1. Einleitung

Morbus Parkinson ist nicht nur die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung, sie hat auch von allen neurologischen Krankheiten den schnellsten Anstieg der Prävalenz, Tode und Krankheitsbelastung aufgezeigt (Feigin et al., 2017; Poewe et al., 2017). In den 25 Jahren von 1990 bis 2015 stieg die Zahl der Tode, die auf Morbus Parkinson zurückzuführen sind, um 149,8%, die Prävalenz um 117,8% und die DALYs (disability-adjusted-life-years), die als Maß für die Krankheitsbelastung verwendet werden, um 111,2%. Die DALYSs wurden dabei berechnet als Summe aus der Lebenszeit, die durchschnittlich durch die Erkrankung verloren gegangen ist, und der Lebenszeit, die durchschnittlich mit der Erkrankung gelebt wurde. (Feigin et al., 2017). Der demografische Wandel spielt dafür eine große Rolle, kann diese Entwicklung jedoch nicht vollständig erklären (Dorsey et al., 2018). Aufgrund der weiterhin steigenden Lebenserwartung und älter werdenden Bevölkerung wird für die Zukunft ein weiterer Anstieg der Prävalenz erwartet, der effektivere Präventionen und Behandlungen dringend notwendig macht (Simon, Tanner & Brundin, 2020). Es wird deutlich, dass weiterführende klinische Forschung von Morbus Parkinson relevant ist, um die Entwicklung und Verbesserung der Behandlung zu ermöglichen.

1.1 Pathophysiologie

Bereits seit 1919 ist es bekannt, dass ein Abbau von Zellen in der Substantia Nigra für die Entstehung von Morbus Parkinson verantwortlich ist. 1957 wurde erkannt, dass der Neurotransmitter Dopamin dabei eine entscheidende Rolle spielt (Jankovic, 2008). Heutzutage gilt der Verlust von pigmentierten dopaminergen Neuronen in bestimmten Bereichen der Substantia Nigra als wichtiger Hinweis auf Morbus Parkinson. Tritt dies zusammen mit einer weitverbreiteten intrazellulären Ansammlung des Proteins α-Synuklein in den Neuronen auf, kann eine definitive Diagnose für Morbus Parkinson gestellt werden (Poewe et al., 2017).

1.2 Symptome von Morbus Parkinson

Morbus Parkinson wird durch mehrere verschiedene motorische sowie auch nicht-motorische Symptome charakterisiert. Die vier wichtigsten motorischen Symptome sind Bradykinesie, Rigor, Instabilität der Körperhaltung und Tremor. Bradykinesie ist die Verlangsamte Bewegung der Betroffenen. Das äußert sich beispielweise in schlechteren Reaktionszeiten oder eingeschränkter Feinmotorik. Bradykinesie ist allerdings abhängig vom emotionalen Zustand, da Patient\*innen mit Morbus Parkinson trotz Verlangsamung schnelle Bewegungen und Reaktionen zeigen können, wenn sie sich in einem Zustand erhöhter Aufregung befinden (Jankovic, 2008).

Der Rigor steht für eine erhöhte Bewegungsresistenz, die am besten durch das „Zahnradphänomen“ dargestellt werden kann. Dieses wird häufig überprüft, indem die Hände von Patient\*innen mit Rigor festgehalten und im Kreis gedreht werden. Statt einer flüssigen kreisförmigen Bewegung ist ein Widerstand fühlbar. Dass diese stockende Bewegung dem Einrasten von Zahnrädern ähnelt, gibt dem Phänomen seinen Namen. In einigen Fällen ist der Rigor zusätzlich mit Schmerz verbunden (Jankovic, 2008).

Die Instabilität der Körperhaltung tritt meistens erst in den letzten Stadien von Morbus Parkinson auf. Diese wird getestet, indem Patient\*innen an ihren Schultern schnell vor und zurück gezogen werden. Wenn sie mehr als zwei Schritte zurückgehen oder gar keine Reaktion in ihrer Haltung zeigen, deutet das auf eine Einschränkung. Dieses Symptom gehört zu den Hauptursachen von Stürzen und ist daher äußerst gefährlich (Jankovic, 2008).

Der Ruhetremor ist das häufigste und am leichtesten zu erkennende Symptom von Morbus Parkinson. Er muss abgegrenzt werden von dem essentiellen Tremor. Der Ruhetremor betrifft in fast allen Fällen die äußeren Extremitäten. Er kann auch das Gesicht, den Kiefer, die Lippen und das Kinn betreffen, aber nicht den Kopf oder die Stimme, die aber vom essentiellen Tremor betroffen sind. Außerdem verschwindet der Ruhetremor bei Aktivität, wohingegen der essentielle Tremor gerade dann auftritt, und sich bei Ruhe verringert. Morbus Parkinson ist des Weiteren verbunden mit einem wiederkehrenden Haltungstremor, der sich von dem Haltungstremor eines essentiellen Tremors unterscheidet, da letzterer erst mit Verzögerung auftritt, nachdem die Patient\*innen eine gestreckte liegende Haltung eingenommen haben. Obwohl der essentielle Tremor und der Parkinson-Tremor unterschiedliche Krankheitsbilder sind, gibt es Hinweise darauf, dass ein bestehender essentieller Tremor ein Risikofaktor für die Erkrankung an Morbus Parkinson ist (Jankovic, 2008).

Die nicht motorischen Symptome von Morbus Parkinson treten häufig auf, bekommen allerdings häufig zu wenig Beachtung, da sie im Vergleich zu den motorischen Symptomen nicht so offensichtlich erkennbar sind. Es können autonome Funktionsstörungen vorliegen wie orthostatische Hypothonie oder Funktionsstörungen des Schwitzens, des Schließmuskels und der Erektionsfähigkeit. Studien zeigten aber auch, dass bei Patient\*innen mit Morbus Parkinson die kognitive Funktion mit der Zeit deutlich abnimmt und das Risiko für eine Demenz um das sechsfache erhöht ist. Eine solche Demenz, die durch Morbus Parkinson entstanden ist, ist auch stark assoziiert mit weiteren neuropsychologischen Komorbiditäten wie Depression, Apathie, Angststörungen und Halluzinationen. Depressionen sind aber auch eine generell häufige Komorbidität von Morbus Parkinson, die oft nicht berücksichtigt wird. Ungefähr ein Drittel aller Patient\*innen mit Morbus Parkinson haben eine REM-Schlafverhaltensstörung, bei der die Betroffenen vermehrt gewalttätige Inhalte träumen oder im Schlaf reden, schreien, fluchen, schlagen, treten, springen oder andere motorische Verhaltensweisen zeigen. Mehr als die Hälfte der Patient\*innen mit Morbus Parkinson leiden auch an Insomnie. Teilweise im Zusammenhang mit den Schlafstörungen, aber auch unabhängig von ihnen, tritt eine Fatigue häufig auf. Zu den sensorischen Anomalien, die bei Morbus Parkinson auftreten, gehören Schmerzen, manchmal am Genital- oder Mundbereich, Parästhesien, Akathisie und olfaktorische Funktionsstörungen. Es wird oft nicht erkannt, dass diese Symptome durch Morbus Parkinson bedingt sind.

5. Literatur

Dorsey, E. R., Elbaz, A., Nichols, E., Abbasi, N., Abd-Allah, F., Abdelalim, A. et al. (2018). Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*, *17*(11), 939-953.

Feigin, V. L., Abajobir, A. A., Abate, K. H., Abd-Allah, F., Abdulle, A. M., Abera, S. F. et al. (2017). Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet Neurology*, *16*(11), 877-897.

Jankovic, J. (2008). Parkinson’s disease: clinical features and diagnosis. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*, *79*(4), 368-376.

Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. M., Halliday, G. M., Brundin, P., Volkmann, J. et al. (2017). Parkinson disease. *Nature reviews Disease primers*, *3*(1), 1-21.

Simon, D. K., Tanner, C. M. & Brundin, P. (2020). Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clinics in geriatric medicine*, *36*(1), 1-12.