

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

Herausgeber: Geriatrischer Dienst, Stadtärztlicher Dienst und Psychiatrisch-Psychologische Poliklinik der Stadt Zürich

Band: - (1996-1997)

Heft: 54

Artikel: Parkinsonismus

Autor: Wettstein, A.

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

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

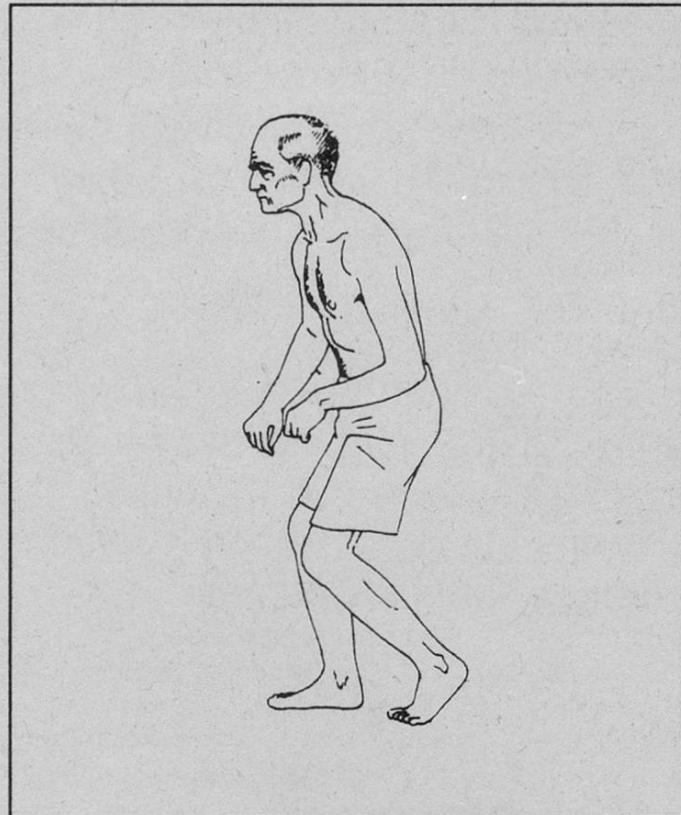
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 23.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>



Parkinsonismus

von A. Wettstein

Geriatrische Bedeutung:

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

Differentialdiagnose des Parkinsonismus

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

◆ verschiedene Parkinson-Plus-Syndrome:

Pathognomisches Plus-Syndrom

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

◆ Morbus Parkinson

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

Definition des M. Parkinson

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

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

Untersuchungsbefunde bei Parkinsonismus

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

Klinische Befunde bei M. Parkinson

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

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

Achtung:

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

Parkinsondemenz

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

Lewy-Body Krankheit

neue Erkenntnis

- **Definition:** Parkinsonsyndrom mit frühzeitig sich entwickelnder Demenz, bedingt durch generalisiert auftretende Lewy Bodies (eosinophile neuronale Einschlussskörper)
 - **Diagnose:** Eine Lewy-Body Krankheit ist wahrscheinlich, wenn eine Demenz von zwei der drei folgenden Symptome begleitet ist:
 - Parkinsonsyndrom
 - visuelle Halluzinationen
 - fluktuerender Verlauf
- Folgende Symptome passen zur Lewy-Body Krankheit:
- schwere Komplikationen bei Neuroleptikatherapie (ausser Clozapin)
 - paranoider Wahn
 - Synkope oder Bewusstlosigkeit, evtl. mit Stürzen
 - Halluzinationen anderer Sinne (akustisch, taktil, geruchlich)
 - Ansprechen des Parkinsonsyndroms auf L-Dopa-Therapie

➤ Therapie

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

Pharmakotherapie bei M. Parkinson

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

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

Nicht pharmakologische Therapie

- ◆ Diät bei on-off-Effekten:

tagsüber kein Eiweiss, alles Eiweiss nur zum Nachtessen, auf Minimum (1 gr/kg Körpergewicht) beschränken

d.h. Morgenessen ohne Milchprodukte, ohne eiweissreiches Gemüse, ohne Ei;

Zwischenmahlzeiten: Früchte oder Süßigkeiten ohne Milchprodukte
- ◆ Physiotherapie nur von nachgewiesener Langzeitwirkung, wenn begleitet von 2 x 15 Min. Heimprogramm (Programmbeschreibung bei lokaler Parkinson-Vereinigung bestellen!)
- ◆ Psychosoziale Unterstützung der Patienten und ihrer Angehörigen durch optimale Information und Teilnahme an Veranstaltungen der lokalen Parkinson-Vereinigung
Information erhältlich bei:
Schweizer Parkinson-Vereinigung, Forchstr. 182, CH 8132 Hinteregg, Tel. 01/ 984 01 69