

# Parkinson-Erkrankung

Die Parkinson-Krankheit bzw. Morbus Parkinson (weitere Synonyme: Parkinson'sche Krankheit, Paralysis agitans = Schüttellähmung oder Zitterlähmung, Idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS)) ist eine langsam fortschreitende neurologische Erkrankung. Sie zählt zu den degenerativen Erkrankungen des Extrapyramidalmotorischen Systems. Die vier Hauptsymptome sind Rigor (Muskelstarre), Tremor (Muskelzittern) und Hypokinese (Bewegungsarmut), welche bis hin zu Akinese (Bewegungslosigkeit) führen kann, sowie posturale Instabilität (Haltungsinstabilität). Ausgelöst wird sie durch das Absterben von Zellen in der Substantia nigra, einer Struktur im Mittelhirn, die den Botenstoff Dopamin herstellt. Der Mangel an Dopamin führt letztlich zu einer Verminderung der aktivierenden Wirkung der Basalganglien auf die Großhirnrinde.

## Geschichte

Die Erkrankung wurde erstmals von dem englischen Arzt James Parkinson im Jahre 1817 in der Monographie *An Essay on the Shaking Palsy* (Eine Abhandlung über die Schüttellähmung) beschrieben. Bereits Parkinson wies auf das langsame Fortschreiten der Erkrankung hin.

Die aktuelle Definition des Parkinson-Syndroms fordert das Kernsymptom der Akinese in Kombination mit wenigstens einem der Kardinalsymptome Rigor, Ruhetremor und instabiler Körperhaltung (posturale Instabilität). Daneben sind verschiedene sensorische, vegetative, psychische und kognitive Störungen möglich.

## Systematik

Die Parkinson-Syndrome werden in folgende vier Gruppen eingeteilt:

1. Das familiäre Parkinson-Syndrom
  - streng vererbte Formen, sehr selten, benannt nach jeweiligem Genort (z. B. PARK1 usw.)
2. Das Idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS - Gegenstand dieser Seite)
  - mit ca. 75 % häufigstes Parkinson-Syndrom
3. Symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrome
  - vaskulär, z. B. bei der zerebralen Mikroangiopathie (Morbus Binswanger)
  - medikamenten-induziert (z. B. bei Neuroleptika mit Dopamin-Antagonismus)
  - posttraumatisch (z. B. Boxer-Enzephalopathie)
  - toxininduziert (z. B. durch Kohlenmonoxid, Mangan, MPTP)
  - entzündlich (z. B. nach Enzephalitis Economo, auch bei diffusen Erregerbedingten Gehirnerkrankungen wie der fortgeschrittenen HIV-Enzephalopathie)
  - metabolisch (z. B. beim Morbus Wilson)
4. Parkinson-Syndrome im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen

(atypische Parkinson-Syndrome)

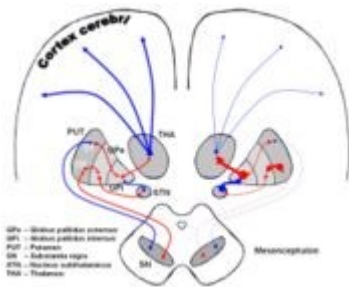
- Multisystematrophie
- Progressive supranukleäre Blickparese
- Kortikobasale Degeneration
- Demenz vom Lewy-Körper-Typ usw. (s.u.)

## Häufigkeit

Die Erkrankung beginnt meist zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr (Gipfel 58. - 62. Lebensjahr). Männer sind etwa um den Faktor 1,9 häufiger betroffen als Frauen.

Ein Parkinson-Syndrom kann extrem selten bereits vor dem 40. Lebensjahr auftreten. In der Altersgruppe 40-44 Jahre ist etwa einer von 10.000 Menschen betroffen. Die Manifestationsrate der Erkrankung steigt mit zunehmendem Alter bis ca. zum 75. Lebensjahr, dann nimmt sie wieder ab. Von den über 80jährigen sind etwa 1,5-2,0 % von einem Parkinson-Syndrom betroffen. In Deutschland wird derzeit von 300.000-400.000 Betroffenen ausgegangen.

## Ursachen



Dopaminerge Projektionen beim gesunden Menschen (links) und beim Morbus Parkinson (rechts). Rote Pfeile stehen für Hemmung und blaue für Stimulation der Zielstruktur.

## Funktionelle Ebene: Dopaminmangel

Der Morbus Parkinson ist eine degenerative Erkrankung des Extrapyramidalmotorischen Systems (EPS) bzw. der Basalganglien. Dabei kommt es zu einem Absterben von Nervenzellen in der pars compacta der Substantia nigra (auch Nucleus niger, „schwarzer Kern“), die Dopamin herstellen und durch ihre Axone in das Putamen transportieren. Erste Krankheitszeichen fallen erst auf, wenn ca. 70 % dieser dopaminergen Zellen abgestorben sind.

Der Dopaminmangel führt über zwei Wege (s. Bild) letztlich zu einem Ungleichgewicht in der Funktion der Basalganglien. Der Botenstoff Acetylcholin liegt dabei relativ im Überschuss vor. Dabei hemmt letztlich der Globus pallidus internus die motorische Aktivierung der Hirnrinde durch den Thalamus. Dies führt zu den Kardinalsymptomen Rigor, Tremor und Hypokinese (s. unten), aber auch zur Verlangsamung der geistigen

Prozesse (Bradyphrenie).

Neben dem Dopaminmangel wurden auch Veränderungen anderer Neurotransmitter festgestellt. So zeigte sich in einigen Regionen des Hirnstammes ein Serotonin- und Noradrenalin-Mangel.

## **Zelluläre Ebene**

Neuere Forschungen legen den Schluss nahe, dass der Untergang der dopaminproduzierenden Zellen durch eine Überproduktion des Proteins  $\alpha$ -Synuclein in diesen Zellen mitverursacht wird.  $\alpha$ -Synuclein ist bei gesunden Menschen an dem Abtransport funktionsfähiger Proteine beteiligt. Das überschüssige  $\alpha$ -Synuclein sorgt bei Parkinson-Kranken für eine Unterbrechung der Weiterverarbeitung der Proteinsequenz in ein richtig gefaltetes Protein. Das überschüssige  $\alpha$ -Synuclein verhindert auch den Abbau seinesgleichen und verklumpt zu sogenannten Lewy-Körperchen. Die  $\alpha$ -Synuclein-Überdosis wird ursprünglich durch einen Gendefekt verursacht, bei dem die Gensequenz zur Produktion von  $\alpha$ -Synuclein doppelt oder dreifach vorkommt.

Die Dopamin-produzierenden Nervenzellen in der Substantia nigra (auch Nucleus niger, „schwarzer Kern“) sterben an der oxidierenden Wirkung von unverpacktem Dopamin. Durch den Mangel an Dopamin an anderer Stelle (in den Basalganglien) kommt es zu einem relativen Acetylcholinüberschuss. Zudem zeigt sich in einigen Regionen des Hirnstammes ein Serotonin- und Noradrenalinmangel. Die genannten Stoffe dienen als Botenstoffe, sogenannte Neurotransmitter, um Impulse zwischen den Nerven weiterzuleiten. Sind diese Neurotransmitter nicht ausreichend vorhanden, kommt es zu massiven Einschränkungen, hier im Bereich der Motorik, sowie im psychischen, sensorischen und vegetativen Bereich.

In jüngster Zeit wurden Studien publiziert, in denen die Beziehungen zwischen dem Absterben der dopaminergen Nervenzellen in der Substantia nigra und ihrem Neuromelaningehalt untersucht wurden. Struktur und Funktion dieses „Farbstoff des Gehirns“ sind bisher noch unklar; postuliert wird jedoch eine mögliche Beteiligung an den neurodegenerativen Prozessen der Parkinson-Krankheit.[2]

Dass neurotoxische Umweltgifte Ursachen für einen Dopaminmangel sein können, wird bereits seit längerer Zeit erforscht. In einer Studie mit 140.000 Personen fand man nun, dass diejenigen Personen, welche über Kontakt mit Pestiziden berichteten, auch eine 70 Prozent höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Parkinson aufwiesen. Andere Ursachen wie Asbest, Chemikalien, Säuren, Lösungsmittel oder Kohle konnten dagegen ausgeschlossen werden. Auch Studien am Tier legen eine zerstörende Wirkung von Pestiziden auf dopamin-erzeugende Nervenzellen nahe.

## **Symptome**

Die Erkrankung beginnt schleichend und schreitet danach zeitlebens fort, die Symptome werden im Verlauf stärker und daher auch besser erkennbar. Das IPS beginnt typischerweise einseitig (und bleibt im Verlauf einseitig stärker); als Frühzeichen gilt z. B. das reduzierte und später fehlende Mitschwingen eines Armes beim Laufen. Nicht selten treten Schulterschmerzen und einseitige „Muskelverspannungen“ auf, die den Patienten zuerst zum Orthopäden führen.

## Kardinalsymptome

### Akinese (auch Bradykinese oder Hypokinese)

Diese allgemeine Bewegungsarmut ist Voraussetzung für die Diagnose eines Parkinson-Syndroms. Sie macht sich bei allen Bewegungen bemerkbar. So vermindert sich das Muskelspiel, was den Gesichtsausdruck bestimmt (Maskengesicht, Hypomimie), das Sprechen wird leise und undeutlich (Mikrophonie), das Schlucken verzögert sich (scheinbar vermehrter Speichelfluss - Pseudohypersalivation), die Geschicklichkeit der Hände lässt besonders bei schnellen Bewegungen nach (Schriftbild wird kleiner - Mikrographie), die Rumpfbewegungen sind erschwert (vermindertes Umlagern im Schlaf), das Gangbild wird kleinschrittig und schlurfend.



Körperhaltung eines Mannes mit Parkinson-Syndrom (Zeichnung von William Richard Gowers 1886)

Zu diesem obligaten Krankheitszeichen muss mindestens eines der folgenden drei Symptome kommen:

### Rigor (auch Rigidität)

Eine wächserne Steigerung des Muskeltonus betrifft die gesamte quergestreifte Muskulatur. Sie wird durch eine unwillkürliche Anspannung der Muskulatur hervorgerufen und führt oft auch zu Muskelschmerzen. Nach außen sichtbar sind eine leichte Beugung von Ellenbogengelenk, Rumpf und Nacken sowie später der Kniegelenke. Bei passiver Bewegung der Gelenke von oberer und unterer Extremität tritt das sog. Zahnradphänomen auf. Körpernahe Muskelgruppen sind oft stärker betroffen („axialer Rigor“). Eine gekrümmte Fehlhaltung des Körperstammes durch die Tonuserhöhung wird als Kamptokormie bezeichnet.

### Ruhetremor

Durch wechselseitige Anspannung gegenwirkender Muskeln entsteht ein relativ langsames Zittern (Antagonistentremor - 4-6 Schläge pro Sekunde, selten bis 9/s), das bei Bewegung abnimmt. Es ist typisch für das idiopathische Parkinson-Syndrom (75 %) und weniger typisch für atypische Parkinson-Syndrome (25 %), auch der Tremor ist einseitig betont. Der Tremor ist das augenfälligste Symptom, tritt aber auch als Essentieller Tremor bei Kleinhirnerkrankungen usw. auf, so dass er zur Fehldiagnose verleiten kann.

### posturale Instabilität

Die verminderte Stabilität beim Aufrechterhalten des Körpers kommt durch eine

Störung der Stellreflexe zustande. Die kleinen, aber schnellen reflektorischen Ausgleichsbewegungen werden verzögert, so dass es zur Gang- und Standunsicherheit kommt. Die Wendebewegung wird unsicher, die Patienten kommen dabei ins Trippeln. Sie bekommen Angst zu fallen; diese Fallangst kann sie noch zusätzlich zur motorischen Behinderung beeinträchtigen. Bei früh stark gestörten Stellreflexen muss ein atypisches Parkinson-Syndrom bedacht werden.

Die unterschiedlichen Symptome können beim einzelnen Erkrankten unterschiedlich stark ausgeprägt sein oder auch ganz fehlen, Auftreten und Stärke wechseln auch im Tagesverlauf. Man unterscheidet daher die Verlaufsformen des Morbus Parkinson vom akinetisch-rigiden Typ, vom tremordominanten und vom Äquivalenztyp.

## **Fakultative Begleitsymptome**

Neben diesen Kardinalsymptomen kommt es im Krankheitsverlauf in individuell unterschiedlichem Ausmaß zu weiteren Symptomen:

- Sensorische Symptome: Missempfindungen (Dysästhesien) werden häufig berichtet, ihre Ursache ist aber nicht genauer bekannt. Schmerzen treten besonders an Gelenken und Muskeln auf (siehe oben).
- Vegetative Störungen : Ein Salbengesicht entsteht durch gesteigerte Talgproduktion (zusammen mit der Hypomimie).

Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium kommt es zu Kreislaufregulationsstörungen (orthostatische Hypotonie). Nicht selten ist der Blutdruck im Liegen erhöht und sackt dann in aufrechter Körperhaltung ab, so dass die Patienten fälschlicherweise mit Medikamenten gegen hohen Blutdruck behandelt werden. Eine im Verlauf früh auftretende ausgeprägte Blutdruckinstabilität spricht für ein atypisches Parkinson-Syndrom.

Blasenfunktionsstörungen behindern die Patienten im sozialen Leben erheblich. Meist steht zu Beginn ein plötzlicher starker Harndrang, oft schon bei kleinen Füllungsmengen (Pollakisurie). Schließlich schaffen sie es - auch aufgrund der Akinese - nicht mehr rechtzeitig zur Toilette.

Sexualfunktionsstörungen sind häufig und betreffen sowohl die Libido als auch die Potenz.

Bewegungsstörungen des Magen-Darm-Trakts können sowohl zu Durchfall als auch Verstopfung führen und die Resorption der Medikamente stark beeinflussen: Durchfall führt zu einer Unterdosierung, weil mehr von den verabreichten Wirkstoffen als pharmakologisch kalkuliert vorzeitig unresorbiert den Körper verlassen. Verstopfung führt zu einer Überdosierung, weil mehr von den verabreichten Wirkstoffen als pharmakologisch kalkuliert im Körper verbleiben und resorbiert werden; hierbei ergibt sich durch unterschiedliche Plasmahalbwertszeiten der Wirkstoffe zusätzlich eine unerwünschte Verschiebung ihrer Mengenverhältnisse.

Temperaturregulationsstörungen führen vor allem zu einer verminderten Hitzetoleranz durch eine Störung des reflektorischen Schwitzens und der reflektorischen Gefäßerweiterung bei Wärme. Dies kann bei fortgeschrittener Erkrankung zu lebensbedrohlichen hochfieberhaften Zuständen führen. Besonders

nachts kommt es zu starken Schweißausbrüchen.

Im Verlauf frühzeitig auftretende vegetative Störungen weisen eher auf ein atypisches Parkinson-Syndrom.

- Psychische Veränderungen

Eine niedergedrückte Stimmung kann als Frühsymptom der Diagnose Jahre vorausgehen. Sie betrifft im Verlauf mindestens 40 % der Patienten.

Eine klassisch als Bradyphrenie bezeichnete Verlangsamung der Denkläufe ist Ausdruck der allgemeinen Antriebsstörung. Sie gilt als Pseudodemenz, da das Denken nur verlangsamt, nicht aber inhaltlich beeinträchtigt ist.

Die Störung der Einschätzung von Entfernungen und Geschwindigkeiten (Visuospatiale Aufmerksamkeit) stellt besonders in Kombination mit den motorischen Einschränkungen eine Gefährdung im Straßenverkehr dar. Sie entspricht einer Störung im Frontalhirn.

Sinnestäuschungen sind zumeist Folge der dopaminergen Medikamente. Sie führen zunächst zu benignen = gutartigen Halluzinationen, die der Betroffene als Trugbild erkennt. Zum Beispiel werden nicht vorhandene Personen im Raum „gesehen“.

Dieses Symptom tritt erst im späteren Verlauf der Krankheit auf. Bei zusätzlicher Demenz können sich optische und auch akustische Halluzinationen weiter ausprägen bis hin zu einem meist als äußerst bedrohlich empfundenen szenischen Erleben, z. B. eingekerkert zu sein. In diesem Zustand können die Patienten in panischer Angst aggressiv reagieren, was nicht selten verkannt wird und zu falschen therapeutischen Konsequenzen führt. Das den vor allem auch akustischen halluzinatorischen Sinnestäuschungen dauerhafte Ausgesetztsein kann sich verselbstständigen und zu nachhaltigen psychischen Erkrankungen wie Verfolgungswahn führen. Eine Besonderheit der kognitiven Störungen bei der Parkinson-Erkrankung ist die oft stark fluktuierende Aufmerksamkeitsstörung mit immer wieder luziden (klaren) Augenblicken.

Eine „echte“ Demenz stellt eine vermutliche Verlaufsform des IPS dar, die Lewy-Körperchen-Demenz.

Die psychischen Veränderungen sind für die Alltagsbehinderung der Parkinson-Patienten von erheblicher Bedeutung und werden oft unterschätzt, da sie nicht so augenfällig sind wie die motorischen Phänomene.

## Behandlung

Es gibt heute noch keine Möglichkeit einer ursächlichen Behandlung des Parkinson-Syndroms, die in einem Verhindern oder zumindest einem Aufhalten der fortschreitenden Degeneration der Nerven des nigrostriatalen Systems bestünde. Daher muss man sich mit einer Behandlung der Symptome begnügen, die zunehmend gut möglich ist, was den Patienten, zumindest in den ersten Jahren (manchmal auch Jahrzehnten) der Erkrankung ein nahezu unbehindertes Leben ermöglicht.

Dies geschieht hauptsächlich durch die Gabe von L-Dopa (Levodopa), einer Vorstufe des Dopamins. Dieser ist es - im Gegensatz zum Dopamin selbst - möglich, die Blut-Hirn-Schranke zu durchqueren. Nach mehrjähriger Einnahme von L-Dopa können unwillkürliche Bewegungen, sogenannte Fluktuationen, auftreten. Diese erklärt man durch eine „pulsatile“ Rezeptorenstimulation, da L-Dopa nur eine Wirkzeit von wenigen Stunden hat.

Deswegen empfiehlt man in der Regel, besonders bei jüngeren Patienten, beim Beginn der Parkinson-Krankheit die Behandlung mit einem länger wirkenden Dopaminagonisten. Dopaminagonisten ahmen an den Dopamin-Rezeptoren die Wirkung von Dopamin nach. Mit sogenannten MAO-B-Hemmern (Selegilin, Rasagilin) wird der Abbau von Dopamin im Gehirn verlangsamt.

Anticholinergika werden heute wegen ihres ungünstigen Nebenwirkungsprofils auf die kognitive Leistungsfähigkeit nur noch selten verordnet. Sie spielen allerdings eine Rolle beim durch Neuroleptika induzierten Parkinson-Syndrom.

Hemmstoffe der Catechol-O-Methyltransferase, sogenannte COMT-Hemmer (Entacapon, Tolcapon), hemmen den Abbau der Dopaminvorstufe L-Dopa zu inaktiven Metaboliten. Dadurch erhöhen sie bei der gemeinsamen Einnahme mit Levodopapräparaten die Verfügbarkeit von Levodopa um 40-90 % und verlängern seine Plasmahalbwertszeit. Entacapon und Tolcapon dürfen nur im Kombination mit L-Dopa und einem Decarboxylasehemmer angewendet werden.

Die Kombinationstherapie von Levodopa mit COMT- bzw. MAO-B-Hemmern kann aufgrund einer Verringerung der Abbaurate von Dopamin zu Einsparungen bei der Dosierung von Levodopa führen und somit das Nebenwirkungsprofil positiv beeinflussen.

Ebenfalls eingesetzt wird Amantadin, besonders im Rahmen der akinetischen Krise.

Mit dem unaufhaltsamen Fortschreiten der Erkrankung muss die medikamentöse Behandlung im Verlauf immer wieder angepasst werden, am besten durch einen Arzt für Neurologie.

## **L-Dopa-Präparate**

L-Dopa-Präparate, von denen es in Deutschland mehr als 20 verschiedene gibt, enthalten immer L-Dopa in Kombination mit einem Decarboxylasehemmer (Carbidopa oder Benserazid), der den Abbau des gegen das Parkinson-Syndrom wirksamen L-Dopa peripher (das heißt im Organismus) hemmt, bevor es die Blut-Hirn-Schranke überwindet. So kommt man mit geringeren L-Dopa-Dosen aus und mit geringeren unerwünschten Wirkungen des Präparats außerhalb des Gehirns (wie zum Beispiel Herzrhythmusstörungen, Übelkeit, Mundtrockenheit).

Seit wenigen Jahren existiert das Präparat (Stalevo®), eine Kombination aus L-Dopa, Carbidopa und dem COMT-Hemmer Entacapon. Es ist bei Patienten angezeigt, bei denen zum Ende eines Dosisintervalls Fluktuationen auftreten, die mit einer Kombination aus L-Dopa mit nur einem Decarboxylasehemmer nicht ausreichend stabilisiert sind.

## **Dopaminagonisten**

In der Therapie der Parkinson-Krankheit werden neben dem oben genannten Levodopa auch Arzneistoffe eingesetzt, die Dopamin-Rezeptoren stimulieren und somit eine dem Dopamin analoge Wirkung besitzen. Hierzu zählen die klassischen Mutterkornalkaloide (Pergolid, Cabergolin, Bromocriptin und Lisurid) und die neueren selektiven D2-Rezeptoragonisten (Pramipexol, Ropinirol und Rotigotin). Die verschiedenen Präparate unterscheiden sich in ihrer Wirkdauer, im Wirkeintritt, in ihrer Galenik und auch in ihrem Nebenwirkungsprofil.

## COMT-Hemmer

COMT-Hemmer sind Arzneistoffe, die das Dopamin und Levodopa abbauende Enzym Catechol-O-Methyl-Transferase kompetitiv hemmen. COMT-Hemmer werden immer in Kombination mit Levodopa eingesetzt. Durch die Hemmung des Abbaus und die Anreicherung von Levodopa in der Peripherie steigt die Aufnahme von Levodopa ins Zentralnervensystem und führt somit dort zu einer gewünschten Erhöhung der Dopaminkonzentration. Vertreter dieser Stoffgruppe sind Entacapon und Tolcapon. Letzteres war wegen schwerer, aber nur vereinzelt auftretender Leberschäden vorübergehend vom Markt genommen worden; es ist aber nach einer erneuten Sicherheitsbewertung von der europäischen Arzneimittelagentur (EMA) für die Therapie der Parkinson-Krankheit wieder zugelassen worden, allerdings mit der Auflage der ständigen Kontrolle der Leberwerte.

## Tiefe Hirnstimulation



Stereotaxiegerät zur Platzierung einer Stimulationselektrode

Seit Jahren werden auch chirurgische Behandlungsmöglichkeiten eingesetzt. Eine sehr erfolgreiche Methode ist die Tiefe Hirnstimulation, bei der dem Patienten ein „Hirnschrittmacher“ eingesetzt wird. Er sendet über dünne Drähte elektrische Impulse in die Hirnregionen Nucleus subthalamicus und Globus pallidus, die überaktive Fehlimpulse unterdrücken. Dieses Verfahren kommt bei schweren Parkinson-Syndromen, daneben aber auch Dyskinesien in Frage, wenn die medikamentöse Therapie ihre Grenzen erreicht hat.

Bei dem Eingriff handelt es sich zwar um eine schwierige und nicht ungefährliche Gehirnoperation, die rund sechs bis zehn Stunden dauert. Die Wirkung ist zumeist positiv. Es können jedoch eine vorübergehende oder länger andauernde Dysarthrie (Störung der Sprechmotorik) und ein meist auf ein Jahr begrenzter abnorm gesteigerter Antrieb auftreten. Durch die Verletzung der Hirnrinde kommen auch Epilepsien vor.

## **Nicht medikamentöse Behandlungsverfahren**

Ausreichende Bewegung ist wichtig, um die für das Parkinson-Syndrom typische allmähliche Verminderung der Mobilität so lange wie möglich hinauszuzögern. Bei fortgeschrittener Krankheit ist dafür eine speziell darauf ausgerichtete regelmäßige Krankengymnastik nötig.

Eine logopädische/sprachtherapeutische Unterstützung ist sinnvoll, wenn sich mit Fortschreiten der Erkrankung das Sprechen (leise und unexakte Aussprache, zu leise und zu hohe Stimme, zu schnelles Sprechen) oder das Schlucken (Verschlucken meist zunächst bei Flüssigkeiten, evtl. Komplikationen wie Lungenentzündungen) verschlechtert.

Ergotherapie unterstützt durch Hilfen für den Alltag (z. B. Knöpfhilfen, Greifzangen) und arbeitet an der Raumwahrnehmung zur Verbesserung der Bewegung.

## **Atypische Parkinson-Syndrome**

Es gibt Krankheiten, die der Parkinsonschen Erkrankung ähneln und deren Ursache ebenfalls in einem Verfall von Nervenzellen im Bereich der Basalganglien im Gehirn liegt. Man nennt sie atypische Parkinson-Syndrome oder auch Parkinson-Plus-Syndrome: Menschen, die an diesen Krankheiten leiden, zeigen neben der Parkinson-Symptomatik weitere Symptome. Die häufigsten Krankheiten aus dem Bereich der atypischen Parkinson-Syndrome sind folgende:

- Multi-System-Atrophie (MSA)
- Progressive supranukleäre Blickparese (PSP, auch: Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom)
- Kortikobasale Degeneration
- Olivopontocerebelläre Atrophie (OPCA)
- Primäre orthostatische Hypotension (Shy-Drager-Syndrom)

Die atypischen Parkinson-Syndrome sind vergleichsweise selten. Allerdings gibt es eine hohe Dunkelziffer, eben weil diese Krankheitsbilder selten sind und die Patienten oft fehldiagnostiziert werden (als Morbus Parkinson, Morbus Alzheimer oder auch Depression). In Autopsien stellte sich z. B. die Lewy-Körperchen-Erkrankung (engl. Lewy body disease) als Ursache von ca. 50 % der klinisch als „typisch“ diagnostizierten Parkinson-Syndrome heraus

Modifiziert nach Wikipedia, der freien Enzyklopädie