



PTA

DIE PTA IN DER APOTHEKE

REPETITORIUM

Parkinson und Demenz – Teil 1

Neurodegenerative Erkrankungen sind auf dem Vormarsch. Für die Ursachen gibt es verschiedene Hypothesen. Sicher ist, dass neben einer genetischen Veranlagung der demographische Wandel eine Rolle spielt. Denn ein bedeutender Risikofaktor ist das Alter.

Parkinson und Demenz zusammen zu nennen mag auf den ersten Blick ungewöhnlich erscheinen. Hat man doch zwei völlig unterschiedliche Patienten-Typen im Kopf. Auch die Medikation und die Pathogenese, also die Entstehung und Entwicklung einer Krankheit, unterscheiden sich. Doch zum einen stellen Morbus Parkinson und Morbus Alzheimer (häufigste demenzielle Erkrankung) die zwei häufigsten neurodegenerativen Krankheiten dar. Zum anderen entwickeln ungefähr 30 bis 40 Prozent der Parkinson-Patienten zusätzlich eine Demenz. Nur, wie kann ein Demenz-Syndrom auftreten, wenn Morbus Parkinson andere Ursachen hat und andere neurobiologische Strukturen betroffen sind? Zu Anfang sei erklärt, dass es sich bei einer Demenz um ein psychiatrisches Syndrom handelt, das bei degenerativen und nicht-degenerativen Erkrankungen auftritt – nicht um eine eigenständige Krankheit. Die bekannteste Erkrankung, bei der das Leitsymptom Demenz auftritt, ist Morbus Alzheimer. Häufig werden Demenz und Alzheimer umgangssprachlich synonym verwendet, dies ist aber nicht korrekt. Das Syndrom beschreibt den Verlust kognitiver, sozialer und emotionaler Fähigkeiten und kann in verschiedene Formen unterschieden werden. Im Gegensatz dazu handelt es

sich bei Morbus Parkinson um eine eigenständige, neurodegenerative Erkrankung, die vor allem den Bewegungsapparat betrifft.

Neurodegenerative Erkrankungen Warum ist es eigentlich so schlimm, wenn Nervenzellen absterben? Prinzipiell ist der Körper den ganzen Tag mit Zellteilung beschäftigt, um neue Zellen zu schaffen, die älteres oder verletztes Gewebe ablösen. Nervenzellen besitzen allerdings eine Besonderheit: Nach der Geburt können sie sich nicht mehr durch Zellteilung vermehren. Eine anhaltende, chronische Schädigung führt daher zwangsläufig zu einem kontinuierlichen Verlust von Nervenzellen und damit wichtigen Körperfunktionen. Dies kann unterschiedliche Ursachen haben. Neben einer genetischen Veranlagung können chronische Entzündungen oder Stoffwechselstörungen an den Neuronen, aber auch onkologische Erkrankungen zum Verlust der Nervenzellen führen. Auch das zuvor angesprochene Alter spielt eine Rolle: Die wenigsten erkranken vor dem 60. Lebensjahr. Je nachdem, welche Strukturen im Zentralen Nervensystem (ZNS) betroffen sind, gestaltet sich auch die Symptomatik und teilweise auch die Prognose.

Zu den bekannteren neurodegenerativen Erkrankungen zählen neben Morbus Parkinson und Morbus Alzheimer auch Chorea Huntington, die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit oder die Amyotrophe Lateralsklerose (ALS).

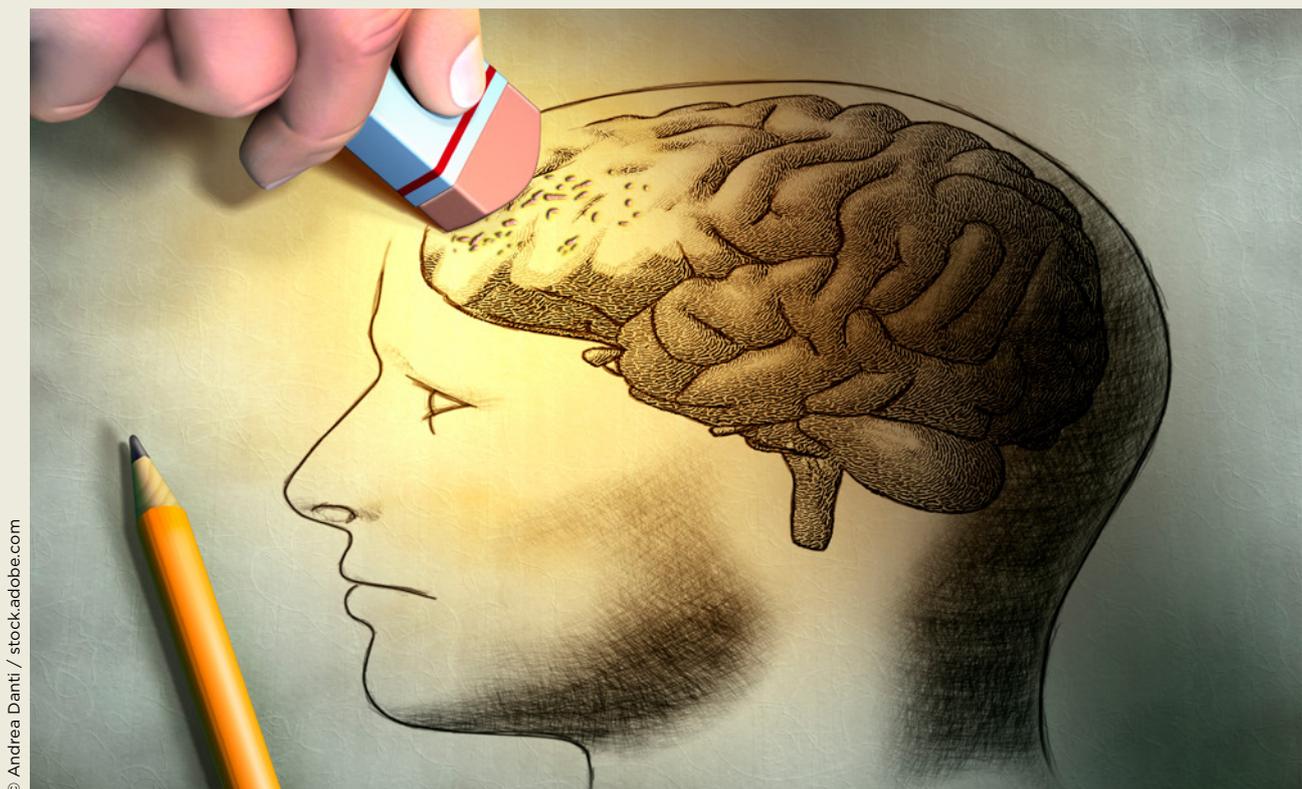
Auch wenn all diese Krankheiten unterschiedliche Ausprägungen und Prognosen aufzeigen oder verschiedenster medikamentöser Maßnahmen bedürfen, lassen sich dennoch Gemeinsamkeiten feststellen. Bei allen gehen im Krankheitsverlauf zunehmend einzelne Nervenzellverbände zugrunde, diese können an unterschiedlichen Stellen im Gehirn sitzen oder unterschiedliche neurobiologische Strukturen (Rezeptoren, Neurotransmitter und ähnliches) betreffen und dadurch zur Ausprägung charakteristischer neuropathologischer Symptome führen. Meist beginnt die Erkrankung in einem abgrenzbaren Hirnareal und breitet sich im Krankheitsverlauf weiter aus. Als Ursache gilt bei allen unter anderem eine gewisse genetische Veranlagung. Ein gemeinsames Merkmal bilden zudem im ZNS nachweisbare verschiedene Typen an Proteinaggregaten oder fehlgefalteten Proteinen (Einteilung nach Mackenzie et al.). So finden sich aggregierte, also zusammengelagerte Tau-Proteine bei Morbus Alzheimer oder Synuclein-Aggregate bei Morbus Parkinson. Eine weitere Gemeinsamkeit besteht in der Heilungschance: Trotz intensiver Forschung existiert bislang für keine neurodegenerative Erkrankung eine ursächliche Therapie. Es können lediglich die Symptome gemildert oder das Fortschreiten der Krankheit verlangsamt werden.

Ein Blick ins Gehirn Unser Gehirn leistet unfassbar viel, 24 Stunden am Tag, sieben Tage die Woche. Dabei wiegt es gerade einmal im Schnitt 1400 Gramm, abhängig von Geschlecht und Körpergröße. Die Größe oder das Gewicht des Gehirns hängen allerdings nicht mit der Intelligenz eines Menschen zusammen. Trotzdem ist es bemerkenswert, wie dieses verhältnismäßig kleine Organ (zum Vergleich: eine Leber wiegt ähnlich viel) komplexe Bewegungsabläufe, Gedankengänge und Emotionen verarbeitet und steuert. Dazu müssen Milliarden von Nervenzellen ständig mit Hilfe elektrischer Impulse miteinander in Kontakt stehen.

Aber erst einmal zum Aufbau. Zusammen mit dem Rückenmark bildet das Gehirn das ZNS. Es besteht aus zwei Hälften, die über den sogenannten Balken miteinander verbunden sind. Es lässt sich in verschiedene Hirnregionen einteilen, die unterschiedliche Funktionen im Körper wahrnehmen:

- das Großhirn (Telencephalon) mit der Hirnrinde (Cortex),
- das Kleinhirn (Cerebellum),
- das Hinterhirn (Metencephalon),
- das Zwischenhirn (Diencephalon), dort befinden sich unter anderem auch Thalamus und Hypothalamus,
- und dem Hirnstamm (Truncus cerebri) mit dem Mittelhirn (Mesencephalon), der Brücke (Pons) und dem Nachhirn oder Markhirn (Myelencephalon), auch Medulla oblongata (verlängertes Rückenmark) genannt.

Dabei entfallen ungefähr 80 Prozent der Hirnmasse auf das Großhirn. Dessen Rinde (Cortex) ist stark aufgefaltet, wodurch sich die Oberfläche vergrößert und ungefähr 19 bis 23



Milliarden Nervenzellen Platz finden. Die Nervenzellfortsätze führen aus der Rinde dann in das Innere des Großhirns. Sie sind von einer weiß scheinenden Myelinscheide umgeben, was dem Großhirn den zusätzlichen Namen Weiße Substanz (Substantia alba) verleiht. Die Substantia nigra bezeichnet wiederum einen Bereich des Mittelhirns, der aufgrund eines hohen Anteils an Melanin und Eisen dunkel gefärbt erscheint.

Auch das Großhirn wird in zwei Hälften unterschieden, in denen die funktionellen Regionen gleichermaßen vorkommen. Manche Strukturen wie beispielsweise das Sprachzentrum gibt es allerdings nur einmal. Es kann bei manchen Menschen in der rechten, bei manchen in der linken Hälfte vorkommen.

Weniger (Minus) an Bewegung beziehungsweise Handlungsmustern. Denn wie zuvor erwähnt, zählt nicht nur die motorische Regulation zu den Aufgaben der Basalganglien. Sie wirken in einer komplexen Regelschleife, die grob gesagt von der Hirnrinde über die Basalganglien und den Thalamus zurück zum Frontallappen im Großhirn verläuft. Dabei sind die Neurotransmitter Glutamat, GABA, Acetylcholin und Dopamin beteiligt. Die von den dopaminerg kontrollierten Nervenzellen der Substantia nigra ausgehenden Auswirkungen gelten derzeit als am besten erforscht. Die Aufklärung ihrer Bedeutung hat viel zum Verständnis des Krankheitsbildes von Morbus Parkinson, bei dem eine gestörte Basalganglienfunktion vorliegt, beigetragen.

»Das EPMS mit rein groben und unwillkürlichen Stütz- und Haltungsbewegungen dem PS mit seiner willentlichen Feinmotorik gegenüberzustellen, gilt als obsolet. Die Systeme regulieren synergistisch und untrennbar voneinander die menschliche Motorik.«

Basalganglien und das extrapyramidalmotorische System Dringt man noch tiefer in die Hirnstrukturen vor, stößt man rasch auf weitere kompliziert klingende Strukturen, die allerdings für das Verständnis neurodegenerativer Erkrankungen von Bedeutung sind. Die Basal- oder Stammganglien stellen eine Kerngruppe dar, die unterhalb der Hirnrinde im Großhirn liegt. Sie spielen eine große Rolle bei der Regulation der Motorik, übernehmen aber auch kognitive und limbische Funktionen wie zum Beispiel die Verarbeitung von Emotionen oder das Triebverhalten. Zu den Kerngruppen zählen der Schweifkern (Nucleus caudatus), der Linsenkern (Nucleus lentiformis), der Putamen (Nucleus putamen) und der Pallidum (Globus pallidum). Der Schweifkern und der Putamen bilden zusammen den Streifenkörper, das Striatum. Der Name kommt von den streifenförmigen, schmalen Faserverbindungen, die die beiden Kerne miteinander verbindet. Zum Streifenkörper zählt man zudem die dopaminergen Ursprungskerne im Mittelhirn in der Substantia nigra. Daher findet man diese auch oft im Zusammenhang mit den Basalganglien genannt.

Diese komplizierten und komplexen Zusammenhänge spiegeln sich auch im Funktionsverständnis der Basalganglien wider: Diese sind zurzeit nämlich nur ansatzweise verstanden. Man kann sich ihre Funktion aber wie eine Art Filter vorstellen: Sie entscheiden zum Beispiel über die koordinierte Bewegung, das bedeutet, sie können sowohl aktivierend (willentliche Bewegung) oder hemmend (Verhinderung unkontrollierter Bewegung) wirken. Man bezeichnet diese Auswirkungen auch als ein Mehr (Plus) oder

Aufgrund ihrer Funktion im Bewegungsablauf werden die Basalganglien zum extrapyramidalmotorischen System (EPMS oder EPS für extrapyramidales System) gezählt. Zu diesem gehören alle Steuerungsvorgänge der Motorik, die nicht über die Pyramidenbahnen des pyramidalen Systems (PS) laufen. Der Bewegungsablauf von Säugetieren wird durch beide Systeme geregelt, eine klare funktionelle Abtrennung gibt es nicht. Es lässt sich jedoch grob sagen, dass das EPMS für die Massenbewegung und die Motorik der Rumpfmuskulatur verantwortlich und somit die Grundlage für das PS mit allen feinmotorischen Abläufen darstellt. So könnten die feinen Bewegungen der Hände nicht ohne die grundlegende Bewegung des Oberarms erfolgen. Das EPMS sorgt außerdem für eine gewisse Bewegungsharmonie und Korrektur der Körperhaltung. Es verfügt über mehrere Umschaltstellen (Synapsen), wobei Dopamin der wichtigste Neurotransmitter im EPMS ist. Zu den bedeutendsten Erkrankungen, die durch eine Störung beziehungsweise eine Schädigung des EPMS bedingt sind, zählen Chorea Huntington mit einem Überschuss an Bewegung und Morbus Parkinson mit vorrangig stark gehemmten Bewegungsabläufen.

*Farina Haase,
Apothekerin/Redaktion*



**Lesen Sie über
Morbus Parkinson und damit
verbundene demenzielle Symptome
online weiter!**