). Grundlinie: Normalwerte (Mittelwerte  $\bar{x}$ ). 1. Kolonnen: Werte für Parkinson-Patienten ( $\bar{x} \pm s$ ). Aus: Gründig E., F. Gerstenbrand, I. Oberhammer, M. Simanyi, R. Schedl und J. Weiss, Biochemische Aspekte der L-Dopa-Wirkung bei Parkinson-Patienten. Z. Neurol. 203, 1972, 73–90.

festgestellt werden, daß bei Parkinson-Patienten eine exzessive Verminderung von Dopamin in den sonst dopaminreichen Hirnregionen vorliegt. Diese letztgenannte Feststellung erbrachte schließlich mit der gleichzeitig von Barbeau (1961) nachgewiesenen Verminderung der Ausscheidungskonzentration von Stoffwechselendprodukten der Dopaminreihe, wie der Homovanillin-Säure, den Anstoß für die Substitutionstherapie des Parkinson-Syndroms mit L-Dopa.

In diesem Zusammenhang sei noch kurz auf eigene Untersuchungen über die Konzentration essentieller Aminosäuren im Liquor von Parkinson-Kranken hingewiesen. Danach besteht beim Parkinson-Syndrom eine charakteristische Störung des Aminosäure-Spiegels, die durch eine Verminderung der Glutaminsäure und eine Erhöhung von Glycin, Methionin, Threonin und Zystin gekennzeichnet ist (Bruck et al. 1964, 1965; Gerstenbrand, 1966; Gründig und Gerstenbrand, 1970; Gründig et al., 1967). Bei der L-Dopa-Belastung kommt es zu einem Anstieg von Tyrosin, bei einem Teil der Patienten von Glycin (Abb. 1). Daraus ergeben sich Hinweise, daß beim Parkinson-Syndrom die Störung wahrscheinlich in einem Enzymsystem der absteigenden Stoffwechselkette des Dopamins, noch vor dem Phenylalanin, dem L-Dopa, liegt.

#### IV. Therapie

In der Therapie des Parkinson-Syndroms, vor allem in der medikamentösen Behandlung, haben sich in den letzten Jahren bedeutende Veränderungen ergeben, was in erster Linie auf die Erkenntnisse über die Wirkungsweise von Neurotransmitter-Substanzen zurückzuführen ist. Dem behandelnden Arzt ist dadurch ein befriedigenderes therapeutisches Vorgehen möglich geworden. Gleichzeitig haben sich aber in der praktischen Anwendung der verschiedenen Formen neuer Medikamente erhebliche Schwierigkeiten eingestellt.

Durch ihr Eingreifen in die verschiedenen Funktionssysteme des Gesamtorganismus verursachen sie nicht unerhebliche Nebenwirkungen. Der zu erwartende Therapieerfolg und die möglichen Risiken, bedingt durch Nebenerscheinungen, müssen daher zur Verhütung iatrogenen Schädens bei jedem einzelnen Patienten gut gegeneinander abgewogen werden. Erschwert wird die Erstellung eines medikamentösen Therapieprogramms aber auch dadurch, daß ein großes Angebot neuer Präparate, unterstützt durch eine intensive Propaganda, vorliegt und sehr unterschiedliche Meinungen über die Anwendung der einzelnen neuen Präparate vertreten werden. Bei diesen Erörterungen darf allerdings nicht vergessen werden, daß in der Parkinson-Behandlung die medikamentöse Therapie nur einen Teil darstellt und allein die Kombination mit Physiotherapie und psychagogischer Führung einen optimalen Behandlungseffekt erwarten läßt. Neurochirurgische Eingriffe können in Einzelfällen den Gesamterfolg bessern.

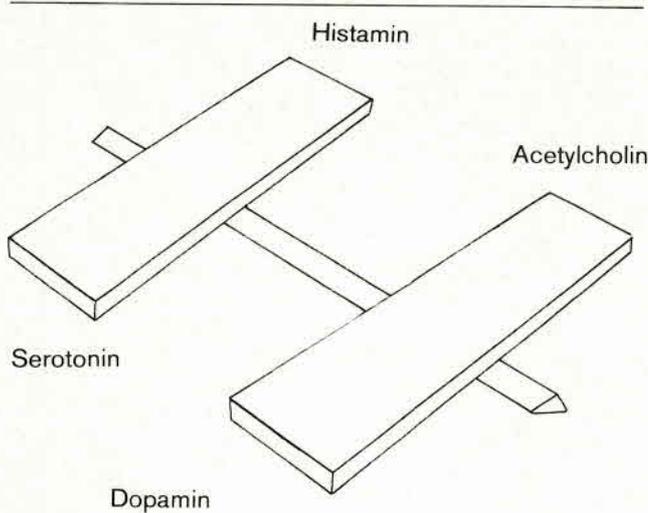
Für die Behandlung eines Parkinson-Kranken ist es daher notwendig, ein individuelles Behandlungsprogramm mit allen Richtlinien einer Rehabilitationsbehandlung zu erstellen. Neben dem Arzt haben in diesem Behandlungsprogramm Physiko-, Logo- und Beschäftigungstherapeut, vor allem aber auch Krankenschwester und Krankenpfleger wichtige Aufgaben zu erfüllen. Die medikamentöse Einstellung eines Parkinson-Patienten soll von einem Facharzt durchgeführt werden, und – wenn möglich – in einer Fachabteilung oder Fachklinik erfolgen. Ziel der Behandlung ist es, den Parkinson-Patienten seinem Milieu entsprechend zu resozialisieren, was für jüngere Menschen die Beibehaltung von Berufsverpflichtungen bzw. die Rückkehr in den Beruf bedeutet.

#### Medikamentöse Therapie

Für die medikamentöse Therapie des Parkinson-Syndroms stehen heute drei chemisch unterschiedliche Gruppen von Präparaten zur Verfügung, und zwar die Gruppe der Anticholinergika, die Gruppe der L-Dopa-Präparate und die der Amantadin-Derivate. Die Kombination der einzelnen Substanzen kann einen besseren Gesamteffekt erbringen.

Für die Beurteilung der Behandlungsergebnisse, insbesondere der durch die medikamentöse Therapie erzielten, stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Mit der psychodiagnostischen Testbatterie, PDT genannt, bestehend aus 6 verschiedenen Einzeltesten, können die motorische Koordinationsfähigkeit, die visuell-motorischen Funktionen und die psychische Reaktionsfähigkeit erfaßt werden. Der medikamentöse Effekt kann ferner durch elektromyographische Untersuchung und durch das Tremorgramm registriert werden. Durch Kontrollen der essentiellen Aminosäuren im Liquor sind für die Wirksamkeit der L-Dopa- aber auch der Amantadin-Präparate wichtige Hinweise zu beziehen. Das gleiche trifft für die Bestimmung des 24-Stunden-Profiles der L-Dopa-Konzentration im Blut zu. Rating-Bögen erlauben eine, wenn auch relativ ungenaue Übersicht über den Behandlungsverlauf.

In der Gruppe der Anticholinergika sind nichtsynthetische und synthetische Präparate zu unterscheiden. So wurden schon 1874 von Charcot Solanaceen-Extrakte als erste wirksame medikamentöse Therapie der Parkinson-Krankheit eingeführt. Noch heute werden Atropin- und Hyoszyamin-Präparate bzw. Homburg 680® und Bulgakur Treupha in seltenen Fällen eines postenzephalitischen Parkinson-Syndroms, mitunter auch in sehr hoher Dosis verabreicht.



2 Schematische Darstellung des Gleichgewichtes Dopamin-Acetylcholin und Serotonin-Histamin (modifiziert nach Barbeau).

Eine Kontraindikation für eine L-Dopa-Behandlung besteht:

1. bei kardialer, renaler, hepatischer, endokriner und hämopoetischer Dekompensation;
2. bei Patienten mit deutlichen Symptomen einer Arteriosclerosis cerebri, vor allem, wenn eine Hypotonie vorliegt;
3. bei Defektzustand nach einer schizophrenen Psychose sowie bei einem manisch-depressiven Krankheitsbild und bei ausgeprägten zwangs- und angstneurotischen Symptomen;
4. bei bestehender Gravidität.

Prinzipiell sollen Patienten über dem 70. Lebensjahr nur unter sehr sorgfältiger Indikationsstellung mit L-Dopa behandelt werden. Das Alter stellt jedoch keine absolute Kontraindikation dar.

Das Wirkungsprinzip von L-Dopa wurde durch Barbeau (1970) graphisch dargestellt. Danach besteht, wie sich auch aus Abbildung 2 ersehen läßt, beim Gesunden ein Gleichgewicht zwischen den Systemen Dopamin und Acetylcholin einerseits sowie Serotonin und Histamin andererseits. Acetylcholin ist als bahrende und Dopamin als hemmende Überträgersubstanz im Alpha- bzw. Gammasystem anzusehen. Eine Verminderung von Dopamin führt zum Überwiegen des Alpha-Tonus, dem Rigor, und zur Abnahme des Gamma-Tonus, der Akinese. Durch die Anticholinergika wird

die Alpha-Aktivität vermindert, wodurch sich ein relatives Gleichgewicht auf tieferem Niveau einstellt und der Rigor abnimmt. Bei medikamentös induzierter Anreicherung von Dopamin in den Stammganglien stellt sich im günstigsten Fall das Alpha-Gamma-Gleichgewicht wieder auf normalem Niveau ein, und Rigor sowie Akinese verschwinden. Diese Überlegungen, zu denen Kaeser und Mitautoren beigetragen haben, sind in Abbildung 3 grafisch dargestellt.

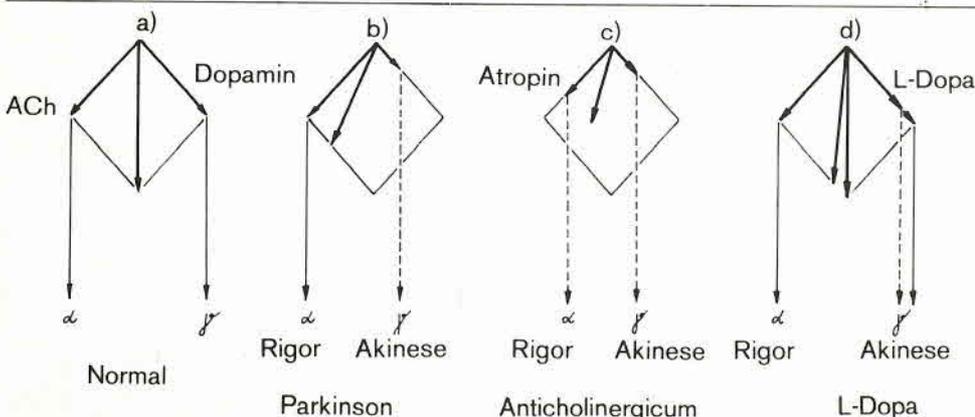
Es soll noch darauf hingewiesen werden, daß die verschiedenen Formen eines idiopathischen Parkinson-Syndroms (Selby, 1968) ein differentes Ansprechen auf L-Dopa-Therapie aufweisen, was sich in der unterschiedlichen Normalisierungstendenz des gestörten Aminosäurespiegels im Liquor zeigt (Gründig et al., 1972).

Die Erfolgsquoten für die Behandlung mit reinem L-Dopa werden in der Literatur sehr unterschiedlich bewertet. Hoehn und Yahr (1969) haben in 70 Prozent der Fälle eine deutliche Beeinflussung der Akinese feststellen können. Die Erfolgsquote für die Akinese ist am höchsten, während der Einfluß auf Rigor und insbesondere Tremor sehr unterschiedlich beurteilt wird. Insgesamt ist aber festzustellen, daß durch L-Dopa ein wesentlich günstigeres Therapieresultat als durch die anticholinergischen Substanzen erzielt werden kann. Aus einer Arbeit von Birkmayer geht hervor, daß die Sterberate bei mit L-Dopa behandelten Patienten in den ersten Jahren im Vergleich zu nicht mit L-Dopa behandelten Fällen deutlich herabgesetzt ist.

Insbesondere das Auftreten von Nebenerscheinungen, die vor allem mit den auch jetzt noch in Amerika verwendeten hohen Tagesdosen in Zusammenhang stehen – es wurden anfangs Tagesdosen über 10000 mg verabreicht – hat zur Modifizierung der L-Dopa-Therapie beigetragen. Insgesamt können zwei Therapierichtungen unterschieden werden:

1. die Kombination mit einer Dekarboxylase-Hemmsubstanz;
2. die Verwendung von Präparaten mit einer Retardwirkung.

Durch die Kombination mit einer Dekarboxylase-Hemmsubstanz wird die extrazerebrale Dekarboxylierung von L-Dopa zu Dopamin quantitativ gehemmt und dadurch indirekt die intrazerebrale Dopamin-Aktivität verstärkt. Die gastrointestinalen Nebenerscheinungen erfahren durch die wesentlich geringeren Dopa-Mengen eine Verminderung. Demgegenüber treten neurologische und psychiatrische Nebenerscheinungen früher und verstärkt in Erscheinung. Kombinationspräparate sind Madopar® (125 und 250) mit einer Dopa-Menge von 100 bzw. 200 mg und einer entsprechenden Menge der Hemmsubstanz sowie Sinemet® mit einer Basis von 250 mg Dopa und dem sogenannten Carbi-



3 Schematische Darstellung der Zügelwirkung von Acetylcholin und Dopamin auf  $\alpha$ - und  $\gamma$ -System: a) normal, b) bei Verminderung von Dopamin, c) Wirkungsmechanismen der Anticholinergika, d) Substitutionstherapie mit L-Dopa (nach Kaeser und Mitarbeiter).

Die Wirksamkeit der nichtsynthetischen Anticholinergika erstreckt sich mehr auf den Rigor, weniger auf Akinese und Tremor. Hauptursache für die Ablösung derselben sind neben Gewöhnungseffekt und starken Nebenerscheinungen, wie Atropin-delir, die schlechte Dosierbarkeit der verschiedenen Extraktpräparate.

Die synthetischen Anticholinergika haben die nichtsynthetischen Präparate ab 1946 weitgehend verdrängt. Alle diese Präparate entfalten in der Regel eine anticholinergische, parasymphathikolytische, nikotinolytische und antihistaminische, gelegentlich auch kurare-ähnliche Wirkung und haben zusätzlich einen zentralstimulierenden Effekt. Nachteil dieser Medikamentengruppe ist ebenfalls der Gewöhnungseffekt, der oft erst nach Monaten eintritt. Auch bei der Gruppe der synthetischen Anticholinergika ist die Wirkung auf den Rigor am deutlichsten. Einzelnen Präparaten wie Cogentin<sup>®</sup>, Ponalid<sup>®</sup> und Tremaril<sup>®</sup> wird eine besondere Wirkung auf den Tremor zugeschrieben.

Bei der Einstellung auf Antiparkinsonpräparate der Anticholinergika-Gruppe muß die Erhaltungsdosis, die im Einzelfall individuell unterschiedlich ist, langsam und stufenweise erreicht werden. Dabei sind Nebenerscheinungen wie auch das sogenannte Umkehrphänomen zu beachten. Letzteres tritt meist als Folge einer Überdosierung ein und zeigt sich in einer Steigerung des Muskeltonus und einer Hypersalivation. Bei Kombination oder Austausch von Medikamenten muß ebenfalls die Dosis stufenweise vermindert bzw. erhöht werden. Ein abruptes Absetzen führt zum Auftreten vegetativer Erscheinungen und zu Kreislaufstörungen.

Nebenerscheinungen können bei Patienten auftreten, bei denen zusätzlich eine Arteriosclerosis cerebri besteht. Sie reagieren oft schon auf kleine Mengen mit Kreislaufkollaps und Schwindel, vor allem aber Verwirrtheit bis zu einem deliranten Zustandsbild. Ferner können Miktionsstörungen bei Prostatahypertrophie, Erhöhung der zerebralen Krampfbereitschaft bei Epilepsie, Druckkrisen bei Glaukom (Engwinkel-Glaukom), besonders aber Akkommodationsstörungen und Mundtrockenheit auftreten.

Die L-Dopa-Therapie, die Anwendung der Vorstufe des Dopamins, beruht auf der Erkenntnis der Dopaminverarmung der Basalganglien beim Parkinson-Syndrom und einer gezielten Substitution. Die Grundlagen für diese Therapie wurden 1961 von Barbeau in Montreal, der Arbeitsgruppe Birkmayer in Wien und der eigenen Arbeitsgruppe an der Universitäts-Nervenlinik Wien geschaffen.

Die Verabreichung von L-Dopa statt Dopamin war durch die Undurchlässigkeit der Blut-Hirnschranke für Dopamin notwendig. Das zugeführte L-Dopa wird im Gehirn zu Dopamin dekarboxyliert. L-Dopa wurde zunächst parenteral als Infusion, später als intravenöse Injektion verabreicht. Von der eigenen Arbeitsgruppe erfolgte die erste systematische perorale Anwendung, allerdings in einer Tagesdosis von nur 200 mg in 3- bis 4tägigem Abstand (Gerstenbrand et al., 1963).

Durch L-Dopa werden vor allem Akinese und Rigor beeinflusst, geringer der Tremor. Es kann allerdings auch zu einer mitunter nur vorübergehenden Zunahme des Tremors kommen. Gangstörungen und andere Störungssymptome (Schreibstörungen usw.) bessern sich mitunter frappierend, die psychische Aktivität steigt an.

Die Einstellung auf L-Dopa muß in ähnlicher Weise wie bei den Anticholinergika-Präparaten erfolgen, d. h. in langsam ansteigender Dosis bis die Erhaltungsdosis erreicht ist. Diese liegt bei 1500 bis 2500 mg täglich. Die Einzeldosen sollen über den Tag verteilt sein. Die

L-Dopa-Langzeit-Therapie muß über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten verlaufen bis ein Urteil über ihren Erfolg abgegeben werden kann. Es hat sich gezeigt, daß in einzelnen Fällen noch nach 6 bis 12 Monaten eine Besserung der Symptome eintreten kann.

An Nebenerscheinungen sind zu Beginn der L-Dopa-Therapie Übelkeit und Appetitlosigkeit möglich. Die gastrointestinale Verträglichkeit kann durch besonders präparierte Kapseln gebessert werden. Störungen des Kreislaufs können sich mitunter als Hypotonie zeigen. Eine bestehende Hypotonie kann durch L-Dopa eine Verstärkung erfahren. Durch Verminderung der Dosis bzw. durch Verabreichung von blutdrucksteigernden Präparaten ist eine Reduktion dieser Nebenerscheinungen möglich. Von einer gleichzeitigen Behandlung mit Antihypertensiva oder Ganglienblockern ist abzuraten. Bei kardialen und renalen, aber auch endokrinen Affektionen und Bluterkrankungen können Dekompensationserscheinungen auftreten. Die gleichzeitige Verabreichung von Sympathomimetika, z. B. bei Bronchialasthma, Emphysem, Herzinfarkt oder auch Herzrhythmusstörungen, kann durch Wirkungsverstärkung dieser Medikamente Komplikationen auslösen.

Patienten mit einer Arteriosclerosis cerebri neigen, besonders bei hypotoner Kreislaufsituation, zur zerebralen Dekompensation. Diese zeigt sich in Verwirrheitszuständen bei gleichzeitig vorhandener Symptomatik eines psychoorganischen Syndroms. Die Dekompensationserscheinungen können durch Wochen bestehen. In seltenen Fällen bildet sich ein Defektzustand aus.

Als Nebenerscheinungen besonderer Art sind Dyskinesien bzw. Hyperkinesen in Form von choreatisch-athetotischen Hyperkinesen zu nennen. Diese können die verschiedensten Muskelgruppen gemeinsam oder auch isoliert ergreifen und mitunter so hochgradig sein, daß der Patient beim Gehen, bei Alltagshandlungen, aber auch beim Sprechen und sogar beim Essen behindert ist. Die Hyperkinesen sind mitunter derartig störend, daß die Patienten den vorher bestandenen akinetischen Zustand vorziehen und das Medikament selbständig absetzen. Ursache der Hyperkinesen könnte eine periodenweise erhöhte Dopamin-Konzentration im Gehirn sein. Darauf weisen vor allem die zeitliche Korrelation zwischen periodenweise erhöhtem Serum-Dopa-Spiegel und Hyperkinesen hin. In manchen dieser Fälle ist es möglich, durch Verminderung der L-Dopa-Dosis die Hyperkinesen zum Abklingen zu bringen. Die Verwendung von Retard-Dopa-Präparaten, die eine ausgeglichene L-Dopa-Zufuhr bedingen, hat eine Abnahme dieser Nebenerscheinungen mit sich gebracht.

Als relativ seltene Komplikation ist die Aktivierung oder Auslösung einer endogenen Depression, eines manischen Schubes oder einer schizophrenen Psychose zu nennen. Bei endogenen Phasen kann meist durch eine Behandlung mit Antidepressiva der Depressionszustand beseitigt werden. Bei manischen Bildern und bei schizophrenen Schüben ist es notwendig, das Dopa-Präparat abzusetzen. Schwere Angst- und Zwangsneurosen können ebenfalls durch die L-Dopa-Therapie eine Intensivierung erfahren. Eine Dosisverminderung bzw. die kurzzeitige Unterbrechung der L-Dopa-Behandlung ist angezeigt. Schließlich soll noch zu den in der Literatur etwas tendenziösen Berichten über Hypersexualität, ausgelöst durch L-Dopa, Stellung genommen werden. Sexuelle Enthemmung bei Männern und Frauen kann in Einzelfällen beobachtet werden. Vor allem führen Ehepartner Klage. Bei stationären Fällen wurde über sexuelle Belästigung des Pflegepersonals berichtet.

### Psychagogische Führung

Die psychagogische Führung stellt die dritte wichtige Komponente in der Behandlung eines Parkinson-Kranken dar. Zunächst ist es notwendig, den Patienten aufzuklären, daß seine Krankheit kein infaustes Leiden darstellt und mit den modernen Behandlungsmethoden eine weitgehende Besserung, ja eine Wiedererlangung der Berufsfähigkeit möglich ist. Wiederholte Aussprache mit dem Patienten gibt diesem Hilfe, über psychische Engpaßsituationen hinwegzukommen. Von entscheidender Bedeutung für den Parkinson-Kranken ist es aber, den inneren Kampf gegen das chronische Leiden nicht weiterzuführen und statt dessen eine optimistische Einstellung zum bestehenden körperlichen Defekt zu gewinnen. Unbedingt ist anzuraten, Patienten mit einem Parkinson-Syndrom so lange wie nur möglich im Beruf zu belassen.

### Chirurgische Therapie

Abschließend sei noch auf die chirurgische Behandlung des Parkinson-Syndroms hingewiesen. Nichtstereotaktische operative Eingriffe, wie die Chordotomia posterior, aber auch kortikale Operationen und nichtstereotaktische Eingriffe in der Capsula interna werden heute nicht mehr durchgeführt. Von den stereotaktischen Operationen wird in Europa das von Riechert und Umbach in Zusammenarbeit mit Hassler ausgearbeitete Verfahren am häufigsten durchgeführt. Bevorzugt erfolgt die Ausschaltung im vorderen Thalamusbereich. Die Subthalamotomie nach Narabayashi wird vor allem zur Behandlung des Tremors vorgenommen.

Indikation für eine stereotaktische Operation beim Parkinson-Kranken ist heute in erster Linie ein therapie-

resistenter Tremor, aber auch eine ungenügende medikamentöse Beeinflussung des Rigors. Eine weitere therapeutische Indikation stellt ein Hemiparkinson dar. Es ist nicht notwendig, darauf hinzuweisen, daß trotz der operativen Intervention die medikamentöse Therapie ebenso wie die physikalische Behandlung systematisch fortgeführt werden müssen.

### V. Zusammenfassung

Wenn auch das Parkinson-Syndrom eine für den Betroffenen schwerste Erkrankung darstellt, die alle bisherigen Lebensgegebenheiten schlagartig verändert, so ist es doch möglich, durch eine gezielte, konsequente und programmierte Rehabilitationsbehandlung den Krankheitsverlauf mitunter wesentlich zu verlangsamen und schon ausgeprägte Krankheitsbilder soweit zu bessern, daß der Patient wieder arbeitsfähig wird. Durch die biochemischen Grundlagenforschungen ist es aber gelungen, in ein in seiner Ursache bisher unbekanntes Krankheitsbild gezielt einzugreifen und mit der Substitutions-Therapie durch L-Dopa eine gerichtete Behandlung durchzuführen. Die Zukunft scheint aber darin zu liegen, nach Aufdeckung des Enzymdefektes im Katecholamin-Stoffwechsel das Parkinson-Syndrom in seiner Ursächlichkeit direkt zu beeinflussen. Dies könnte zumindest für einen Teil der Erkrankten eine Heilung bedeuten.

#### Literatur bei den Verfassern

Nach einem Vortrag, gehalten anlässlich des 15. Internationalen Fortbildungskongresses für Schwestern, Pfleger und Sozialarbeiter vom 8. bis 11. Oktober 1974 in Heidelberg.

Anschrift der Verfasser: Univ.-Prof. Dr. med. F. Gerstenbrand, Neurologische Universitätsklinik Wien, A-1090 Wien, Lazarettgasse 14; Dr. med. H. Binder, Assistenzarzt, Neurologische Universitätsklinik Wien, A-1090 Wien, Lazarettgasse 14.

Aus der Elena-Klinik, Kassel (Chefarzt: Dr. med. Gert Völler)

## Grundgedanken zur pflegerischen Betreuung Parkinsonkranker

Von Margret Reuter

Voraussetzung für die Pflege Parkinsonkranker ist der Erwerb gründlicher Kenntnisse über den Gesamtkomplex dieser Erkrankung. Nur so ist eine optimale Pflege und das nötige Einfühlungsvermögen in die besondere seelische Konstellation dieser Kranken möglich. Sind diese Voraussetzungen geschaffen, so können differenzierte Krankenbeobachtungen in ihrer Wertigkeit abgeschätzt und im Hinblick auf ihre Bedeutung ausgewertet werden.

Die pflegerische Betreuung der Parkinsonkranken ist ein vielseitiges und interessantes Aufgabengebiet. Neben der üblichen medizinischen Betreuung der Patienten, wie Vorbereitung zu diagnostischen Eingriffen, Herrichten von Infusionen und Injektionen, Verteilung der Medikamente, gehört die Aufstellung eines Zeitplanes für jeden einzelnen Patienten zu den Aufgaben der Schwester. Das bedeutet, daß die üblicher-

weise ärztlich verordneten Maßnahmen, wie krankengymnastische Übungsbehandlung, Massagen, balneotherapeutische Maßnahmen, Sprachtherapie, Bestrahlungen und Beschäftigungstherapie, in ihrem Ablauf und zeitlich miteinander koordiniert werden müssen. Die Zeiten für das An- und Ausziehen und die Bewältigung der Wege müssen dabei einkalkuliert werden. Es muß darauf geachtet werden, daß der Patient auch zur rechten Zeit zu den verordneten Anwendungen geht. Die wichtigste Aufgabe der Schwester bzw. des Pflegers ist nicht am Schreibtisch, sondern am Krankenbett zu erfüllen.

Manche Parkinsonkranke, besonders solche, die sich in einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium befinden, sind nicht mehr in der Lage, die kleinen Vorrichtungen des alltäglichen Lebens selbst vorzunehmen. Sie können sich nicht allein waschen, anziehen

dopa als Dekarboxylase-Hemmsubstanz in einem Verhältnis von 10:1. Nach eigener Erfahrung eignen sich die Kombinationspräparate nur in einem Teil der Fälle als Basismedikation. Sie können aber erfolgreich bei Fällen mit starken Dopa-Konzentrationsschwankungen im Serum in Kombination zur L-Dopa-Basistherapie verwendet werden.

Die L-Dopa-Retardpräparate sind auf dem Prinzip der verzögerten Resorption aufgebaut. Zwei Formen stehen zur Verfügung, und zwar L-Dopa mit magensaftresistenter Kapsel – ein Präparat dieser Art stellt Cerepar retard® dar – und L-Dopa mit einer Resorptions-Hemmsubstanz, Brocadopa® retard. Wie eigene Untersuchungen ergaben (Avenarius et al., 1975), ist der Dopa-Spiegel im Blut bei Verwendung eines Retardpräparates wesentlich ausgeglichener, und es fehlen die Konzentrationsspitzen, die mit Nebenerscheinungen, vor allem in Form von Hyperkinesen verbunden sind. Die Dosierung kann bei Verwendung eines dieser Präparate niedriger gegenüber dem reinen L-Dopa gehalten werden. Auch sind die Nebenerscheinungen nachweislich geringer.

Monoaminoxidase (MAO)-Hemmsubstanzen in Kombination mit L-Dopa werden heute kaum mehr verwendet. Auf die Kombination mit Anticholinergika bzw. Amantadin soll noch abschließend eingegangen werden.

Die 3. Gruppe der Antiparkinsonmedikamente stellen die Amantadin-Derivate dar. Ihre Wirkung wurde zufällig 1969 von Schwab et al. bei einer Patientin mit einem Parkinson-Syndrom entdeckt, die zur Prophylaxe einer Grippeinfektion über längere Zeit Amantadin zu sich genommen hatte. Amantadin soll eine Stimulierung der Dopaminrezeptoren bewirken. Fünfgeld (1970) und Schneider (1972) konnten klinisch eine Zunahme der allgemeinen Aktivität und im EEG einen Einfluß auf die *Formatio reticularis* nachweisen.

Die Wirksamkeit der Amantadin-Präparate erstreckt sich ebenfalls vor allem auf die Akinese, in geringerem Maße auf den Rigor und am wenigsten auf den Tremor. Außerdem werden die psychische Leistungsfähigkeit sowie die übrigen Parkinson-Symptome, ähnlich wie bei L-Dopa, wenn auch in verminderter Form, verbessert.

An Präparaten stehen Amantadin-Hydrochlorid (Symmetrel®) sowie Amantadin-Sulfat (PK-Merz® und Contenton®) zur Verfügung. Beide Substanzen haben ungefähr die gleiche Wirkung und die gleichen Nebenerscheinungen. Der Sulfat-Form wird eine bessere Verträglichkeit zugesprochen. Die Tagesdosis des Hydrochlorids liegt zwischen 200 und 400 mg, bei den Sulfaten zwischen 300 und 600 mg.

Als Nebenerscheinungen kann es zu hypotonen Kreislaufregulationsstörungen kommen, vor allem wieder bei Patienten mit primärer Hypotonie. Ferner können Ödeme an den Extremitäten, vor allem an den Unterschenkeln, und Hautveränderungen im Sinne einer *Livedo racemosa* auftreten. Auch über die Provokation epileptischer Anfälle wurde berichtet.

Als Kontraindikation gelten die gleichen Punkte wie bei der L-Dopa-Therapie, jedoch in abgeschwächter Form, insbesondere Kreislaufstörungen und Arteriosklerose betreffend.

Zusammenfassend läßt sich zur medikamentösen Therapie sagen, daß die L-Dopa-Therapie derzeit eine bevorzugte Stellung einnimmt, wobei die Retardpräparate eine Weiterentwicklung darstellen. In Einzelfällen bringen zusätzlich verwendete Kombinationspräparate mit Dekarboxylase-Hemmsubstanzen eine Besserung des Gesamteffektes. Durch die Kombination mit synthetischen Anticholinergika kann mitunter ein nur

teilweise befriedigender L-Dopa-Effekt verbessert werden. Dies trifft vor allem für Fälle zu, bei denen der Tremor im Vordergrund steht. Es ist daher angezeigt, bei weniger befriedigenden oder auch schlechten Therapieresultaten zunächst unter Beibehaltung der Dopa-Einstellung eine Kombination mit anticholinergischen Substanzen zu versuchen. Keinem der Standardpräparate kann dabei aber ein besonderer Vorzug gegeben werden. Das gleiche bzw. ähnliche gilt für die Kombination mit Amantadin. Allgemein hat sich durchgesetzt, daß Amantadin nur in leichteren Fällen Verwendung findet. Eine Kombination von Amantadin bei schon mit L-Dopa behandelten Patienten kann ebenfalls den L-Dopa-Effekt verbessern. Bei Problemfällen, die an der Grenze der Kontraindikation für die L-Dopa-Anwendung stehen, empfiehlt sich, zunächst eine Einstellung auf ein Amantadin-Präparat zu versuchen. Wenn keine Nebenerscheinungen auftreten, ist im allgemeinen zu erwarten, daß auch L-Dopa gut vertragen wird.

### Physikalische Therapie

In der Einleitung zum Kapitel Therapie wurde postuliert, daß die medikamentöse Behandlung nur einen Teil im Behandlungsprogramm eines Parkinson-Patienten darstellt. Vor allem die Bedeutung der physikalischen Therapie wird beim Parkinson-Syndrom häufig unterbewertet, mitunter sogar völlig außer acht gelassen. Prinzipiell sind bei den krankengymnastischen Maßnahmen ein aktives und ein passives Behandlungsverfahren sowie die Behandlung in der Gruppe zu unterscheiden. Trotz der großen Wichtigkeit dieser Behandlungskomponente des Parkinson-Syndroms sollen nur Richtlinien aufgezeigt werden.

Das Prinzip der physikalischen Therapie beim Parkinson-Patienten hat Völler (1974) zusammengestellt. Durch systematische Übung der Willkürbewegungen ist der Bewegungsverarmung und dem Mangel an Reaktivbewegungen entgegenzuarbeiten. Kontrakturen und Deformitäten der Gelenke soll vorgebeugt, vorhandene sollen behoben werden. Alle Bewegungsabläufe, sowohl die kortikalen Willkürbewegungen als auch die im Laufe des Lebens erworbenen Bewegungsschablonen, sowie die motorischen Primitivbewegungen müssen vor Parkinson-Kranken eingeübt werden. Das Übungsprogramm soll so eingestellt sein, daß zunächst parallel mit der Besserung durch die medikamentöse Therapie auf die Lockerung der motorischen Starre Wert gelegt wird. Im Anschluß sollen die Übungen zur Überwindung der Bewegungsarmut und schließlich solche zur Beeinflussung der erschwerten Innervation sowie zur Schulung der fehlenden unwillkürlichen Reaktivbewegungen durchgeführt werden. Für jeden Patienten ist ein individueller Übungsplan auszuarbeiten.

Der positive Einfluß emotioneller Reaktionen auf Parkinson-Kranke ist wohlbekannt. An der Neurologischen Universitätsklinik Wien werden schon seit Jahren Bewegungsübungen in der Gruppe durchgeführt. Eine gegenseitige Aktivierung und das Erkennen der Schwierigkeiten beim Leidensgefährten sowie die Möglichkeit, genormte Übungen in der Gruppe vorzunehmen, wirken sich günstig auf den einzelnen Patienten aus. Gleiches trifft auch für eine entsprechend modifizierte Musiktherapie zu.

Neben Bewegungsübungen soll regelmäßig durch Massage, vor allem aber auch durch Unterwasserbehandlung, die rigide Muskulatur gelockert werden. Durch Schwimmen in warmem Wasser wird ein ähnlicher Effekt erzielt, gleichzeitig werden dadurch sekundäre Wirbelsäulenschäden behandelt.