

EGZB

*Krankenhaus
Tagesklinik
Institut · MVZ*

*Pflegewohnheim
Tagespflege
Pflegestützpunkt*

*Akademie
Forschung*

Zercur 2025 - Parkinsonsyndrome



Zertifiziertes Curriculum Geriatrie

Z E R C U R

Modul 3

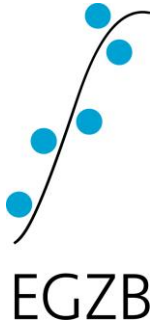
Mobilität und mobilitätseinschränkende Erkrankungen

Parkinsonsyndrome

Dr. med. Martin Goette

02.12.2025

Kardinalsymptome PS



Akinese (Hypokinese)

plus mind. eines der folgenden Symptome

Rigor (Hypertonus)

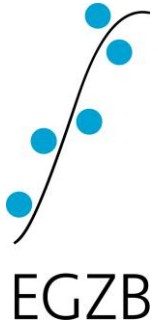
Ruhetremor

Haltungsinstabilität

Fakultative Begleitsymptome:

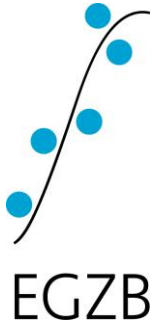
- **Sensorische Symptome**
- **Vegetative Symptome**
- **Psychische Symptome**
- **Kognitive Symptome**

Ätiologie / Klassifikation



- 1. Idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS)**
 - Akinetisch-rigider Verlaufstyp
 - Tremordominanter Verlaufstyp
 - Äquivalenz-Typ
 - Monosymptomatischer Ruhetremor (selten)
 - (? Demenz vom Lewy-Körper-Typ ?)
- 2. Familiäres Parkinson-Syndrom (selten)**
- 3. Atypische Parkinson-Syndrome (= im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen)**
- 4. Symptomatische (= sekundäre) Parkinson-Syndrome**

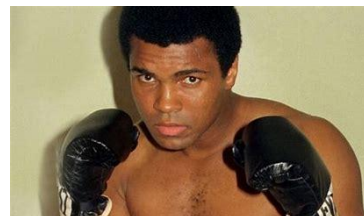
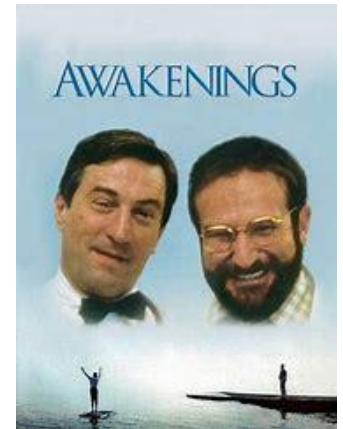
Epidemiologie



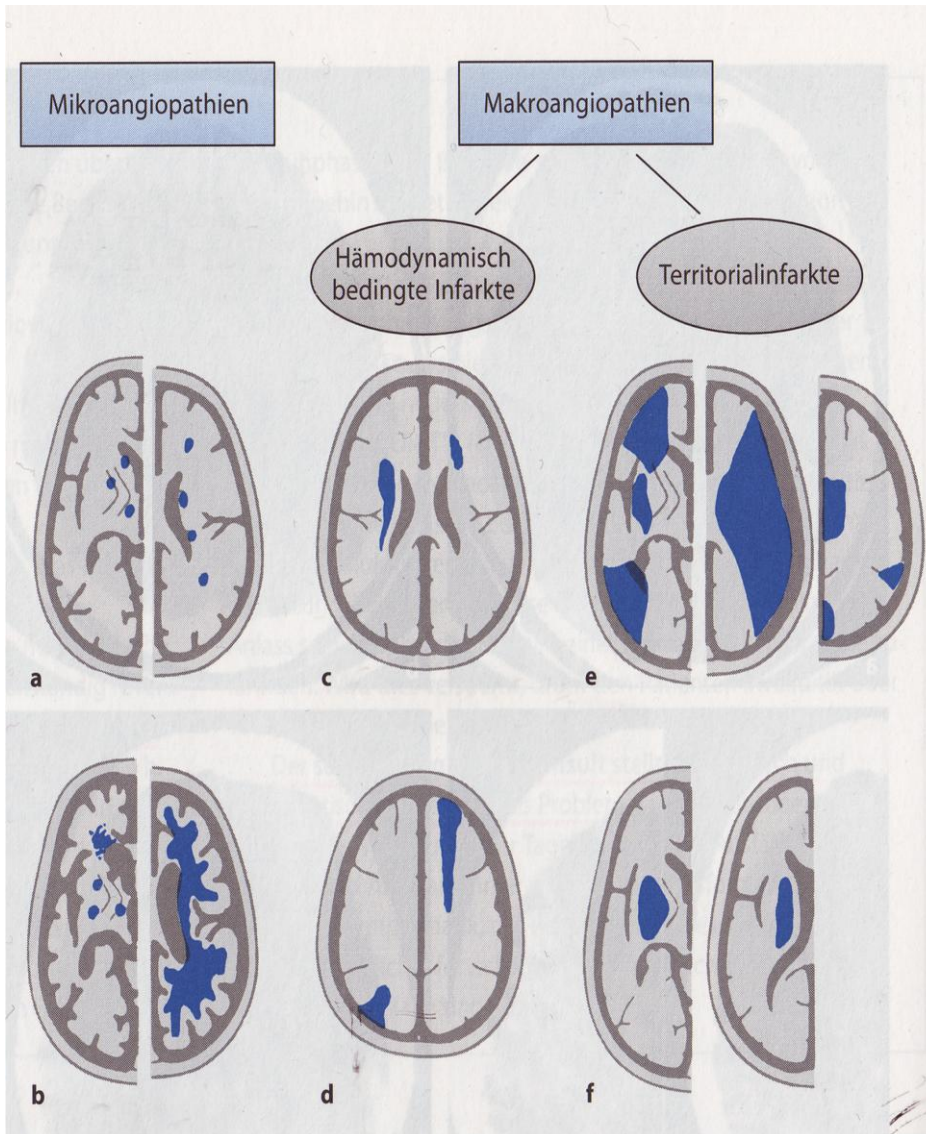
- Häufigste Form: Idiopathisches Parkinson-Syndrom (~75%)
- Inzidenz: ca. 20 auf 100.000/a
- Prävalenz in Deutschland: **100-200/100.000 Einwohner**,
- bei >65-Jährigen 1.800/100.000
- bei >85-Jährigen 2.600/100.000
- Insgesamt 250.000 Pat. für Deutschland geschätzt
- Manifestationsalter: 40.-60. Lebensjahr
- Männer > Frauen

Symptomatische Parkinson-Syndrome

- **Vaskulär** (Subkortikale vaskuläre Enzephalopathie, SAE)
- **Medikamenteninduziert**
 - Klassische Neuroleptika, Antiemetika (MCP), Reserpin
 - Lithium
 - Calciumantagonisten (Cinnarizin, Flunarizin)
 - Valproinsäure
- Tumorbedingt
- **Posttraumatisch**
- Toxininduziert (z. B. Kohlenmonoxid, Mangan)
- **Entzündlich** (AIDS-Enzephalopathie o. seltene Enzephalitiden)
- Metabolisch (z. B. Morbus Wilson, Hypoparathyreoidismus)



Ätiologie und Infarktlokalisation

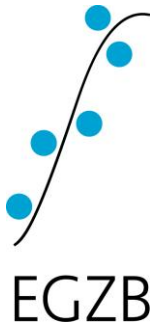


Die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE) (b) kann parkinsonähnliche Symptome Hervorrufen:

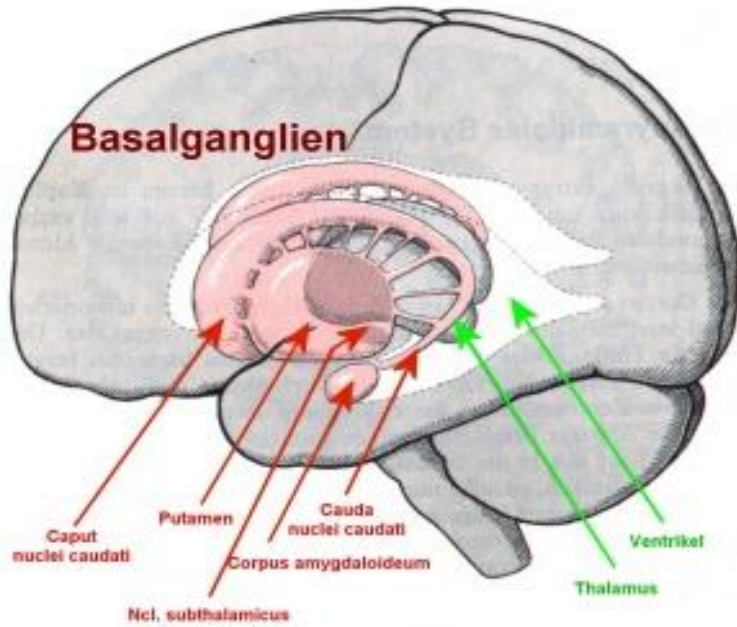
- Apraktische Gangstörung
- Intellektuelle Nivelierung
- Wichtigste Form der vaskulären Demenz

aus: Poeck K, Hacke W: Neurologie, Springer Verlag, 12. Auflage

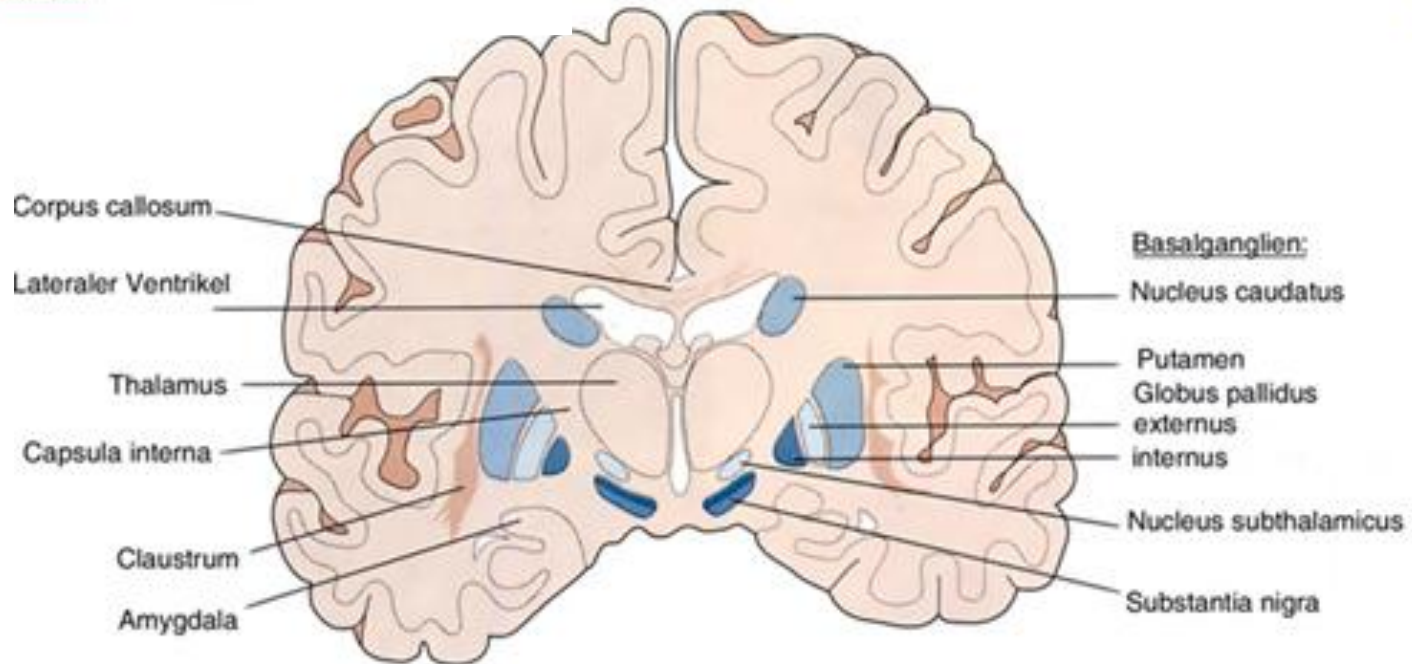
Parkinson-Syndrome im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen



- „Parkinson plus“
- **Multisystematrophie (MSA)** vom Parkinson-Typ (MSA-P) oder zerebellären Typ (MSA-C)
- **Progressive supranukleäre Blickparese (PSP)**
- **Kortikobasale Degeneration (CBD)**
- Spinozerebelläre Atrophien (einige Subtypen)
- **Demenz vom Lewy-Körper-Typ (DLB)** → möglicherweise eine Verlaufsform des IPS



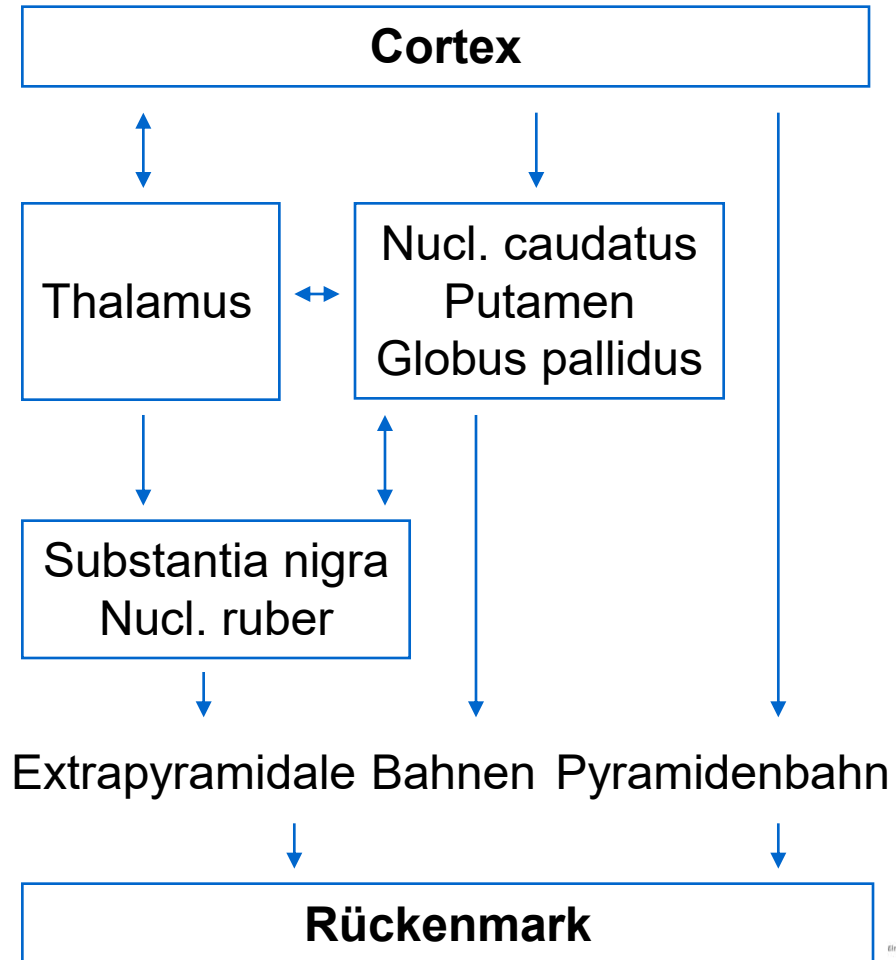
Basalganglien



Anatomie / Physiologie

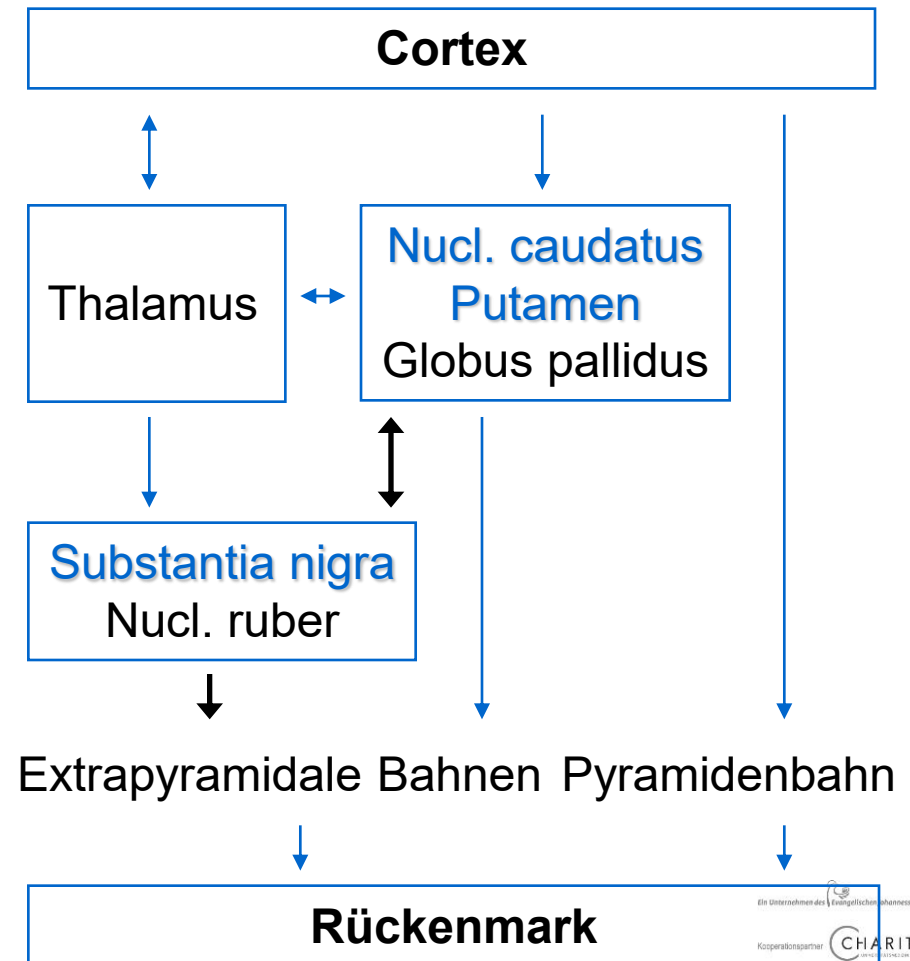
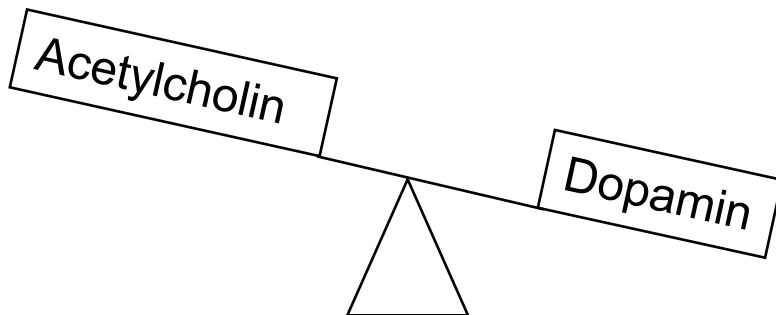
- Funktion des extrapyramidal-motorischen Systems:
Koordination von im Cortex angestoßenen Bewegungsprogrammen

- Regelung von Kraft, Belastung, Richtung, Geschwindigkeit und Amplitude einer Bewegung

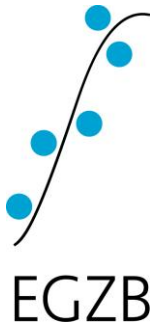


Pathophysiologie

- **Degeneration** dopaminerges, melanhaltiger Neurone in der Pars compacta der **Substantia nigra (SN)**
 - Neurotransmitterdefizit des Dopamin
 - **Dopaminmangel** im (Neo-) Striatum (Nucl. caudatus, Putamen)

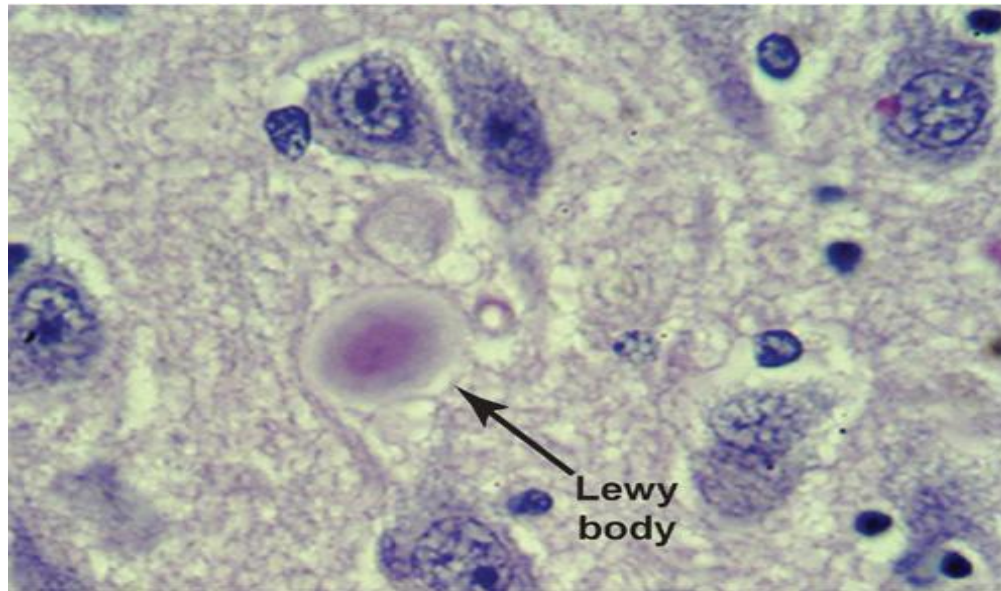


Pathoanatomie



- **Klinische Symptome** zu erwarten, wenn **50-70%** der melaninhaltigen Ganglienzellen zugrunde gegangen sind
- Histologie: **Depigmentation der Substantia nigra**, tyrosinhaltige hyaline eosinophile Einschluss-körperchen (*Lewy-Körperchen*) in den alterierten Ganglienzellen, Ersatz untergegangener Ganglienzellen durch Faser-glia

Lewy Körperchen



Kardinalsymptome

Akinese (Hypokinese)

plus mind. eines der folgenden Symptome

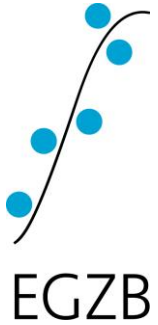
Rigor (Hypertonus)

Ruhetremor

Haltungsinstabilität

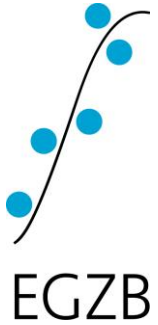
- **Akinese** infolge fehlender hemmender Efferenzen der SN zu den Renshaw-Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks (die normalerweise die α -Motoneurone hemmen) → diese sind also aktiv und hemmen somit die α -Motoneurone → Start der Willkür-bewegung erschwert
- **Rigor** infolge fehlender Hemmung der SN auf das Striatum, das wiederum normalerweise das Pallidum hemmt → Bahnung tonischer Dehnungsreflexe → gesteigerte α -Motoneuronaktivität (= erhöhter Tonus) für Beuge- und Streckmuskulatur
- **Ruhetremor** infolge Funktionsausfall hemmender nigrostriataler Efferenzen (desyn-chronisierend) auf die spinalen Neurone (die in Ruhe rhythmisch entladen)

Akinese



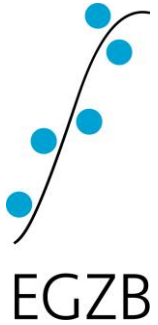
- **Verlangsamte Initiation** (start-hesitation) **und Exekution** (freezing) willkürlicher Bewegungen (Bradykinese)
- Allgemeine **Verarmung an spontanen, automatischen Begleitbewegungen** (Hypokinese)
- **Kleinschrittiger** schlurfender **Gang**, vornübergebeugte Haltung, Unüberwindbarkeit kleiner Hindernisse (Schwellen)
- **Hypomimie** („Maskengesicht“), seltener Lidschlag, Schluckstörung, Augenmotilitätsstörung
- **Mikrographie**, monotone und leise **Sprache** (Hypophonie, Dysarthrophonie, Palilalie)

Rigor



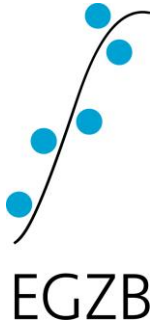
- **Erhöhter Muskeltonus**, zäher wächsender Widerstand (im Unterschied zur Spastik gleichermaßen in Flexoren und Extensoren erhöhter Tonus)
- **Zahnradphänomen** bei passiver Bewegung (Zunahme des Antagonistentonus)
- Kopfkissenphänomen durch Nackenrigor nach Anheben des Kopfes
- Pat. empfindet Rigor als **Steifigkeit** und Schmerzhaftigkeit

Tremor



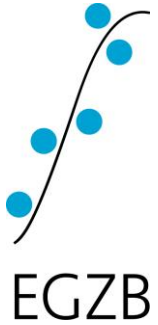
- **Grobschlägig, 4-6 Hz**, rhythmisch
- Distal betont (v. a. obere Extremitäten), ein- oder beidseitig
- Insbesondere in **Ruhe** mit „Pillendreher“ (Finger), „Geldzählen“ (Hände) oder „Rabbit-Phänomen“ (Kiefer)
- Verstärkung durch Emotionen, **Minderung durch Intentionsbewegungen**, Verschwinden im Schlaf
- Ca. 15-20% der Pat. entwickeln keinen Tremor

Haltungsinstabilität



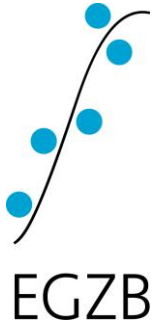
- Tritt meist ab dem mittleren Stadium auf
- Gestörte posturale Reflexe → nach Auslenkung benötigt der Pat. einige Zeit und Ausgleichsschritte, um das Gleichgewicht wieder einzunehmen
- **Pro-, Retro- und Lateropulsion**
- Folgen: Fallneigung, Stolpern, gehäufte **Stürze**

Neuropsychiatr. Begleitsymptomatik



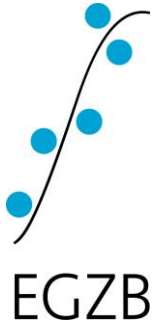
- **Sensible Symptome**: oft unspezifisches Unwohlsein in Extremitäten ohne objektivierbare sensible Defizite als Frühsymptomatik, Dysästhesien, Schmerzen
- **Geruchsstörung** als Frühsymptom
- **Psychische Symptome**: Depression (in 40% der Fälle) mit charakteristischer Traurigkeit ohne Schuldgefühle und Selbstvorwürfe, Rückzug und Isolierung (Serotoninmangel)
- **Kognitive Symptome**: (Acetylcholinmangel) Verlangsamung der Denkabläufe (Bradyphrenie), in der Mehrzahl kognitive Defizite zu erheben, manifeste Demenz allerdings nur in ca. 20%

Autonome Begleitsymptomatik



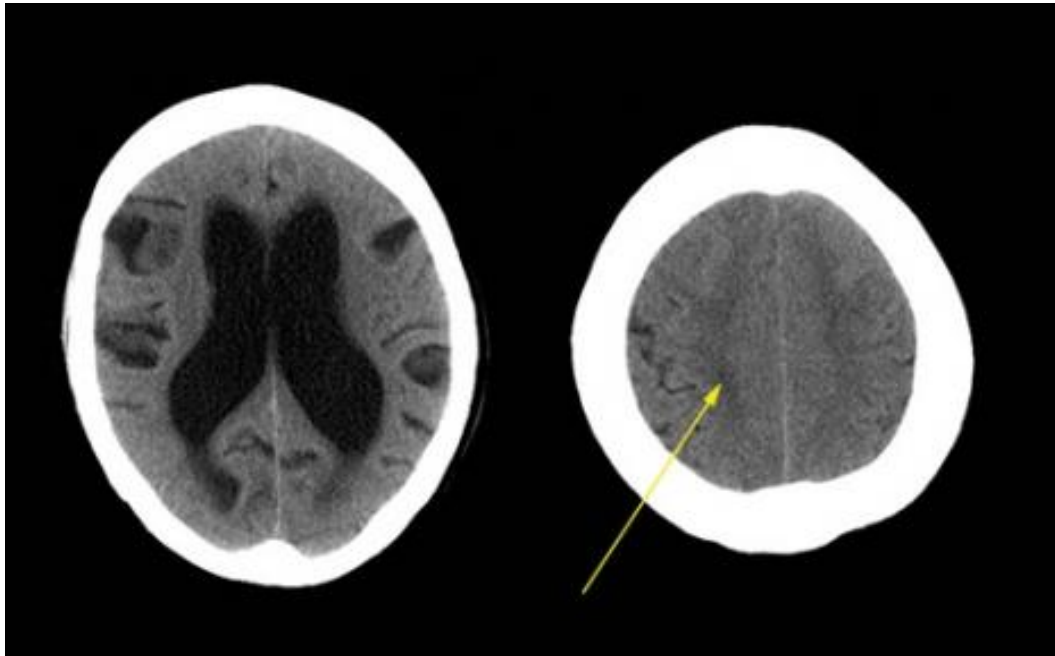
- Entwicklung **vegetativer Symptome** ist häufig
- **Obstipation** (bei fast allen Pat., verstärkt durch Med.)
- **Detrusor-Hyperreflexie** mit imperativem Harndrang und Pollakisurie (bei $\frac{2}{3}$ der Fälle), seltener Harnretention oder manifeste Inkontinenz
- **Orthostatische Hypotension** (aggraviert durch Med.)
- Sexuelle Funktionsstörungen (erektile Dysfunktion)
- Sialorrhoe (in der Regel aufgrund Dysphagie)
- „Salbengesicht“ (Seborrhoe), Störungen der Temperaturregulation, Schwitzanfälle u. a. Symptome

Häufigere Differenzialdiagnosen



- Depression
- Demenzielle Erkrankungen
 - Morbus Alzheimer
 - Morbus Pick
- Muskulo-skelettale Erkrankungen
 - Schulter-Arm-Syndrom
 - Lumbago
 - Arthrose
 - Polymyalgia rheumatica
- Essenzieller Tremor
- **Normaldruckhydrozephalus (NPH)**

Normaldruckhydrocephalus (NPH)



- Inzidenz: 5,5/100.000/Jahr

Hakim-Trias:

1. Inkontinenz
2. Gangstörung
3. Demenz

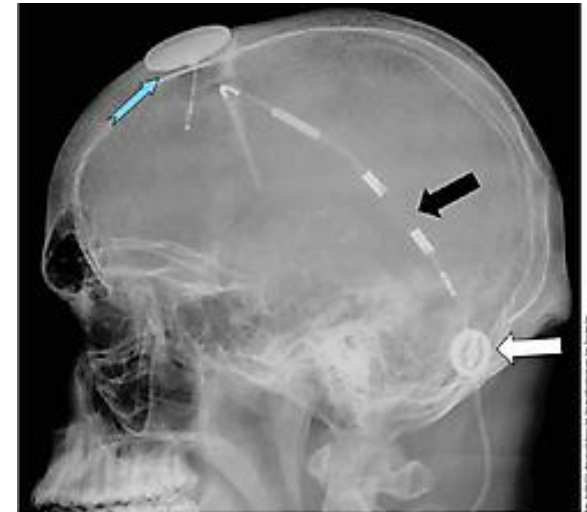
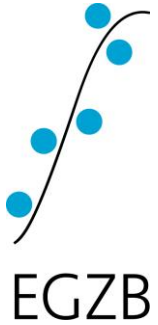


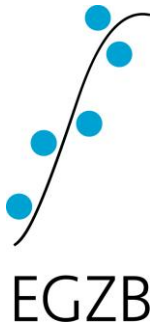
Abbildung 2: Seitliche Schädelaufnahme mit konstantem Differenzdruckventil (dunkler Pfeil) und Schwerekraftventil (weißer Pfeil). Zusätzlich ist hier eine implantierte, telemetrische Hirndruckmesssonde (blauer Pfeil) zur längerfristigen, intrakraniellen Druckmessung abgebildet. Letztere ermöglicht es, den Öffnungsdruck des ventrikulären G-Ventils optimal einzustellen.

Unterstützende Kriterien für ein IPS



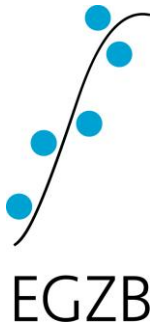
- Vorhandensein von mind. drei der folgenden Symptome spricht für ein sicheres IPS:
- **Einseitiger Beginn der Symptomatik und/oder persistierende Asymmetrie im Verlauf** (inkl. L-Dopa-induzierter Dyskinesien)
- Ruhetremor
- **Positives Ansprechen auf L-Dopa** (>30% Verbesserung, ohne dass das Symptom Ruhetremor ansprechen muss)
- Nicht durch Zusatzsymptome (Systemüberschreitung) komplizierter klinischer Verlauf von ≥ 10 Jahren

Ausschluss eines symptomat. PS



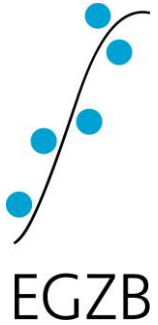
- Anamnest. Kriterien für ein symptomat. PS oder häufige DD:
- Rezidiv. zerebrale ischämische Insulte oder ausgeprägte vaskuläre Enzephalopathie in cCT/cMRT → vaskuläres PS
- Neuroleptika-, Antiemetika- oder Valproinsäure-Therapie zum Zeitpunkt der Erstmanifestation → medikamenten-induziertes PS
- Hydrozephalus in cCT/cMRT plus klinische Trias Gangstörung, Inkontinenz, kognitive Störungen → NPH
- Zerebraler Tumor, rezidiv. Schädel-Hirn-Traumen, diagnostisch gesicherte Enzephalitis, (seltene) Intoxikationen, Remissionen über längere Perioden

L-Dopa-Test / Apomorphin-Test



- **Ansprechen auf L-Dopa ist ein bestätigendes diagnostisches Kriterium für ein IPS**
 - Ggf. Vorbehandlung mit Domperidon 3x 20 mg über 24 h oder 30 mg ca. 1 h vor Dopa-Gabe (nicht MCP!)
 - Gabe von 1,5-facher Morgendosis, bei De-novo-Pat. 100 oder 200 mg L-Dopa plus DDCI (Dopa-Decarboxylase-Inhibitor)
 - Alternativ Apomorphin 50 µg/kg KG s.c. (Cave: erheb. NW)
- **Messparameter:** Teil III der UPDRS davor und ½ h danach
 - >30% Verbesserung UPDRS-III-Scores stützt IPS-Diagnose
 - >50% Verbesserung mit größter Wahrscheinlichkeit IPS
- Kann zur Frühdiagnose und in jedem Erkrankungsstadium indiziert sein, wenn atypische Symptome auftreten

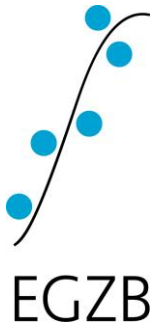
Staging – UPDRS



- **Unified Parkinson's Disease Rating Scale:** 42
Items mit jeweils 0-4 Punkten
 - I. **Kognitive Funktionen, Verhalten u. Stimmung:** 4 Items
 - II. **Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL),** jeweils getrennt in on/off-Perioden ermitteln: 13 Items
 - III. **Motorische Untersuchung:** 14 Items
 - IV. **Komplikationen der Behandlung** (in der vergangenen Woche): 11 Items

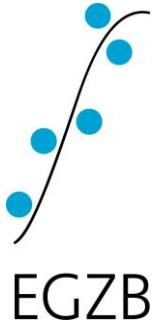
UPDRS – Teil III

(motorische Untersuchung)



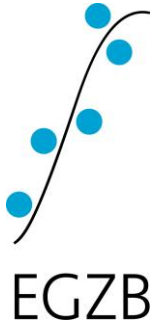
- Sprache
- Gesichtsausdruck
- Ruhetremor: Gesicht, Hand re./li., Fuß re./li.
- Aktions- oder Haltungstremor der Hände: li./re.
- Rigidität: Nacken, oEX re./li., uEX re./li.
- Fingerklopfen (Zeigefinger auf Daumen): re./li.
- Handbewegungen (Öffnen und Schließen): re./li.
- Rasch wechselnde Bewegungen der Hände (Pro-/Supination): li./re.
- Agilität der Beine (Klopfen mit der Ferse auf den Boden)
- Aufstehen vom Stuhl (mit vor der Brust verschränkten Armen)
- Haltung
- Gang
- Haltungsstabilität (Zugtest)
- Bradykinese und Hypokinese des Körpers

Morphologische Bildgebung



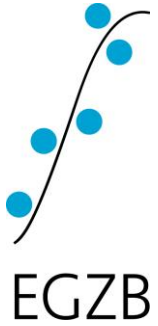
- Bei typischer Klinik und gutem therapeutischen Ansprechen **nicht nötig**, jedoch zum Ausschluss anderer Ursachen evtl. erforderlich (kein Konsens)
- **CT**: Nachweis von Hydrocephalus, Raumforderungen, lakunären Infarkten oder Kalzifikationen der Basalganglien
- **MRT**: im fortgeschrittenen Stadium charakteristische Befunde für MSA und PSP

Therapie – Ziele



- Erhalt bzw. Besserung der Lebensqualität (Berufsfähigkeit, soziale Kompetenz, Selbständigkeit in den ADL)
- Besserung der motorischen, autonomen, kognitiven, kommunikativen und psychiatrischen Symptome (je nach Krankheitsphase)
- Vermeidung von Nebenwirkungen der dopaminergen Therapie
- Vermeidung sekundärer internistischer und orthopädischer Komplikationen und von Begleiterkrankungen

Medikamentöse Therapie



- **L-Dopa** (L-3,4-Dihydroxyphenylalanin)

- **Dopamin-Agonisten**

- **COMT-Inhibitoren**
(Catechyl-O-Methyltransferase)

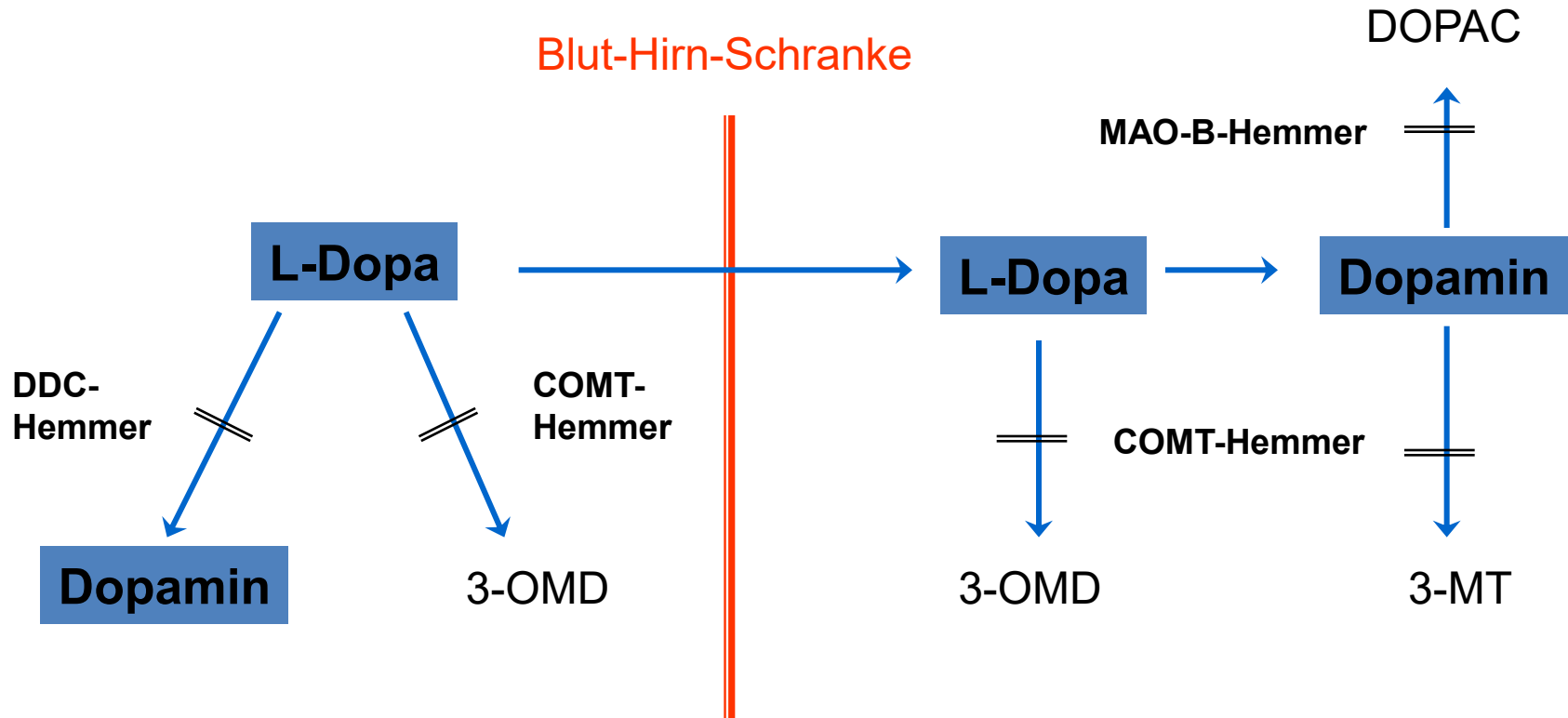
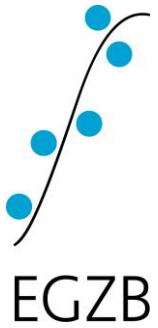
- **MAO-B-Hemmer**
(Monoaminoxidase B)

- **NMDA-Antagonisten**
(N-Methyl-D-Aspartat)

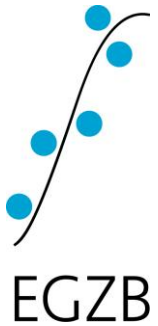
- **Anticholinergika**

• Alle Therapeutika
**langsam ein- und
ausschleichend
dosieren!**

Abbauwege von L-Dopa

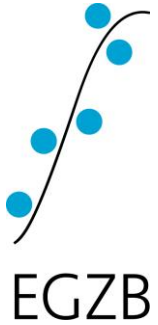


L-Dopa



- Immer in **Kombination mit Decarboxylaseinhibitor (DDCI)**
(Benserazid → Madopar[®], Carbidopa → Nacom[®])
- **Beste symptomatische Wirkung**, verzögert nicht die Krankheitsprogression, erhöht jedoch die Lebenserwartung (da weniger Komplikationen)
- Dos.: 50 mg morgens, Steigerung alle 3 d um 50 mg bis 3-4x 100-200 mg (max. 600-800 mg/d)
- NW: Übelkeit/Erbrechen, orthostatische Hypotonie, Schwindel, Harndrang, Extrasystolie, tachykarde HRST
- Kompl.: meist **Wirkungsverlust** nach 3-4 J. (Symptom-fluktuation, End-of-dose-Akinese, Peak-dose-Dyskinesie, On-off-Phänomene), **Delir, Dopa-Psychose** (bei 10-20%)

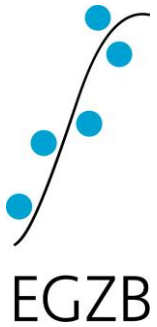
L-Dopa-Spätsyndrom



- **Motorfluktuationen**
- End-of-dose-Akinesie („wearing-off“)
- Freezing
- On-off-Phänomene (paroxysmal)

- **Dyskinesien**
- Peak-dose-Dyskinesie
- „Off-dose-Dyskinesie (Verkrampfungen der Füße) „early-morning-Dystonie“
- Biphasische Dystonien

Bewegungsprotokoll (Tagebuch)



Patienten-Tagebuch

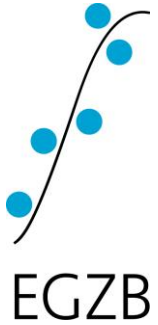
Datum: _____ **Name, Vorname:** _____ **Station:** _____

Uhrzeit	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Überbeweglichkeit																								
Normale Beweglichkeit (»ON«)																								
Unterbeweglichkeit																								
Starre (»OFF«)																								
Tremor																								
Verwirrtheit																								
Halluzinationen																								
Schlaf																								
Medikamentengabe																								
Kommentare																								

Zutreffendes bitte ankreuzen! Stündliche Beweglichkeit vermerken, bitte auch innerhalb der Bereiche Abstufungen angeben!

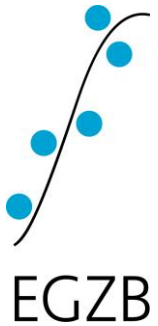
aus Schwarz J, Storch A: Parkinson-Syndrome,
Kohlhammer, Stuttgart 2007

Dopamin-Agonisten



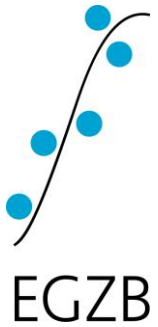
- **Ergotalkaloide:** Lisurid (Dopergin®), Pergolid (Parkotil®), Cabergolin (Cabaseril®), Bromocriptin (Pravidel®)
- **Non-Ergot-Derivate:** Ropinirol (Requip®), Pramipexol (Sifrol®), Apomorphin
- Ausreichende symptomatische Wirksamkeit, möglicherweise Verlangsamung des Krankheitsverlaufs
- **NW:** Übelkeit, orthostatische Dysregulation, Psychose, Beinödeme, **vermehrte Tagesmüdigkeit und verkürzte Einschlaflatenz**
- **Kompl.:** Herzklappen-, pleuropulmonale und retroperitoneale **Fibrosen** (bei Ergot-Dopamin-Agonisten)

Weitere Medikamente



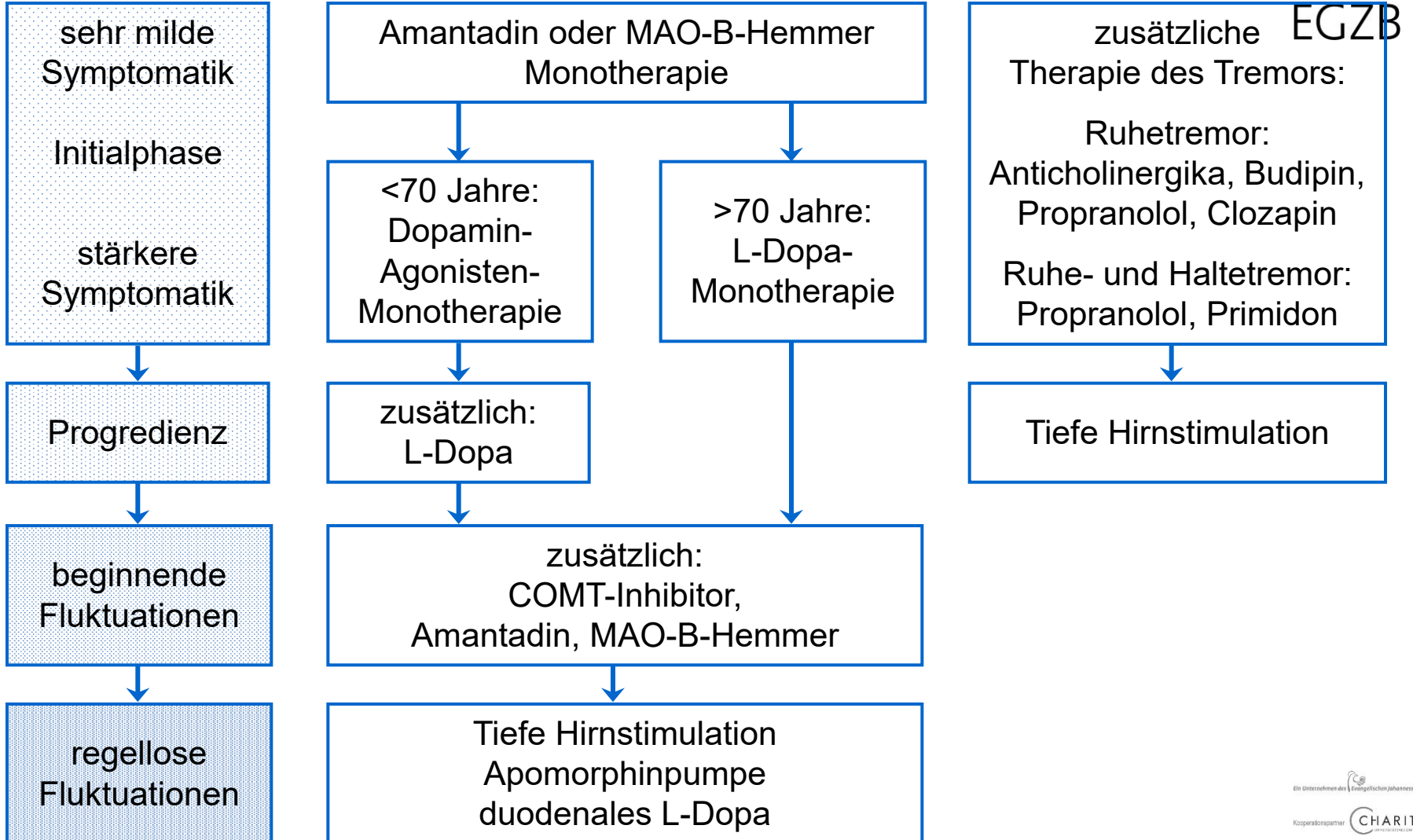
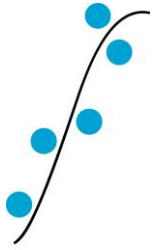
- **COMT-Inhibitoren** (Entacapon → Comtess[®], Tolcapon → Tasmar[®])
 - Wirksam in **Behandlung von Fluktuationen**, keine Monotherapie
 - Cave: Potenzielle Hepatotoxizität von Tolcapon!
- **MAO-B-Hemmer** (Selegilin → Movergan[®], Rasagilin → Azilect[®])
 - Wirksam in symptomatischer Therapie im **Frühstadium**, keine ausreichenden Studien zur Kombinationstherapie
- **NMDA-Antagonisten** (Amantadin → PK-Merz[®])
 - Wirksam in Mono- und Kombinationstherapie, reduziert (zumindest kurzfristig) **L-Dopa-assoziierte Dyskinesien**
 - Cave: Niereninsuffizienz!
- **Anticholinergika** (Biperiden → Akineton[®], Metixen → Tremarit[®])
 - Indiziert bei Ruhetremor trotz dopaminerger Standardtherapie
 - Cave: Anticholinerge NW!

Indikation zur medikamentösen Therapie

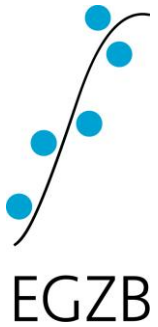


- Ist gegeben, wenn die motor. Symptomatik Folgendes bedingt:
- signifikante Beeinträchtigung im Beruf oder in den wesentlichen ADL *oder*
- soziale Einschränkungen *oder*
- signifikante Minderung der Lebensqualität
- Individuelle Wahl der Therapiestrategie unter Berücksichtigung von Alter und Komorbidität!

Grundlegender Behandlungspfad IPS

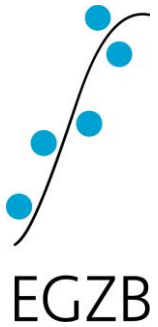


Initiale Therapie bei Pat. <70 J.



- **Standardtherapie:** Monotherapie mit **Dopamin-Agonist**
- **Alternativtherapie, wenn besonders schneller Therapieeffekt erforderlich:** Beginn mit **L-Dopa**, nach 4-6 Wochen zusätzlich **Dopamin-Agonist** (und L-Dopa-Reduktion)
- **Alternativtherapie bei milder Symptomatik:** Monotherapie mit **Amantadin** 100 mg morgens (Steigerung alle 3 d) *oder* mit **Selegilin** 5 mg morgens als Einzeldosis
- **Erhaltungstherapie:** Monotherapie mit **Dopamin-Agonist** in Erhaltungsdosis, bei unzureichender Wirkung Kombination mit **L-Dopa**

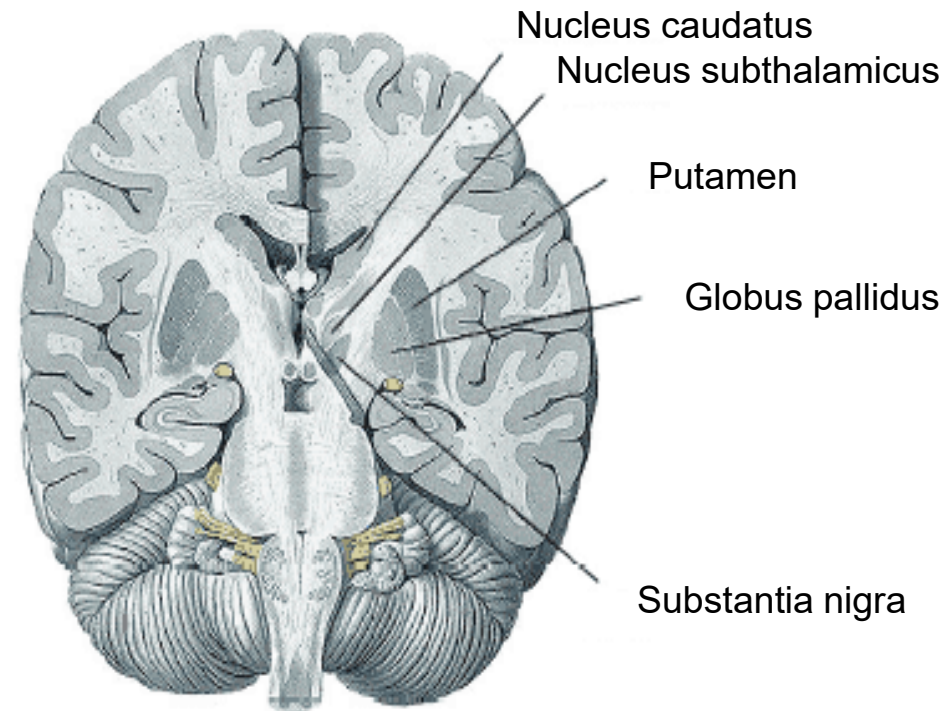
Initiale Therapie bei Pat. >70 J.



- **Standardtherapie: L-Dopa-Monotherapie**
- **Alternativtherapie bei milder Symptomatik: Monotherapie mit Amantadin** 100 mg morgens (Steigerung alle 3 d um 100 mg, max. 400 mg Amantadin-HCl bzw. 600 mg Amantadinsulfat, letzte Dosis nicht nach 16 Uhr) *oder* mit **Selegilin** 5 mg morgens als Einzeldosis
→ Cave NW
- **Erhaltungstherapie: Monotherapie mit L-Dopa**, solange keine Wirkungsfluktuationen oder Komplikationen

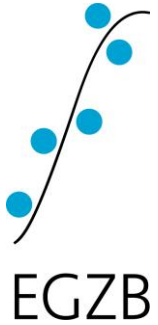
Tiefe Hirnstimulation (THS)

- Stereotaktische Implantation von **Elektroden** in den Nucl. subthal.
- Implantation eines **Impulsgenerators** unter dem Schlüsselbein → individuell programmierbare elektrische Stimulation
- Symptomatische Behandlung **aller** Kardinalsymptome möglich
- Indikationen:
 - L-Dopa-Langzeitsyndrom mit ausgeprägten motorischen Fluktuationen
 - Therapierefraktärer Tremor



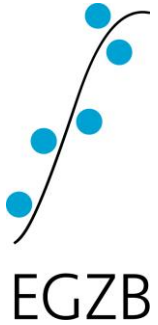
Schräger Stufenschnitt durch die Basalganglien

Medikamentös induzierte Psychose



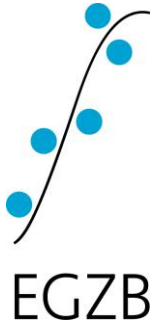
- Erste Symptome: unruhiger Schlaf, **lebhaft Träume**, illusionäre Verkennungen
- Ausschluss von Exsikkose oder Infekt!
- Therapie:
 - Reduktion/Absetzen der Parkinson-Medikamente (langsam!)
 - **Clozapin** (Leponex[®]): 1. Wahl, Cave: Agranulozytose!
 - Quetiapin (Seroquel[®]) als Alternative
 - Bei ausgeprägter Psychose kurzfristig Clomethiazol
 - Zur reinen Sedierung vorübergehend Lorazepam
- **Cave: Hochpotente klass. Neuroleptika verstärken die akinetisch-rigide Symptomatik erheblich!**

Verlauf und Prognose



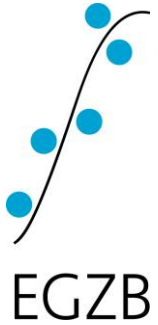
- Verlauf **langsam progredient**, M. Parkinson (bisher) **nicht heilbar!**
- Tremordominanztyp hat bessere Prognose als akinetisch-rigider Verlaufstyp
- Nach 5 J. Krankheitsdauer sind ~25% der Pat. arbeitsunfähig, nach 10 J. ~80%
- Nach ~9 J. sind die meisten Pat. von fremder Hilfe abhängig, nach ~14 J. rollstuhlpflichtig / bettlägerig
- Letalität abhängig von **kardiopulmonalen** Erkrankungen oder Komplikationen

Rehabilitative Methoden I



- **Histopathologie:** Es degenerieren nicht nur Neurone der Substantia nigra: auch viele extranigrale Teilgebiete des motorischen Systems und zahlreiche Zentren des limbischen Systems einschließlich übergeordneter Zentren des Neokortex, wie die entorhinale Region, der Hippocampus und die Amygdala sind betroffen.
- **Andere Neurotransmitter:** Auch Noradrenalin, Serotonin, Acetylcholin und GABA sind vermindert.
- **Symptomvielfalt:** Nur einige Symptome sind durch die dopaminerge Therapie zu beeinflussen.
- Die Kenntnis rehabilitativer Methoden ist differentialtherapeutisch von großer Bedeutung.

Rehabilitative Methoden II



- I: Dysphagie – kaum Studien, dennoch fester Platz
- II: posturale Instabilität – repetitives Training
- III: Störungen des Gangbildes – Rhythmisierung, Aufmerksamkeit
- IV: Akinese der oberen Extremität – Karate im Sitzen
- V: Depressivität – Schwerpunkt Medikation
- VI: Dysarthrie – z.B. Lee-Silverman-Voice-Treatment
- VII: neuropsychologische Defizite
- VIII: Tremor – Medikamentös, Entspannungstraining, Stressbewältigung
- IX: Kraftminderung – bereits frühzeitig, wenig beachtet
- X: Rigor – Steifheit und Schmerzen
- XI: Vegetative Symptome – Kompressionsstrümpfe

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit !

Quellen: - Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (www.dgn.org)

- www.kompetenznetz-parkinson.de

- Wojtecki L, Südmeyer M, Schnitzler A. Dtsch Ärztebl 2007; 104(37):A2513-22

- Gleixner C, Müller M, Wirth S: Neurologie und Psychiatrie für Studium und Praxis