

## PSYCHIATRIE HEUTE

### Seelische Störungen erkennen, verstehen, verhindern, behandeln

---

Prof. Dr. med. Volker Faust

Arbeitsgemeinschaft Psychosoziale Gesundheit

## PARKINSON-KRANKHEIT

**„Schüttellähmung“ – Paralysis agitans – Parkinson'sche Krankheit – Morbus (Krankheit) Parkinson – idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS) – primäres Parkinson-Syndrom – u.a.**

Die Parkinson-Krankheit gehört zu den häufigsten chronischen neurologischen Leiden mit seelischen und psychosozialen Folgen und belastet allein in Deutschland fast 200.000 Betroffene. Jährlich kommen rund 13.000 Neuerkrankte hinzu. Das Leidensbild ist relativ charakteristisch und geht – je nach Intensitätsgrad – von der fast unmerklichen Behinderung bis zur Stigmatisierung, ja Diskriminierungsgefahr.

Was gilt es deshalb zu wissen über möglicherweise bahnende Faktoren wie Alter, Persönlichkeitsstruktur, erbliche und Umwelteinflüsse, den „programmierten Gehirnzelltod“, über Krankheitsverlauf, Lebenserwartung, Todesursachen, besonders aber erste Warnhinweise aufgrund meist unbekannter Frühsymptome. Und nach der sicheren Diagnose, welche Störungen sind zu ertragen und vor allem wie am wenigstens beeinträchtigend: verminderte Beweglichkeit einschließlich Schreibstörung, Mimik, Sprechen, insbesondere was erhöhte Muskelspannung oder gar völlige Bewegungsunfähigkeit anbelangt, auf jeden Fall aber Gang- und Haltungsstörungen einschließlich der plötzlichen Neigung nach hinten, zur Seite oder nach vorne zu fallen, das lästige bis peinliche Zittern, und natürlich die geistigen Einbußen bis hin zur Demenz, depressive, Angst- und Schlafstörungen, von den übrigen organischen Regulationsstörungen ganz zu schweigen (Magen-Darm, Speichelfluss, Mundtrockenheit, Schwitzen, Atem-, Blasen- und sexuelle Funktionsstörungen, Schmerzen, Missempfindungen, Hautveränderungen, Riech- und Sehstörungen u.a.m.

Schließlich die Frage: Welche Art von Parkinson-Krankheit liegt vor (denn hier gibt es eine ganze Reihe von möglichen Ursachen bis hin zu bestimmten Arzneimitteln und Kopfverletzungen). Dazu verwandte Störungen wie die unruhigen Beine, die Sitz-, Steh- und Gehunruhe usw.

Danach einige Hinweise zur apparative Diagnostik der Parkinson-Krankheit einschließlich moderner Methoden zur Frühdiagnose.

Im letzten Teil geht es um die Therapie, beginnend mit der medikamentösen Parkinson-Behandlung, aber auch dem aktuellen Stand der operativen Parkinson-Therapie (Stereotaxie, Hochfrequenzstimulation bzw. tiefe Hirnstimulation sowie Neurotransplantation). Zuletzt die nicht-medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten: Physiotherapie (einschließlich Bewegungstipps für Parkinson-Betroffene), Ergotherapie, Logopädie, psychosoziale Betreuung (sowie konkrete Hinweise für PflegerInnen von Parkinson-Kranken), das wichtige Kapitel der Krankheitsbewältigung sowie sozialmedizinische Aspekte, und die (Internet-)Adressen der Parkinson-Vereinigungen.

### **Erwähnte Fachbegriffe:**

Parkinson'sche Krankheit – Morbus Parkinson – idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS) – primäres Parkinson-Syndrom – Parkinson-Ursachen: programmierter Zelltod, Umweltfaktoren, Intoxikationen (Vergiftungen), Rauschdrogen, Zellschädigung durch oxidativen Stress, selbst-aggressive Autoimmunprozesse, weitere Hypothesen.

Nicht-idiopathisches Parkinson-Syndrom – Multisystematrophie (MSA) – Progressive supranukleäre Blicklähmung (PSB) – Kortikobasale Degeneration (KBD) – Frontotemporale Demenz mit Parkinsonismus und Taupathien (FTDP) – Lewy-Körperchen-Krankheit – heredodegenerative Erkrankungen mit Parkinson-Symptomen – L-Dopa-sensitive Dystonie – Parkinson-Demenz-ALS-Komplex – Hallervorden-Spatz-Krankheit – progressive Pallidum-Atrophie – Neuroakanthozytose-Syndrom – u.a.

Symptomatisches (sekundäres) Parkinson-Syndrom – neuroleptisches Parkinsonoid (Metoclopramid) – Kalzium-Antagonisten – Antidepressiva – Lithiumsalze – Wilson-Krankheit – hepatolentikuläre Degeneration – Pseudosklerose Westphal-Strümpell – Morbus Wilson – Intoxikations-Parkinson-Syndrom – Creutzfeld-Jakob-Krankheit – Pseudo-Parkinson-Syndrome – Normaldruck-Hydrozephalus – arteriosklerotisches Parkinson-Syndrom – vaskuläres Parkinson-Syndrom – Hirntumor und Parkinson – Hirnentzündung – Parkinson-Enzephalitis – Enzephalitis lethargica – posttraumatisches Parkinson-Syndrom – Boxer-Enzephalopathie – Restless-Legs-Syndrom (RLS) – Akathisie.

Parkinson-Verlauf – Parkinson-Krankheitsstadien – Parkinson-Sterblichkeitsrate.

Parkinson-Persönlichkeitsstruktur – Parkinson-Frühsymptome – Parkinson-Beschwerdebild.

Akinese – verminderte Beweglichkeit – Hypokinese – Bradykinese – Störungen der Feinmotorik – Schreibstörung – Störung der Mimik – Hypomimie – Mimik-Verarmung – Maskengesicht – Gesichtshaut-Talkbildung – Salbengesicht – verringerte Lidschlagfolge – Mundöffnung – „Sabbern“ – Speichelfluss – Phonation – Tonbildung – Sprechstörungen – Aphonie – Dysphonie – Stimmlosigkeit – Heiserkeit – Hauchen – Dysarthrie –

Artikulations-Störung – Lautbildungs-Störung – Aussprache-Störung – Stottern – Stammeln – Logoklonie – krampfhaftes Silbenwiederholen – Tonfall-Störung – Echolalie – echoartiges Wiederholen – Mutismus – Verstummen – Hypophonie – Sprechtempo-Veränderung – Silbentaktgebungs-Beeinträchtigung – Stimm-Zittern – Stimm-Tremor – Sprachlaute-Auslassung – Sprechablauf-Blockierung – Sprechblockade – Freezing – Sprechablauf-Beschleunigung – Festination – kombinierte Artikulations-Phonations-Störung – kombinierte Sprech-Stimmbildungsstörung – Motorik – Psycho-Motorik – Akinese – Bewegungslosigkeit – Hypokinese – Bewegungsarmut – akinetische Krise – Bewegungsunfähigkeit – Rigor – Muskel-Spannungszustand – Muskelstarre – Muskelsteifheit – Spastik – Muskelkrampf – Zahnradphänomen – Kopfkissen-Phänomen – Halsmuskulatur-Rigor – Kopf-Fall-Test – Stuhlkip-Versuch – Parkinson-Körperhaltung – angewinkelte Arme – Rumpfbeugung – Bradykinese – Bewegungsablauf-Verlangsamung – Arm-Mitschwingen – Hände-Schütteln – Gangstörung – Haltungsstörung – Schulter-Abfall – Hände-Beugung – Knie-Beugung – Startschwierigkeiten – Trippel-Schritte – Richtungs-Änderung – Anhalten-Erschwernis – kleinschrittiger Gang – Sturzgefahr – mehrschrittiges Umdrehen – Umdrehen im Bett – Gedränge-Gefahr – Gleichgewichts-Verunsicherung – posturale Instabilität – Pulsion – Retropulsion – Lateropulsion – Propulsion – Engpass-Schwierigkeiten – Kinesia paradoxa. Tremor – Zittern – Beben – Tremor-Frequenz – Tremor-Amplitude – Ruhe-Tremor – Halte-Tremor – Aktions-Tremor – Intentions-Tremor – Pillendreh-Tremor – Münzenzähl-Tremor – monosymptomatischer Ruhetremor – essentieller Tremor – aufgabenspezifischer Tremor – primärer Schreib-Tremor – Stimm-Tremor – Kinn-Tremor – Zungen-Tremor – orthostatischer Tremor – zerebellärer Tremor – Kleinhirn-Tremor – Wackel-Tremor – Kopf- und Oberkörper-Tremor – Holmes-Tremor – dystoner Tremor – Blepharospasmus – Torticollis spasmodicus – Schiefhals -Schreibkrampf – physiologischer Tremor – Kältezittern – Angstzittern – inneres Zittern – Reaktions-Zittern – Alkohol-Entzugs-Tremor – Vergiftungs-Tremor – toxischer Tremor – medikamentöser Tremor – pharmakogener Tremor – Stoffwechselstörungen-Tremor – psychogener Tremor – seelisch ausgelöster Tremor – Kriegszittern – organischer Tremor.

Kognitive Störungen – geistige Einbußen – intellektuelle Defizite – Demenz – Geistesschwäche – kognitive Verlangsamung – Bradyphrenie – verlangsamter Denkvorgang – verlangsamter Wahrnehmungsvorgang – Spontaneitäts-Rückgang – erschwerte Umstellung – verminderte Aufmerksamkeit – reduzierte Entschlusskraft – Parkinson-Demenz – gutartige Altersvergesslichkeit – depressive Pseudo-Demenz – Alzheimer-Demenz – Nootropika – Ginkgo – Azetylcholinesterase-Hemmer – Kalzium-Antagonisten – Antidementiva – u.a.

Affektive Störungen – Depression – Parkinson-Depression – Antidepressiva – Neuroleptika – Pflanzenheilmittel – Johanniskraut – Phasenprophylaktika – Lithiumsalze – Tranquilizer – Beruhigungsmittel – Benzodiazepine – Psycho-  
edukation – Psychotherapie – Stressbewältigung – Selbsthilfegruppen – Freizeitaktivitäten – Angststörungen – Panikattacken – Furcht – Generalisiertes

Angstsyndrom – Angstneurose – Phobien – Agoraphobie – Sozialphobie – spezifische Phobien – Parkinson-Ängste – Anxiolytika – u.a.

Psychose – Geisteskrankheit – organische Psychose – symptomatische Psychose – endogene Psychose – schizophrene Psychose – exogene Psychose – psychotische Episoden – pharmakogene Psychose – Demenz-Psychose – Parkinson-Psychose – Halluzinationen – Sinnestäuschungen – Trugwahrnehmungen – paranoide Vorgestellungen – Wahn u.a.

Schlafstörungen – Einschlafstörungen – Durchschlafstörungen – Tagesmüdigkeit – Schlaf-Erwartungsangst – nächtliche Bewegungsstörungen – Bewegungslosigkeit – Steifheit – vegetative Störungen – Harndrang – Schweißausbrüche – belastende Träume – nächtliche Atemstörungen – Stridor – Fußverkrampfungen – Schlaf-Apnoe-Syndrom – u.a.

Autonome Regulationsstörungen – Magen-Darm-Störungen – Verdauungsstörungen – erschwertes Kauen – beeinträchtigter Nahrungstransport – Schluckstörungen – Verstopfung – Sättigungsgefühl – Unwohlsein – Aufstoßen – Völlegefühl – Oberbauchschmerzen – Darmträgheit – Obstipation – „innere Vergiftung“ – Hustenreflex – Aspiration – Mundtrockenheit – Schwitzen – Wärmeregulations-Störung – verminderte Hitzetoleranz – Schweißausbrüche – Hitze-Anfälligkeit – Schwüle-Anfälligkeit – kritische Fieberphasen – Thermoregulations-Störung – Kälte-Intoleranz – Kreislaufstörungen – Schwindel – Atemstörungen – Blasenstörungen – sexuelle Störungen – Libido-Verlust – Potenz-Verlust – Schmerzen – Parästhesien – Missempfindungen – Wadenkrämpfe – Fußkrämpfe – Zehenkrämpfe – Off-Phasen-Dystonie – „Frühmorgens-Dystonie“ – Fußdystonie – Nackensteifigkeit – Empfindungsstörungen – Sensibilitätsstörungen – Hautveränderungen – fettige Haut – trockene Haut – verminderte Tränensekretion – verminderte Blinkrate der Augenlider – Lidschlag-Verringerung – Riechstörungen – Geschmacksstörungen – Sehstörungen – Augenbewegungs-Störungen – u.a.

Apparative Parkinson-Diagnostik

Parkinson-Therapie: Parkinson-Medikamente – Antiparkinson-Mittel – Neurotransmitter – Botenstoffe – Dopamin – L-Dopa – MAO-B-Hemmer – COMT-Hemmer – Dopamin-Rezeptoren-Dopaminergika – Dopametika – Anticholinergika – glutamaterges System – NMDA-Rezeptor-Antagonisten – u.a.

Operative Parkinson-Behandlung: Stereotaxie – Hochfrequenzstimulation – tiefe Hirnstimulation – Neurotransplantation – u.a.

Nicht-medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten: Physiotherapie – Krankengymnastik – physikalische Therapie – Wärmebehandlung – Kältebehandlung – Wasseranwendung – Hydrotherapie – Bewegungstherapie – Massage – Elektrotherapie – Balneologie – Klimatherapie – Lichttherapie – Ergotherapie – Hirnleistungstraining – körperliches Training – Alltags-Aktivitäten – Hirn-Jogging – Angehörigen-Motivation – Logopädie – Sprachtherapeuten – Sonderpädagogen – Neurolinguisten – Sprechwissenschaftler – Sprechbrett – Toncassetten – psychosoziale Betreuung – Sozialarbeiter – Sozialpädagogen – Tagesplan – gesellschaftliche Aktivitäten – Krankheitsbewältigung – Arbeits-

platz-Anpassung – Leistungs-Anpassung – Alltags-Frustrationen – Alltags-Strategien – Belastungssituation u.a.

Sozialmedizinische Aspekte: Grad der Behinderung (GdB) – Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) – Schwerbehindertengesetz (SchwbG) – steuerliche Erleichterungen – Hilfe im Haushalt – Wohngeld – Freifahrten – Krankenkassen-Leistungen – Pflegestufen – Pflegehilfen – Pflegegeld – Rehabilitation – Berufs- und Erwerbsunfähigkeit – vorzeitige Rente – Betreuungsgesetz – u.a.

Alltagsbewältigung: Wohnungs-Einrichtung – Bad – Toilette – Schlafzimmer – An- und Auskleiden – Hausarbeit- Essen und Trinken – Freizeit und Beruf – Verkehrstüchtigkeit – Reisen – spezielle Pflgetipps – u.a.

## **ALLGEMEINE ASPEKTE**

Die Krankheit, die den Namen des vor rund 200 Jahren lebenden englischen Arztes trägt (s.u.), ist so alt wie die Menschheit. Deshalb findet man auch die ersten Beschreibungen schon zwischen 1.000 und 1.500 v. Chr. Geburt in alten ajurvedischen Schriften, in denen bereits damals auf das Zittern der Hände, die körperliche Steifheit und Bewegungsverarmung der Betroffenen hingewiesen wird. Auch in griechischen und römischen Berichten (z. B. zwischen 3. Jahrhundert vor und 2. Jahrhundert nach Christi) ist vor allem vom Zittern die Rede, der offensichtlich auffälligsten und damit zwischenmenschlich belastendsten Beeinträchtigung.

James Parkinson war jedoch der Erste, der das alte Leiden umfassend als Krankheitseinheit anhand von sechs eigenen Fällen beschrieb, und zwar so treffend, dass seine Beobachtungen auch heute noch zu den gültigen Merkmalen der Parkinson'schen Krankheit zählen.

### **James Parkinson**

Dr. James Parkinson war schon zu seiner Zeit ein interessantes Phänomen, und zwar nicht nur medizinisch, sondern auch politisch, geologisch (Geologie = Wissenschaft von der stofflichen Beschaffenheit der Erdkruste und ihrer Entwicklung) und paläontologisch (Paläontologie = Wissenschaft von den Lebewesen vergangener Erdzeitalter). Er lebte von 1755 bis 1825 in einem Vorort von London, hatte ursprünglich bei seinem Vater eine Ausbildung als Chirurg erhalten, engagierte sich aber vor allem für die englische Parlamentsreform (und veröffentlichte zahlreiche regierungskritische Streit-, ja Schmähschriften). Bekannt wurde er zu seiner Zeit insbesondere durch seine geologischen und paläontologischen Arbeiten und Publikationen. Später war er in einer privaten Irrenanstalt tätig, setzte sich für eine effektivere Kontrolle dieser Institutionen ein, vor allem zum Schutz der

Patienten und veröffentlichte 1817 in seinem „Essay on the Shaking Palsy“ erstmals eine Abhandlung über die Schüttellähmung, die so wegweisend wurde, dass man dieses Leiden nach ihm benannte.

Die Bezeichnung Parkinson-Krankheit wurde aber erst sieben Jahrzehnte später geprägt, und zwar von dem französischen Arzt Brissaud („maladie de Parkinson“). Er war es übrigens, der schon vor über 100 Jahren eine bestimmte Gehirnregion bzw. deren krankhafte Veränderung (die so genannte Substantia nigra) als mögliche Ursache für die Entwicklung eines solchen Leidens vermutete, was zu Beginn des 20. Jahrhunderts dann in einer Doktorarbeit von Tretiakoff schließlich bestätigt werden konnte.

Die medikamentöse Parkinson-Therapie, ein bis heute noch nicht optimal gelöstes Problem (siehe später), nahm schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts ihren Anfang, und zwar durch die Extrakte aus der Tollkirsche (*Atropa belladonna*), dem Prototyp der so genannten Anticholinergika (Atropin) und lange Zeit die einzige medikamentöse Behandlungsmöglichkeit.

Mitte des 20. Jahrhunderts griff man in seiner Not auch zur stereotaktischen Hirnoperation, vor allem zur Linderung des Zitterns. Dabei wurden mittels eines speziellen Zielgerätes über eine kleine Schädelöffnung bestimmte Gehirnstrukturen mechanisch beeinflusst. Doch der Meilenstein der Parkinson-Forschung war die Entdeckung, dass es ein bestimmter Botenstoff, nämlich der Neurotransmitter Dopamin ist, an dem es in bestimmten Gehirnstrukturen des Parkinson-Kranken mangelt und der deshalb als biochemischer Ersatz durch ein Medikament ergänzt werden muss. Die L-Dopa-Behandlung war geboren, später verbessert durch bewegungsfördernde andere Medikamente (z. B. Amantadin sowie selektive MAO-B-Hemmer u.a.).

Neuere Behandlungsversuche (z. B. Transplantation von Dopamin produzierenden Zellen aus dem Nebennierenmark, Implantation (Einpflanzung) von embryonalem Mittelhirn-Gewebe, Stammzellforschung zur Entwicklung Dopamin-produzierender Zellen, chronische Hochfrequenz-Hirnstimulation u.a.) sind entweder noch in der Entwicklungsphase oder wurden wieder aufgegeben.

Eines aber ist geblieben: Die Erkenntnis, dass die „Schüttellähmung“ die Menschheit seit Anbeginn heimgesucht, die Betroffenen seit jeher belastet und ihre Angehörigen irritiert hat und die nun schon fast zwei Jahrhunderte dauernden therapeutischen Bemühungen, die ganz offensichtlich immer wirkungsvoller werden – ein Trost, der Generationen fehlte und der den heutigen Patienten wieder Mut machen sollte.

## **Parkinson – was heißt das?**

Wie so oft in der Medizin hat ein und dieselbe Krankheit mehrere Bezeichnungen, so auch hier. Früher hieß sie – wie erwähnt – „Schüttellähmung“, vor allem wegen des ganz offenkundigen Zitterns auf der einen und der Bewegungshemmung bis hin zur „Lähmung“ auf der anderen Seite.

Der Fachbegriff dazu lautete deshalb auch folgerichtig „Paralysis agitans“ (mit Schüttellähmung am besten übersetzt). Beide Begriffe sind historisch und werden heute nicht mehr gebraucht.

Bedeutungsgleich sind hingegen die Bezeichnungen Parkinson, Parkinson'sche Krankheit, Morbus (= Krankheit) Parkinson, idiopathisches Parkinson-Syndrom (IPS), was die überwiegende Mehrzahl ausmacht und primäres Parkinson-Syndrom.

## **WEN TRIFFT DAS PARKINSON-SYNDROM?**

Die Parkinson-Krankheit zählt zu den häufigsten neurologischen Leiden (also jenem Fachgebiet der Humanmedizin, das sich mit Erkrankungen des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems beschäftigt (Beispiele: Epilepsie, Multiple Sklerose, Hirn(haut-)entzündung, Tumoren, Muskelerkrankungen u.a.). Sie ist nicht zuletzt altersabhängig, weshalb mit der Zunahme der allgemeinen Lebenserwartung (überwiegend in den Industrienationen) mit einem weiteren Ansteigen zu rechnen ist (Weltgesundheitsorganisation – WHO: 1997 = 380 Millionen, 2025 = 800 Millionen der über 65-Jährigen).

– Die **Prävalenz** (Gesamtzahl der erkrankten Bevölkerung zu einem bestimmten Untersuchungszeitpunkt) der Parkinson-Krankheit streut breit, je nach Nation bzw. Region. Sie reicht von 18 als unterster Grenze (z. B. China) bis zu 194 pro 100.000 Einwohner (Sizilien). Sie ist vor allem hoch in den USA und Europa, niedrig in Ländern wie dem erwähnten China, aber auch Japan sowie in Nigeria und – sonderbarerweise nicht weit entfernt vom Spitzenreiter Sizilien – in Sardinien.

In Mitteleuropa sowie Nordamerika liegt die Häufigkeit mit 160 Erkrankten pro 100.000 Einwohnern ähnlich wie in Deutschland. Allerdings gibt es auch bei uns regionale Unterschiede (mehr Betroffene in Schleswig-Holstein?).

In nüchternen Zahlen heißt dies für Deutschland, dass wir mit rund 150.000 Parkinson-Erkrankten rechnen müssen. Das ist aber nur die Zahl der erfassten Kranken. Geht man von einer Dunkelziffer (also nicht-erfasster Patienten, aus welchem Grund auch immer) von 30 bis 40% aus, dann sind es bereits rund 200.000 Parkinson-Kranke bei uns. Und wenn man das ja besonders bedrohte höhere Lebensalter herausgreift, dann entwickeln mehr als 700 von 100.000 Deutschen oberhalb des 65. Lebensjahres eine Parkinson-Krankheit.

Damit gehört die Parkinson-Krankheit zu den häufigsten chronischen (!) neurologischen Leiden und erfasst in Deutschland etwa 150.000 bis 200.000 Betroffene.

Die direkten Kosten bei der Behandlung des Parkinson-Syndroms – ein Faktor, der eigentlich medizinisch gesehen keine Rolle spielen sollte, in letzter Zeit sich aber eine unseligen Dominanz verschafft hat –, werden pro Monat und Patient auf über 620,- € geschätzt (nach S. Keller u. Mitarb. aus Aktuelle Neurologie Suppl.2 (2003) 279). Der größte Kostenfaktor in der Therapie sind dabei die Medikamente, zwei Drittel davon für die so genannten Dopamin-Agonisten (siehe später).

– Die **Inzidenz** (Zahl der Neuerkrankten zum Zeitpunkt der Untersuchung) wird mit 16 pro 100.000 angegeben. Das heißt: Man muss in Deutschland pro Jahr mit fast 13.000 neuen Parkinson-Fällen rechnen.

– Über das **Erkrankungsalter** wurde bereits berichtet. Möglich ist es in jedem Lebensalter, sogar vor dem 21. Lebensjahr (Fachbegriff: „juveniles“ Parkinson-Syndrom). Etwa jeder 10. Patient erkrankt zwischen dem 21. und 39. Lebensjahr. Vor 50 trifft es 30% und zwischen 50 und 60 Jahren 40%. Bei den über 65-Jährigen ist durchschnittlich jede 100. Person ein Parkinson-Kranker. Im hohen Alter (nach dem 84. Lebensjahr) soll die Erkrankungsgefahr wieder abnehmen.

– **Geschlechtsspezifisch** scheinen Männer und Frauen gleich häufig betroffen zu sein (gelegentlich wird auch davon gesprochen, dass es Männer etwas häufiger trifft, statistisch geschehen aber unerheblich).

– Welche **Einflüsse** eine Rolle spielen können, soll später noch einmal gesondert diskutiert werden. Genetische (Erb-)Faktoren sind nicht auszuschließen. Das Gleiche gilt für Umweltbelastungen, klimatische Verhältnisse, den Industrialisierungsgrad, Ernährungsgewohnheiten und andere soziokulturelle Aspekte. Damit erklärt man sich die regionalen Unterschiede, kann sie aber in der Mehrzahl der Fälle (noch) nicht schlüssig beweisen. Im Einzelnen:

## WIE ERKLÄRT MAN SICH EINE PARKINSON-ERKRANKUNG?

Da es sich bei der Parkinson-Krankheit um eine Störung des Gehirnstoffwechsels handelt, sollte man sich von der Anatomie (Lehre vom Körperbau), der Physiologie (Wissenschaft von den normalen Lebensvorgängen und Funktionen des menschlichen Körpers), vor allem von den biochemischen Grundlagen (Wissenschaft von der Chemie des Organismus) ein Bild machen. Und hier insbesondere von den jeweiligen krankhaften Veränderungen



(Fachbegriff: Neuropathologie, Pathoneurochemie). Das würde aber den hiesigen Rahmen sprengen. Einzelheiten deshalb siehe entsprechende Fachliteratur (z. B. die am Schluss erwähnte Grundlage der vorliegenden Ausführungen, nämlich das Fachbuch von R. Thümler: Morbus Parkinson. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 2002 sowie in populärmedizinischer Form R. Thümler: Die Parkinson-Krankheit. Antworten auf die 172 häufigsten Fragen. Trias-Verlag, Stuttgart 2001).

Nachfolgend aber wenigstens stichwortartig einige Hypothesen zur Ätiologie (den Krankheitsursachen). Dazu gehören die bereits erwähnten

– **genetischen (Erb-)Faktoren:** In den meisten Fällen tritt die Parkinson-Krankheit sporadisch (vereinzelt) auf. Früher kam man allerdings zu relativ hohen Zahlen über den Anteil „vererbter“ Parkinson-Fälle. Das ist heute nicht mehr nachweisbar. Der Fehler von früher lag offenbar darin, dass nicht nur das konkrete Parkinson-Syndrom erfasst wurde, sondern auch Patienten mit anderen Formen von Zittern oder sogar ältere Patienten mit Haltungs- und Gangstörungen, die an eine Parkinson-Krankheit erinnern.

Immerhin wird das Erkrankungsrisiko von Verwandten eines über 65-jährigen Parkinson-Patienten auf das Doppelte geschätzt. Oder in Zahlen: 1% der 65-Jährigen einer Normalbevölkerung erkranken an einem Parkinson-Syndrom, bei Verwandten eines Parkinson-Patienten liegt das Risiko bei 2%. Damit aber in beiden Fällen vernachlässigbar.

Bei den meisten erblichen Fällen fällt allerdings auf, dass sich das Krankheitsbild relativ früh äußert, nämlich vor dem 50. Lebensjahr. Tatsächlich ließ sich in Familien mit hohem Parkinson-Anteil ein bestimmtes Gen (Erbträger in den Chromosomen, den Erbanlagen in jeder Zelle des Organismus) nachweisen. Später gab es noch weitere Entdeckungen, die aber letztlich alle nur die Wissenschaft interessiert, denn ihre reale Bedeutung ist zumindest bisher gering, weshalb sie für die genetische Beratung der Nachkommen von Parkinson-Patienten eine untergeordnete Rolle spielen. Oder kurz:

Gen-Defekte können bei einzelnen Parkinson-Patienten einen ursächlichen Teilfaktor darstellen. Für den Parkinson-Betroffenen ist jedoch das Risiko, seine Krankheit weiter zu vererben eher gering. Dies insbesondere dann, wenn in der Vorgeschichte (Familien-Anamnese) bisher keine Parkinson-Patienten bekannt geworden sind oder die Erkrankung erst nach dem 50. Lebensjahr ausgebrochen ist.
---

– **Programmierter Zelltod:** Jeder Mensch besteht aus Milliarden von Zellen, von denen täglich eine stattliche Anzahl zugrunde geht (Fachbegriff:

Apoptose, griechisch für das „Fallen der Blätter“ und bezeichnend für ein normales bzw. sogar gewünschtes Zellsterben im Organismus, um neuen Zellen Platz zu machen). Was sich hier abspielt, können wir am einfachsten an den Hautschuppen ablesen, was niemand aufregt. Problematisch wird es erst, wenn sich das Gleichgewicht von Zellneubildung und Zellsterben verschiebt, entweder zur unkontrollierten Neubildung (bis zum Tumor) oder zu einem beschleunigten Untergang (z. B. Gehirnzellen). In krankhafter Hinsicht kann es nun zu einer gesteigerten Apoptose kommen, entweder durch endogene (unbekannte „innere“) oder exogene (äußere, z. B. toxische, bzw. Vergiftungs-) Einflüsse.

Solch ein aus dem Ruder gelaufener programmierter Zelltod war früher das wichtige Erklärungsmuster für eine Parkinson-Krankheit. Heute hat es an Bedeutung verloren.

– **Umweltfaktoren:** Es ist schon seit langem bekannt, dass sich nach Intoxikationen (Vergiftungen) mit Mangan, Kohlenmonoxid, Schwefelwasserstoff, Methanol u.a. parkinson-ähnliche Krankheitszeichen ausbilden können. Selbst die intensive Suche nach *dem* Auslöser brachte aber bisher keine einheitlichen Ergebnisse. Bei einigen Fremdstoffen ist es aber nicht auszuschließen, dass sie ein Parkinson-Syndrom zumindest anstoßen können. Dazu gehören Schwermetalle (Mangan, Quecksilber, Blei), Lösungsmittel (Methanol, Trichlor-ethylen), Pestizide (Schädlingsvernichtungsmittel wie Paraquat), Industriechemikalien (CO, H<sub>2</sub>S, CS<sub>2</sub>) und bestimmte Substanzen, wie sie beispielsweise in manchen Gewürzen vorkommen.

Interessant ist auch die Erkenntnis, dass bestimmte Rauschmittel (oft undefinierbar im „Heimlabor“ hergestellt oder dem Heroin verwandt) ebenfalls parkinson-ähnliche Symptome auslösen können, was unter diesem Aspekt vor allem die Forschung beflügelt hat (und für den praktischen Alltag einfach zu der Warnung führt: keine Rauschdrogen!).

Gesamthaft gesehen – und hier haben insbesondere die in der Landwirtschaft eingesetzten chemischen Mittel zu einer interessanten wissenschaftlichen Diskussion beigetragen –, lässt sich aber weder für das Leben in ländlichen Gegenden, bei landwirtschaftlichen Tätigkeiten mit Pestizid-Einsatz, bei Brunnenwasser-Konsum, noch für Ernährungsgewohnheiten, Lebensstil, Tierkontakte und einzelne Infektionskrankheiten ein sicherer ursächlicher Zusammenhang nachweisen.

Das Gleiche gilt für die berufliche Tätigkeit in bestimmten Industriezeigen (z. B. Holz, Papier, Glasverarbeitung, Druckerei, Arbeiten im Steinbruch) oder für den Kontakt mit Werkstoffen wie Lösungsmittel in Lacken und Klebstoffen, Holzschutzmittel u.a.

Wenn solche Fällen aber dennoch immer wieder in der Wissenschaft und später in den Medien diskutiert werden, dann scheint es sich eher um eine unglückselige Kombination zu handeln, z. B. genetisch prädisponierender Defekt im Entgiftungsmechanismus (d. h. erblich eingeschränkte Entgiftungsfähigkeiten des Organismus), was die Empfindlichkeit gegenüber bestimmten Umweltgiften erhöhen könnte und in Kombination mit anderen ursächlichen Parkinson-Faktoren schließlich das Krankheitsbild ausklint.

– **Zellschädigung durch oxidativen Stress:** Schon im normalen Gehirnstoffwechsel entstehen kurzfristig Zellverbindungen, die – schlicht gesprochen – der Gesundheit abträglich sein können. Ein normaler Organismus aber neutralisiert eine solche Vergiftungs-Bedrohung „von innen“ rasch. Ist das – aus welchem Grund auch immer – aber nicht oder nur noch unzureichend möglich, kann es zu so genannten oxidativen Vergiftungen kommen, was im Organismus zumindest einen „oxidativen Stress“ auslöst (Stichwort in der Fachliteratur: freie Radikale).

Im gesunden Gehirn spielt dies alles keine Rolle, bei Parkinson-Kranken aber könnte die vermehrte Produktion solcher Schädigungs-Stoffe oder deren verminderte Entgiftung das Krankheitsbild auslösen (helfen). Dabei wurde im Laufe der Forschung zusätzlich bekannt, dass bei diesen Patienten jene Stoffe im Gehirn vermindert sind, die zur Entgiftung maßgeblich beitragen. Ob diese Ver- bzw. Entgiftungstheorie von Bedeutung ist, steht bisher noch aus. Bedeutsam für die Allgemeinheit ist auf jeden Fall die Erkenntnis:

Bisher gibt es keine äußeren Hilfsmittel, die hier vorbeugend oder therapeutisch entscheidend eingreifen könnten. Dies gilt vor allem für die Wirkung von Vitaminen (z. B. Vitamin E und C). Es reicht also eine ausgewogene Ernährung mit der üblichen Vitaminzufuhr, mehr bringt in diesem Fall nicht mehr.

– **Weitere wissenschaftliche Überlegungen:** Neben wissenschaftlich sehr komplizierten Hypothesen (Fachbegriffe: mitochondriale Funktionsstörungen, Überladung der Zelle mit Calcium-Ionen, Mangel an Neurotrophinen, also Nervenwachstumsfaktoren u.a.), die derzeit noch ihrer Bestätigung harren, gibt es aber auch Überlegungen, die in den Medien und damit auch unter Patienten und vor allem Angehörigen diskutiert werden.

Dazu gehören beispielsweise Infektionen als Parkinson-Auslöser (unbewiesen), so genannte Autoimmunprozesse, also Störungen bei denen sich der Körper im Sinne einer zerstörten Abwehr durch Auto-(Selbst-)Aggression schädigen kann (derzeit in Forschung), Störungen der Eisenaufnahme- und -speicherung (ebenfalls derzeit Forschungsthema, da auch bei anderen Krankheiten wie Alzheimer-Demenz u.a. anzutreffen) und schließlich Nikotin-, Alkohol- und Kaffeegenuss.

Dabei geht es allerdings – überraschenderweise – nicht um eine Schädigung, vor allem durch Nikotin, sondern eher um einen zumindest hypothetischen Schutz durch Rauchen, ggf. auch Alkohol und Kaffee. Die Forschung ist noch im Gange, und wenn sich hier tatsächlich ein Schutz-Teilfaktor herausstellen würde, dann sicherlich nicht durch Rauchen oder zu viel Alkohol und Kaffee, sondern über bestimmte Stoffe in diesen Genussmitteln, die dann wissenschaftlich geprüft, bewiesen und pharmakotherapeutisch abgesichert angeboten werden könnten.

Rauchen, zu viel Alkohol und Kaffee sind jedenfalls kein Mittel gegen Parkinson (auch nicht die chronische Verwendung eines Nikotinpflasters, wie gelegentlich zu hören ist).

## WIE TEILT MAN EINE PARKINSON-KRANKHEIT EIN?

Die Einteilung einer Parkinson-Krankheit, wissenschaftlich Klassifikation genannt, kann nach verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen (äußeres Erscheinungsbild, Ursachen, Art der Gehirnfunktionsstörung, Verlauf u.a.).

– Derzeit richtet sich die Klassifikation nach **ätiologischen Aspekten** (Ätiologie = Krankheitsursachen). Der nachfolgende Kasten zeigt die wissenschaftliche Einteilung in Fachbegriffen (ohne Erklärung, da für das allgemeine Verständnis nicht so zwingend und im Bedarfsfalle ohnehin später ausführlicher erläutert).

<b>Einteilung der Parkinson-Syndrome nach ätiologischen Kriterien</b>	
<b>I.</b>	Idiopathisches Parkinson-Syndrom (Parkinson-Krankheit, Morbus Parkinson)
<b>II.</b>	Definierte neurodegenerative Parkinson-Syndrome <ul style="list-style-type: none"><li>- Multisystematrophie (MSA)</li><li>- Progressive supranukleäre Blicklähmung (PSP)</li><li>- Kortikobasale Degeneration (KBD)</li><li>- Demenz-Syndrome mit Parkinson-Symptomatik</li><li>- Lewy-Körperchen-Krankheit</li></ul>
<b>III.</b>	Symptomatische (sekundäre) Parkinson-Syndrome <ul style="list-style-type: none"><li>- Medikamenten-induziert</li><li>- Toxisch induziert</li></ul>

- Hypoxisch, metabolisch, traumatisch, postinfektiös
- Tumor, Hydrozephalus

#### IV. Heredodegenerative Erkrankungen mit Parkinson-Symptomatik

Zahlenmäßig im Vordergrund steht das so genannte idiopathische Parkinson-Syndrom (Parkinson-Krankheit, Morbus Parkinson).

Unter *idiopathisch* (aus dem griechischen: idio = Wortteil für eigen, selbst, eigentümlich, von Natur aus, angeboren und pathos = Verfahren, Geschick, Zustand, Unglück, Leiden, Krankheit u.a.) versteht man einen krankhaften Zustand ohne erkennbare Ursache, gelegentlich als primär, genuin oder essentiell bezeichnet. Oder kurz: Man weiß nicht woher. Einzelheiten siehe Kasten.

#### **Was spricht für ein idiopathisches Parkinson-Syndrom?**

---

- Einseitiger Beginn des sichtbaren Leidens
- Ruhe-Tremor (Zittern ohne Bewegung oder Anstrengung)
- Ständig fortschreitende Erkrankung
- Andauernd verstärkt betroffene Seite von Anfang an
- Gutes Ansprechen auf Levodopa (siehe Therapieteil) über mindestens 5 Jahre
- Krankheitsverlauf von mindestens 10 Jahren

#### **Was macht ein idiopathisches Parkinson-Syndrom eher unwahrscheinlich?**

---

- Wiederholter Insult (Gehirnschlag) mit schrittweiser Zunahme von parkinson-ähnlichen Krankheitszeichen
- Wiederholte Schädel-Hirn-Traumata (schwere Kopfunfälle) in der Vorgeschichte
- Durchgemachte Enzephalitis (Gehirnentzündung)
- Neuroleptische Behandlung zu Beginn der Erkrankung (mit antipsychotischen Psychopharmaka = Neuroleptika)

- Spontane Rückbildung der Parkinson-Krankheitszeichen
- Mehr als ein erkrankter Verwandter
- Ausschließlich einseitige Krankheitszeichen nach 3 Jahren (sollte sich nach und nach auch auf die andere Seite ausbreiten)
- Supranukleäre Blickparese (Augenlähmung) oder zerebelläre Symptome (Krankheitszeichen, die auf eine Kleinhirn-Veränderung hinweisen)
- Frühe und schwere autonome Störungen (s. Fachliteratur)
- Frühe und schwere Demenz (Geistesschwäche) oder umschriebene neuropsychologische Defizite oder positive Babinski-Zeichen (s. Fachliteratur)
- Zerebraler Tumor (Gehirn-Geschwulst) oder kommunizierender Hydrozephalus (s. Fachliteratur) in der kraniellen Bildgebung (spezielle Röntgen-ähnliche Gehirn-Untersuchungen)
- Fehlendes Ansprechen auf Levodopa (siehe Therapieteil)

Modifiziert nach **psychoneuro** 29 (2003) 439

Die überwiegende Mehrzahl von 70 bis 80% aller Parkinson-Krankheiten sind also ein idiopathisches Parkinson-Syndrom, dessen Ursachen man nicht (genau) kennt.

Bei der Gruppe der nicht-idiopathischen Parkinson-Syndrome kennt man wenigstens (einen Teil) der Ursachen, vor allem bei den symptomatischen (sekundären) Fällen durch Medikamente, Giftstoffe, Sauerstoffmangel, Unfälle, Infektionen, Tumoren u.a.

Darüber hinaus unterscheidet man Parkinson-Krankheiten mit frühem und spätem Beginn, bei denen bestimmte Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufs erkennbar sind. Im Einzelnen:

– Eine **Parkinson-Krankheit mit frühem Krankheitsbeginn** tritt vor dem 50. Lebensjahr auf (siehe Einleitung). Ist das Leiden schon vor dem 21. Lebensjahr zu ertragen, spricht man von einem juvenilen Parkinson-Syndrom. Hier empfiehlt es sich ein Augenmerk auf andere Krankheitsursachen zu richten die ein Parkinson-Syndrom nachahmen können (Fachbegriffe: Wilson- und Huntington-Krankheiten).

In 5 bis 10% der Fälle tritt die Parkinson-Krankheit vor dem 40. Lebensjahr auf (Fachbegriff: young onset-Parkinson-Syndrom – YOP). Diese Patienten entwickeln ihre wichtigsten Symptome nur langsam und ohne wesentliche vegetativen und seelischen Störungen (insbesondere keine Demenz, also Geisteschwäche). Sie sprechen zwar gut auf eine L-Dopa-Therapie an, entwickeln aber offenbar schon nach kurzer Zeit problematische Medikamenten-Nebenwirkungen, was zu einer gesonderten Behandlungsstrategie zwingt. Die Frage, ob bei diesem mittleren Parkinson-Beginn eine familiäre Häufung vorliegt, ist offenbar nicht schlüssig zu beantworten.

– Die **Parkinson-Krankheiten mit spätem Krankheitsbeginn** nennt man beim Ausbruch nach dem 70. Lebensjahr ein seniles Parkinson-Syndrom. Hier liegen die Ursachen oft bei schweren Erkrankungen und Operationen, oder konkreter: die Auslösung des Leidens, weniger die Ursachen. Charakteristisch ist das rasche Fortschreiten des Beschwerdebildes mit häufig frühen seelischen Störungen (z. B. Psychose = Geisteskrankheit und Demenz = Geisteschwäche).

## WIE VERLÄUFT EINE PARKINSON-KRANKHEIT?

Eine Parkinson-Krankheit schreitet meist langsam fort. Das ist allerdings von Betroffenen zu Betroffenen unterschiedlich. Deshalb kann man eigentlich keine sichere Voraussage treffen, es sei denn bei einem Leiden mit frühem oder spätem Krankheitsbeginn (siehe oben).

Wissenschaftlich wird der Verlauf nach einem bestimmten Einteilungsstadium beurteilt. Einzelheiten dazu siehe der nachfolgende Kasten.

Einteilung der Krankheitsstadien	
Stadium	Beschwerdebild
1	einseitig, keine oder nur geringe funktionelle Beeinträchtigungen
1,5	einseitig, axial (längsachsig) betont
2	beidseitig, keine Gleichgewichtsstörungen
2,5	beidseitig, Ausgleich bei Pulsionsprovokation
3	erste Anzeichen gestörter Reflexe: Unsicherheit beim Umdrehen. Der Patient kann das Gleichgewicht nicht halten, wenn er - mit geschlossenen Beinen und geschlossenen Augen stehend - ange-

stoßen wird. Der Patient ist funktionell eingeschränkt, aber (abhängig von der Art der Arbeit) noch teilweise arbeitsfähig. Der Patient kann sich selbst versorgen und unabhängig leben; die Behinderung ist schwach bis mäßig ausgeprägt

- 4 voll entwickeltes, schwer beeinträchtigendes Beschwerdebild; der Patient kann noch gehen und stehen, ist aber stark behindert
- 5 der Patient ist ohne Hilfe auf den Rollstuhl angewiesen oder bettlägerig

Einteilung modifiziert nach Hoehn und Yahr (1967)

Vor der Ära der L-Dopa-Behandlung erreichte der Parkinson-Kranke nach durchschnittlich 14 Jahren das Stadium 5 mit vollständiger Pflegebedürftigkeit. Die moderne medikamentöse Parkinson-Therapie kann zwar das Fortschreiten der Krankheit nicht aufhalten, jedoch so genannte Sekundär-Komplikationen mindern (Probleme, die sich erst nachträglich aus dem Beschwerdebild ergeben – siehe später). Und sie kann die Pflegeabhängigkeit hinauszögern.

Unter der medikamentösen Behandlung zeigen die meisten Patienten in den ersten 3 bis 5 Jahren einen guten, „hoffnungsvollen“ Verlauf (etwas ironisch als „Honeymoon“) bezeichnet. Zwischen dem 5. und 8. Jahr treten erste Bewegungsstörungen unter der Behandlung auf (z. B. wechselnde Beweglichkeit) und erste seelische Beeinträchtigungen. Beides wird sich in den nächsten beiden Jahren verstärken. Etwa zwischen dem 11. und 12. Jahr treten Haltungs- und Gangstörungen hinzu. In diesem Stadium der wachsenden Immobilität (Unbeweglichkeit) muss auch mit vermehrten Sekundär-Erkrankungen gerechnet werden, nämlich Infektionen, Aspiration (Ansaugen von Flüssigkeit und festen Nahrungsanteilen in die Luftröhre) und Mangelernährung. In der Regel dauert es also durchschnittlich 2 bis 5 Jahre, bis der Patient das nächste Stadium nach obiger Skala erreicht.

Bei einem Drittel der Patienten ist ein relativ günstiger Verlauf zu erwarten: Diese Patienten haben auch nach 10-jähriger Erkrankung nur ein leichtes Parkinson-Syndrom (Stadium 1 bis 2 – s. o.). Bei einem Teil der Betroffenen beschränkt sich im weiteren Verlauf das Beschwerdebild auf Bewegungsstörungen, bei anderen drohen auch kognitive (geistige) Defizite. Eine dritte Gruppe meist älterer Patienten zeigt ein rasches Fortschreiten der Bewegungs- und seelischen Beeinträchtigungen.

Patienten, bei denen das Zittern (Fachbegriff: Tremor) das wichtigste Krankheitszeichen ist, sollen einen günstigeren Verlauf haben. Wenn ein solcher Ruhe-Tremor (also Zittern in Ruhe) ohne sonstige Parkinson-Krankheits-



zeichen über Jahre hinweg bestehen bleibt, nennt man so etwas einen „monosymptomatischen Ruhetremor“ (nur ein Symptom, nämlich Zittern in Ruhe – siehe später).

## **Lebenserwartung und Todesursachen**

Vor Einführung der L-Dopa-Behandlung war die Mortalität (Sterblichkeit) bei Parkinson-Patienten fast dreimal so hoch wie in einer vergleichbaren Altersgruppe. Dies hat sich seit Einführung der modernen medikamentösen Möglichkeiten deutlich verbessert. Parkinson-Betroffene haben heute eine höhere Lebenserwartung als früher, was sich im Wesentlichen durch die Vermeidung sekundärer Komplikationen (siehe oben) erklärt. Das durchschnittliche Todesalter wird derzeit mit etwa 70 Jahren angegeben und liegt damit zwar unterhalb der allgemeinen Lebenserwartung (Männer: 72, Frauen: 80), aber gemessen an früher doch um ein vielfaches hoffnungsvoller.

Die Todesursachen sind die selben wie bei der altersgleichen Bevölkerung, nämlich Herz-Kreislauf- und Krebs-Erkrankungen sowie Schlaganfälle. Warum Parkinson-Kranke allerdings seltener als die Vergleichsbevölkerung an bestimmten Krebs-, insbesondere Lebererkrankungen leiden, ist unbekannt. Ein erhöhtes Risiko findet sich für die Folgen einer Pneumonie (Lungenentzündung) oder Grippe, was sich durch die allgemeine Einschränkung der körperlichen Aktivität bzw. Beweglichkeit und mit dem Aspirationsrisiko (Verschlucken und Ansaugen von Nahrungsbestandteilen in die Luftröhre und damit Lunge) bei Schluckstörungen erklärt werden kann.

Befürchtungen, dass unter L-Dopa-Behandlung mit mehr Melanomen zu rechnen ist (bösartige Tumore der Haut und Schleimhäute) haben sich nicht bestätigt. Häufiger als sonst scheinen aber vorzukommen Schilddrüsenfunktionsstörungen, gutartige Schilddrüsentumore, Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit), Gastritis (Magenschleimhautentzündung), Glaukom (grüner Star) und Katarakt (grauer Star). Die Gründe hierfür sind bisher nicht ausreichend geklärt. Etwa gleich häufig wie sonst treten Schlaganfall und etwas seltener Hypertonie (Bluthochdruck) auf.

*Zusammenfassend* ist die Mortalität (Sterblichkeitsrate) gegenüber der Normalbevölkerung zwar erhöht, doch weniger ausgeprägt wie früher. Die Lebenserwartung nach der Diagnosestellung (bei durchschnittlichem Erkrankungsalter) lag früher zwischen 9 und 10 Jahren und liegt heute zwischen 13 und 14 Jahren. Das durchschnittliche Erkrankungsalter streut zwischen 55 und 65 (Gipfel zwischen 50 und 79 Jahren). Ein Häufigkeitsunterschied zwischen Frauen und Männern ist – wie bereits erwähnt – nicht zu erkennen.

## DAS KÖRPERLICHE KRANKHEITSBILD

### WIE BEGINNT EINE PARKINSON-KRANKHEIT?

Eine voll ausgebildete Parkinson-Krankheit ist lehrbuchmäßig charakterisiert durch die Symptome Akinese, Rigor und Tremor, gefolgt von einer Haltungstörung im weiteren Verlauf. Einzelheiten dazu siehe später. Zuvor aber drängt sich die Frage auf: Gibt es Früh-Symptome, die rechtzeitig vorwarnen könnten, vielleicht sogar zuvor noch eine mehr oder weniger charakteristische Wesensart oder Persönlichkeitsstruktur?

● **Persönlichkeitsstruktur:** Da es sich bei diesem Leiden um einen fortschreitenden Krankheitsprozess handelt, bei dem erst nach Jahren die ersten lästigen bis schließlich behindernden Symptome deutlichen werden, hat man tatsächlich nach Persönlichkeitsmerkmalen gesucht, die schon im gesunden Vorstadium auf eine bevorstehende Erkrankung hinweisen könnten (Fachbegriff: prämorbid, d. h. vor der eigentlichen Erkrankung registrierbare spezifische Persönlichkeitszüge).

Und in der Tat wurden überzufällig häufig folgende Merkmale gefunden (nach R. Thümler):

- Introvertiertheit: nach innen gekehrt, d. h. seine Interesse mehr der Innenwelt, dem geistigen Leben zugewandt, vielleicht auch etwas zögerliches, abwägendes, abwartendes Wesen, das mehr beobachtet als handelt und sich leichter in eine Art ständige Verteidigungshaltung drängen lässt
- Zwanghaftigkeit: genau bis übergenau, perfektionistisch bis grenzwertig zwanghaft
- Verminderte Flexibilität (Anpassungsfähigkeit)
- Neigung zum Perfektionismus (siehe oben → Zwanghaftigkeit)
- Mangel an Spontaneität (etwa im Sinne von aktiv, dynamisch, zu unmittelbaren, eben spontanen Reaktionen neigend)
- Depressive Verstimmungen
- Pflichtbewusstsein

Bei Zwillingsuntersuchungen schien der später an einem Parkinson-Syndrom erkrankte Zwilling schon vor dem Krankheitsausbruch zurückgezogener und weniger aktiv, so die oft rückwirkende Schilderung der Angehörigen.

Allerdings muss man dazu sagen: Vergleichbare Persönlichkeitsmerkmale findet sich auch häufig bei anderen, vor allem chronischen Erkrankungen, so dass sich dadurch eigentlich keine zwingenden Schlussfolgerungen ergeben, was die mögliche Vorhersage in Bezug auf eine Parkinson-Anfälligkeit angeht.

● **Frühsymptome:** Etwas anderes sind meist schleichend beginnende uncharakteristische Frühsymptome, die überwiegend körperlicher Art und hier vor allem den Bewegungsablauf betreffen, zum Teil auch seelisch, psychosozial und vegetativ einzuordnen sind. Im Einzelnen:

– Schmerzhaftes Muskelverspannungen, die meist einseitig betont sind und häufig als „rheumatische Beschwerden“ interpretiert werden – fälschlicherweise (Fachbegriff: Myalgien). Sie belasten häufig die Schulter-Arm- bzw. Becken-Oberschenkel-Region.

Folgerichtig wenden sich diese Patienten zuerst an den Hausarzt und dann an den Orthopäden. Deshalb gehen die häufigsten Vermutungen, später als Fehl-Diagnosen erkannt auch in Richtung „Schulter-Arm-Syndrom“, „Halswirbelsäulen-Syndrom“, „Ischias“, „Neuritis“, „Arthritis“ usw. So werden sie auch über längere Zeit behandelt – aber umsonst.

So ganz abwegig sind allerdings diese Diagnosen nicht, denn vor allem die orthopädischen degenerativen Erkrankungen, die rheumatischen Störungen und besonders auch die Osteoporose fallen altersbedingt oft mit den ersten Parkinson-Frühsymptomen zusammen. Und da die erwähnten Leiden häufiger, ja deutlich häufiger sind als beispielsweise eine Parkinson-Krankheit, denkt man erst einmal im Sinne von „was häufig ist ist häufig – was selten ist ist selten“ an naheliegende Leiden.

Allerdings sollte dies nicht viele Monate oder gar mehrere Jahre dauern, zumal ja die eingeleiteten Behandlungsverfahren dann auch nichts oder nur wenig gebracht haben. Das Rechtzeitig-daran-Denken ist also eines der wichtigsten diagnostischen Aufgaben in der Früherkennung des Parkinson-Syndroms.

– Ähnliches gilt für eine vorzeitige körperliche Ermüdbarkeit und verminderte seelische und körperliche Belastbarkeit, einschließlich einer eigenartigen dauerhaften Mattigkeit.

Erste, etwas „direktere“ Parkinson-Anzeichen sind dann im Folgenden so genannte feinmotorische Störungen der Hände, also eine Beeinträchtigung der feineren Bewegungsaufgaben wie sie beim Schreiben, Knöpfen, Kämmen, Rasieren und Zähneputzen nötig werden. Auch fällt den Betroffenen zunehmend schwerer, zwei Bewegungen gleichzeitig oder kurz hintereinander auszuführen.

- Nach und nach ändert sich auch das Gangverhalten: Die Schrittlänge wird kürzer, ein Bein gelegentlich etwa nachgezogen, die Arme schwingen insgesamt weniger und asymmetrisch beim Gehen mit, die Gestik und Mimik als Mitbewegungen verarmen.
- Bevor dann der Parkinson-Tremor, also das Händezittern sichtbar wird, verspüren die Patienten oft zu Beginn ihrer Erkrankung ein einseitig betontes „inneres Zittern“, das von der Zitter-„Häufigkeit“ und von der besonders befallenen Körperseite her dem späteren Parkinson-Tremor entspricht.
- In vegetativer Hinsicht fallen dann nach und nach auch Verstopfung und Schlafstörungen auf.
- Seelisch bzw. psychosozial sind es insbesondere Stimmungsschwankungen, schließlich immer öfter depressive Verstimmungen, eine Verminderung von Antrieb und Aktivität und auch gewisse kognitive (geistige) Störungen (siehe später).

Doch bei allem muss man immer wieder einschränken:

Typische Frühsymptome einer Parkinson-Krankheit gibt es nicht.

Deshalb sollte man auch nicht zu leichtfertig oder ungerechtfertigt die Diagnose einer Parkinson-Krankheit stellen, möglicherweise auch noch mit nachfolgender Behandlung bei ggf. nebenwirkungs-belasteten oder gar unverträglichen Medikamenten. Hier hilft dann mitunter der umgekehrte Erfahrungshinweis, nämlich

Parkinson-Warnzeichen, die aber für eine wirkliche Parkinson-Krankheit weniger typisch zu sein pflegen:

- schubartiger Verlauf
- früh Gleichgewichtsstörungen
- früh Sprechstörungen
- Blasenstörungen
- Sexualfunktionsstörungen

- weitere, vor allem neurologische Krankheitszeichen (z. B. Reflexstatus) u.a.

Und ganz wichtig ist die grundsätzliche Frage, bevor man ein „echtes“ Parkinson-Syndrom annimmt:

Nehmen Sie Medikamente und wenn ja, welche? Denn immer mehr Menschen leiden unter seelischen und psychosozialen Belastungen und bekommen Psychopharmaka: Beruhigungsmittel (Tranquilizer), Antidepressiva (stimmungsaufhellende Arzneimittel) und Neuroleptika (antipsychotisch wirkende Medikamente).

Letztere aber, nämlich die Neuroleptika, und hier vor allem die so genannten hoch- und mittelpotenten Neuroleptika können Bewegungsstörungen verursachen, wozu das medikamentöse Parkinson-Syndrom (Fachbegriff: neuroleptisches Parkinsonoid) gar nicht so selten ist – und damit auf die richtige Diagnose, aber falsche Ursache verweist. Hier braucht es nämlich kein Anti-Parkinsonmittel, sondern eine Dosis-Reduktion bzw. das Absetzen dieser Medikamente und – falls notwendig – ein Umsetzen auf ein anderes, in dieser Hinsicht weniger belastendes Psychopharmakon. Weitere Einzelheiten dazu siehe später.

## **WELCHES SIND DIE WICHTIGSTEN SYMPTOME EINER PARKINSON-KRANKHEIT?**

Die Hauptsymptome der Parkinson-Krankheit sind – wie bereits erwähnt – Akinese, Rigor, Tremor und später Haltungsstörungen. Einzelheiten siehe nachfolgend.

Dabei können noch verschiedene Schwerpunkte unterschieden werden, z. B. vor allem Akinese und Rigor oder insbesondere Tremor. Oder ein „ausgeglichener“ Beschwerdebild-Typ. Zu Beginn der Parkinson-Erkrankung kann der Tremor (das Zittern) vorherrschen, und zwar über einen durchaus längeren Zeitraum. Dieser „Einstand“ soll übrigens mit einem günstigeren Krankheitsverlauf gekoppelt sein. Im Weiteren findet man dann aber oft eine ähnliche Ausprägung der drei wichtigsten Symptome.

Unterstützend für die richtige Diagnose gelten im Übrigen auch noch das gute Ansprechen auf eine typische Parkinson-Therapie, eine Seitenbetonung (eine Seite ist „schlechter“ als die andere) und ein unkomplizierter Verlauf über mindestens 5 Jahre (bei dem also nur noch unvorhergesehene oder untypische Zusatzbelastungen irritieren).

Was heißt dies im Einzelnen (nach R. Thümler):

## **Akinese = verminderte Beweglichkeit**

*Akinese* heißt wörtlich übersetzt „ohne Bewegung“ (aus dem griechischen: a = nicht und kinein = bewegen). Doch im Sprachgebrauch der Ärzte wird Akinese nicht nur für einen vollständigen Bewegungsverlust gebraucht (das ist ohnehin selten), mehr im Sinne einer Verlangsamung und Verminderung, und zwar vor allem der willkürlichen und automatisierten Bewegungen.

Zutreffender für die Bewegungsstörung beim Parkinson-Syndrom sind deshalb abgewandelte Fachbegriffe wie Hypokinese und Bradykinese.

*Hypokinese* (vom griechischen: hypo = unter, nach unten hin, also letztlich unter der Norm, vermindert, unzureichend oder zumindest leichteren Grades von ...) bezieht sich auf ein reduziertes Ausmaß der Bewegungsmöglichkeiten und Spontanbewegungen.

*Bradykinese* (vom griechischen: brady = langsam) weist vor allem auf die Verlangsamung der Bewegungsabläufe hin.

Im Spätstadium der Parkinson-Krankheit kann es allerdings auch zu vollständiger Bewegungsunfähigkeit im Sinne des ursprünglichen Wortes „A-Kinese“ kommen.

Diese drei Beweglichkeits-Einschränkungen, also

- Akinese: vollständige Bewegungsunfähigkeit
- Hypokinese: reduzierte Bewegungsausmaße
- Bradykinese: Verlangsamung der Bewegungsabläufe

stellen die ernsthaftesten und belastendsten Bewegungs-Beeinträchtigungen für die Betroffenen dar (und für ihre Angehörigen, Freunde und Mitarbeiter nebenbei auch). Die Bewegungsverlangsamung oder Bewegungshemmung kann sich dabei nicht nur auf Arme, Beine und Rumpf, sondern auch auf die Gesichtsmuskulatur (Verarmung der spontanen Mimik), ja sogar die Sprechmuskulatur ausdehnen (zuerst leiser, rauher und monotoner, schließlich sogar verwaschen). Wie kann sich das im einzelnen äußern?

## **Störungen der feineren Bewegungsabläufe**

Was dem Parkinson-Kranken schon sehr früh auffällt und im Laufe der Erkrankung immer schwieriger wird, sind beeinträchtigte willkürliche Feinbewegungen, also besonders rasch wechselnde Bewegungsabläufe der Hände und insbesondere Finger. Die Betroffenen bemerken immer öfters, dass diese

Bewegungen nur noch stockend möglich sind, was sich vor allem bei Drehbewegungen der Hand (Schraubenzieher, Glühbirne einschrauben) und beim raschen Tippen des Zeigefingers auf den Daumen auffällt (Letzteres als „Tapping-Test“ bezeichnet). Auch die Füße lassen sich durch dieses Tapping überprüfen, in dem man sitzend mit der Ferse auf den Boden klopft (Fersen-Tapping).

Doch zuvor irritieren die alltäglichen Verrichtungen, die immer „komplizierter“ werden: Ankleiden, Knöpfen, Zähneputzen, Rasieren, Schnürsenkel binden. Alles wird schwieriger und vor allem zeitaufwendiger. Und, eine häufig zu hörende Klage: Die feinmotorischen Störungen fallen zum Beginn der Erkrankung meist einseitig betont auf, bevor sie später beide Seiten mehr oder weniger gleich stark beeinträchtigen.

## **Schreibstörung**

Auch das *Schreiben* wird mühsamer, kein Wunder, denn es gehört zu den aufwendigsten feinmotorischen Bewegungen. Dabei werden die ersten Buchstaben und Zahlen noch in normaler Schriftgröße möglich, verkleinern sich aber im Weiteren immer mehr. Und sie beginnen nach schräg oben, seltener auch nach unten abzuweichen (Fachbegriff: Mikrographie: wörtlich übersetzt mit „Klein(er werdender)-Schrift“).

Wenn das Schriftbild zusätzlich verzittert ist (siehe Tremor), wird es schließlich unleserlich. Es gibt aber auch Betroffene, die ihre Schrift bewusst verkleinern, damit verzitterte Großbuchstaben nicht so auffallen. Dann ist die Buchstabengröße von Anfang an verringert, zumeist aber verkleinert sie sich im Laufe der Zeilen.

Viele Patienten machen das Beste aus ihrer Behinderung: Sie schreiben das wichtigste am Anfang, wo es noch einigermaßen leserlich ist (einschließlich Adressen auf Briefumschlägen) oder sie weichen auf Druckbuchstaben aus. Wer kann, nutzt die Schreibmaschine bzw. den PC. Das hat zwar auch seine Probleme (siehe oben: Tapping), kann aber lange Zeit und vor allem mit viel Zeit für den Einzelbrief ausreichend sein.

<p>Wichtige, nicht zuletzt für die psychosoziale Situation der Betroffenen, aber ist eines: Keine Scham aufkommen lassen, Durchhaltevermögen zeigen, alle Hilfen nutzen, die es gibt. Denn wer aufhört, den vielleicht früher üblichen Briefkontakt zu nutzen, gerät in den Teufelskreis von Resignation, Rückzug und damit Isolationsgefahr. Also: Lieber verzittert als gar nicht!</p>
--

## **Störung der Mimik**

Die *Mimik*, also die Ausdrucksbewegungen des Gesichtes gehören zum wichtigsten Kommunikationsmittel, und zum wertvollsten, wie sich besonders dann herausstellt, wenn das Minenspiel nicht mehr frei verfügbar ist. Dann kommt es zur *Hypomimie*, einer Verarmung der vor allem spontanen Mimik, die am Anfang sogar einseitig betont sein kann.

Später erscheinen die Gesichtszüge starr und damit ausdruckslos. Man spricht deshalb auch von einer maskenartigen Starre bzw. gar von einem „Maskengesicht“.

Manchmal kommt zu dieser mimischen Erstarrung noch ein weiterer Nachteil hinzu: eine vermehrte *Talgbildung* der Gesichtshaut. Das kann soweit gehen, dass man von einem „Salbengesicht“ spricht. Dann haben wir quasi ein maskenhaftes Salbengesicht vor uns, was schon sehr auffällig sein kann.

Schließlich verringert sich auch noch die *Lidschlagfolge* (unter 5 Schläge pro Minute). Dadurch wirkt das Auge, das Zentrum des Gesichtes, irgendwie starrer, zumindest um einen Lebhaftigkeitsfaktor verringert, der einem ansonsten gar nicht so auffällt.

Und zuletzt bleibt auch noch oftmals der *Mund halboffen* stehen, was einen irgendwie „schwachsinnigen“ Eindruck hinterlässt, zumal man dies von geistig Behinderten kennt.

Und um das Ganze noch einen Grad diskriminierender zu machen, fangen manche Patienten an zu *sabbern*, und zwar nicht weil sie mehr Speichel als sonst produzieren, sondern diesen nicht (mehr) so schnell schlucken können. Also läuft oft aus dem halboffenen Mund noch die Spucke, tropft auf das Hemd – und hinterlässt einen oft deprimierend „geistig und körperlich verwahrlosten“ Eindruck.

Diese mimische Beeinträchtigungen werden schließlich noch verstärkt durch eine verminderte Mitbewegung des übrigen Körpers, zumindest aber der Arme. Jeder hat seinen eigenen Gang-Stil und -Rhythmus, an dem die Mitbewegung der Arme einen großen Anteil hat. Und wenn diese nicht mehr so charakteristisch bewegt werden, wie es der betreffenden Person früher zukam, vielleicht sogar überhaupt nicht mehr (Fachbegriff: Verlust an gestischer Mitbewegung), dann haben wir nicht nur eine mimisch, sondern gesamthaft „*versteinerte*“ *Motorik*.

Noch problematischer wird es, wenn sich dazu noch die bekannten weiteren Parkinson-Symptome hinzu gesellen, nämlich kleinschrittiger bis schlurfend-trippelnder Gang, Zittern und vornüber gebeugte Haltung (siehe später).

## **Mimik und geistige Leistungseinbußen**



Schon hier bzw. besonders bei der Mimik aber muss auf etwas hingewiesen werden, dass den Betroffenen fast noch mehr zu schaffen macht als die äußeren Beeinträchtigungen. Die Rede ist von der irrtümlichen Annahme vor allem fremder Gesprächspartner, es handele sich um eine *geistige Leistungseinbuße*. Dabei kann man der näheren und weiteren Umgebung diesen falschen Eindruck nicht einmal verargen. Schließlich hängt die Beurteilung der geistigen Fähigkeiten nicht zuletzt vom äußeren Eindruck ab, insbesondere von der (Lebhaftigkeit der) Mimik. Über die intellektuelle Ausgangslage eines bisher Unbekannten machen wir uns schon ein Bild, bevor dieser den Mund aufgemacht hat und uns damit gezielter wissen lässt, „wes Geistes Kind er ist“.

Das heißt: Die Einschränkung der persönlichen Ausdrucksfähigkeit hinterlässt bei zumindest fremden Gesprächspartnern den Eindruck eines geistigen Defizits – seit jeher oder eben erst später erworben. Dagegen kann der Betroffene – obwohl er es spürt und vor allem fürchtet – erst einmal gar nichts tun. Er gerät unverschuldet in die missliche Lage, intellektuell abgestempelt zu werden, bevor er überhaupt beweisen kann, dass das nicht stimmt.

Die Therapeuten empfehlen deshalb den Parkinson-Patienten und nicht zuletzt ihren Angehörigen in solchen Situationen ruhig, sachlich und konsequent einfließen zu lassen, dass hier eine „leichte Schwäche der Gesichtsmuskulatur“ vorliegt, damit sich der andere kein falsches Bild macht. Ob es darüber hinaus sinnvoll ist, gleich die Behinderung als solche anzusprechen (Parkinson-Krankheit, bei der ja bekanntlich auch das Minenspiel beeinträchtigt ist), bleibt dem Einzelfall überlassen (was im Übrigen für jede körperliche Behinderung gilt).

## **Sprache und Sprechen**

Sprechstörungen sind unterteilbar in Aphonie und Dysphonie (Stimmlosigkeit, Heiserkeit, Hauchen), Dysarthrie (Störung der Artikulation, d. h. Lautbildung, deutliche Aussprache), in Stottern, Stammeln, Logoklonie (krampfartige Silbenwiederholung) u.a.

Störungen des Redens äußern sich in Veränderungen der Lautstärke, der Modulation (z. B. Tonfall), in verlangsamtem, stockendem, abgerissenem oder überhastet wirkendem Reden sowie in bestimmten krankhaften Formen wie Echolalie (echoartiges Wiederholen), Mutismus (Verstummen) u.a.

Sprache und Sprechen sind also überaus komplizierte und für den zwischenmenschlichen Kontakt entscheidende Faktoren. Und auch hier ist der Parkinson-Kranke überaus hinderlich beeinträchtigt. Immerhin wird die Sprache erst im fortgeschrittenen Krankheitsstadium leiser, rauher und monotoner (Fach-

begriff: Hypophonie). Im Endzustand schließlich sogar verwaschen und damit schwer verständlich (Dysarthrie).

Einige der Betroffenen stufen ihre *Sprechweise* als „weich und weinerlich“ ein. Damit entsteht für die anderen der irrtümlich Eindruck einer depressiven Verstimmung. Das muss aber nicht sein, der Patient sollte darauf hinweisen.

Oft ist auch das Sprechtempo verändert: entweder verlangsamt oder zu schnell und damit überhastet, wobei besonders die Silbentaktgebung beeinträchtigt ist.

Während des Sprechens kann man auch einen Tremor (ein Zittern) in der Stimme beobachten, manchmal ein Stottern mit Silbenwiederholungen oder das Auslassen von Sprachlauten.

Plötzlich, besonders zu Beginn eines Satzes kann der Sprechablauf auch regelrecht blockiert sein, um sich dann aber anschließend fast abnorm zu beschleunigen. Dieses *krankhaft beschleunigte Sprechen* nennt man auch „Festination“ (vom lateinischen: *festinare* = sich beeilen). Umgekehrt wird die *Sprechblockade* als „Freezing“ (vom englischen: *freezing* = einfrieren) bezeichnet.

Natürlich wird der Sprechablauf auch durch den vermehrten Speichelfluss behindert, vom Sabbern ganz zu schweigen.

Und schließlich kann es zu einer Kombination von Sprech- und Stimmbildungsstörungen kommen (also Artikulation und Phonation). Dann sind sowohl die Muskeln beeinträchtigt, die zum Sprechen und zur Stimmbildung notwendig sind als auch die Atmung.

Weitere Einzelheiten zu diesem bedeutsamen Bereich zwischenmenschlicher Kontakte und damit ggf. folgenschwerer Behinderung siehe das Therapie-Kapitel über die *Logopädie*.

Wenn man das alles bedenkt, wird einem deutlich, wie schwer einem Parkinson-Betroffenen der zwischenmenschliche Kontakt gemacht wird, bis hin zur Sprache. Das heißt für die wohlwollende Umgebung, dass man sich gerade hier besonders viel Zeit lassen sollte. Denn wie deprimierend und kränkend muss es für diese Patienten sein, wenn ihnen die ohnehin schon mühsam formulierten Sätzen ständig abgeschnitten oder – in einer Art falsche Hilfestellung – vom anderen voreilig vervollständigt werden. Die Folgen sind verständlich: zunehmendes Vermeiden von sprachlichen Kontakten, Rückzugsneigung und Isolationsgefahr (siehe oben).

## **Akinetische Krisen**

Unter einer *Akinese* versteht man eine Störung der Motorik. Motorik heißt soviel wie Haltung und Bewegung, ausgedrückt in Mimik, Gestik, Haltung und kombinierten Bewegungsabläufen. Da Antrieb und Stimmung bei der Motorik eine große Rolle spielen, spricht man auch von Psychomotorik, und hier von einer gesteigerten, verminderten oder qualitativ abnormen Psychomotorik.

Zur verminderten Motorik gehören die Hypokinesen und Akinesen, also quantitative Abweichungen der Psychomotorik vom normalen Bewegungsablauf. Bei der Hypokinese werden die Bewegungen immer seltener. Die Akinese ist eine extreme Bewegungsarmut bis zur Bewegungslosigkeit (Ähnliches finden wir bei der schon erwähnten Hypomimie und Amimie, d. h. kaum oder keine mimischen Bewegungen mehr, s. o.).

Unter einer *akinetischen Krise* versteht man den plötzlich eintretenden Zustand einer völligen Bewegungsunfähigkeit, wie er gerade beim Parkinson-Kranken öfters irritieren kann. Der Begriff „Krise“ soll also auf den kritischen, ja lebensbedrohlichen Zustand in einer solchen akinetischen Phase hinweisen.

Eine akinetische Krise tritt relativ selten und dann meist erst im späten Erkrankungsstadium auf. War der Patient unter gezielter Behandlung noch beweglich, wird er in einer solchen Situation plötzlich oder im Verlauf von Tagen fast völlig bewegungsunfähig und damit bettlägerig. Außerdem zeigt er einen ausgeprägten Rigor (erhöhten Spannungszustand der Muskulatur – siehe später) und kann zuletzt weder sprechen noch schlucken.

Letzteres ist am gefährlichsten, kann er doch selbständig keine Medikamente mehr einnehmen und fällt dadurch in ein „Behandlungs-Loch“. Und vor allem kann er nicht einmal mehr Flüssigkeit schlucken und trocknet damit rasch aus. Die Schluckstörung und eine abgeflachte Atmung fördern zudem eine drohende Aspirations-Pneumonie (Lungenentzündung durch Ansaugen von Flüssigkeit oder festen Bestandteilen durch den Luftleiter in die Lunge).

Die akinetische Krise ist ein Notfall. Hier gilt es umgehend den Arzt zu holen, der dann in der Regel eine sofortige Klinikeinweisung veranlasst.

Auslöser einer solchen akinetischen Krise sind meist plötzlich auftretende schwere körperliche Erkrankungen (hochfieberhafte Infektionskrankheiten, Zustand nach ausgedehnten Operationen u.a.). Auch die Unterbrechung der Parkinson-Behandlung oder die Gabe von hochpotenten Neuroleptika (antipsychotisch wirkenden Psychopharmaka) kann eine solche akinetische Krise fördern.

Die Behandlung sollte am besten in der Intensivmedizin erfolgen, deshalb die rasche Klinikeinweisung.

Im Endstadium kann sich eine akinetische Krise durch einen fortgeschrittenen Nervenzell-Schwund im Gehirn ausbilden, dann jedoch langsam und erst spät mit den verhängnisvollen Schluckstörungen. Parallel dazu findet sich dann in der Regel eine Demenz (Geistesschwäche) und mitunter sogar psychotische Episoden (wie bei einer Schizophrenie mit Sinnestäuschungen, Wahn und so genannten Ich-Störungen).

### **Rigor - erhöhter Spannungszustand der Muskulatur**

Ein *Rigor* (vom lateinischen: Starre, Steifheit) ist ein erhöhter Spannungszustand der Muskulatur, und zwar in jeder Bewegungsphase, und nicht nur dort, wo so etwas motorisch zweckmäßig ist. Deshalb besteht der Rigor auch in Ruhe und ermöglicht keine vollständig Entspannung mehr.

Hierdurch unterscheidet sich der Rigor ganz wesentlich von der Spastik (lateinisch: Krampf). Bei der Spastik nimmt die Muskelspannung mit der Bewegungsgeschwindigkeit zu, d. h. eine rasche Bewegung wird von einer zunehmenden Muskelspannung „ausgebremst“. Und in völliger Ruhe ist die Muskelspannung dann auch nicht erhöht.

Um sich aber die typische Muskelspannung des Rigors besser einprägen zu können, stellt man sich am besten ein Bleirohr vor, das mit entsprechendem Widerstand aber immerhin verbogen werden kann. Der zähe Widerstand ist während des gesamten Biegevorgangs gleichmäßig, unabhängig davon, ob man so etwas schnell oder langsam durchführt. Bei der Spastik würde sich der Widerstand des Muskels erhöhen, wenn man beispielsweise die Bewegung von Ellenbogen- oder Kniegelenk rasch durchführen wollte.

Beim Parkinson findet sich also ein Rigor (siehe Bleirohr). Und noch etwas anderes, in diesem Fall sehr Spezielles und damit Charakteristisches, nämlich ein „*Zahnradphänomen*“. Die bei der Untersuchung durchgeführte Bewegung in den Gelenken (am besten im Ellenbogengelenk nachweisbar, aber auch Hand- und Kniegelenk) wird beim Zahnradphänomen ruckweise unterbrochen, so als ob ein Zahnrad in das Gelenk eingebaut wäre und die Bewegung damit ruckartig bestimmt. Auch der Laie kann dies gut nachprüfen, in dem er den Patienten bei der Hand nimmt, Unterarm und damit Ellenbogengelenk langsam auf und ab bewegt und das Zahnradphänomen schon bei dieser Bewegung, noch besser aber dadurch spürt, dass er Daumen oder Zeigefinger in die Ellenbeuge des Patienten legt.

Dieser empfindet den Rigor als Steifigkeit, die oft mit Rückenschmerzen oder ziehenden Beschwerden im Schulter-Arm-Bereich verbunden ist. Daraus ergeben sich nebenbei die bekannten Fehldiagnosen wie „Schulter-Arm-Syndrom“ oder „Halswirbelsäulen-Syndrom“, bis man auf die richtige Diagnose kommt.

Der Rigor im Bereich der Halsmuskulatur kann so ausgeprägt sein, dass der Patient im Liegen den Kopf ohne Anstrengung angehoben halten kann und dass Kopfkissen damit kaum berührt (Fachbegriff: *Kopfkissen-Phänomen*). Man beobachte also einmal die Betroffenen und wenn das Kopfkissen des liegenden Patienten kaum eingedrückt erscheint, hat man einen Rigor der Halsmuskulatur diagnostiziert.

Ähnliches sagt der so genannte „*Kopffall-Test*“ aus: Dabei hebt man den Kopf mit der Hand vom Kopfkissen ab, fordert den Patienten auf sich vollständig zu entspannen und zieht die Hand plötzlich weg. Beim Gesunden fällt der – ja in Hals- und Nackenmuskulatur entspannte – Kopf sofort auf das Kopfkissen zurück, der Parkinson-Kranke hingegen bleibt in seiner Stellung und sinkt erst langsam (und oft auch noch ruckweise) zurück.

Ein weiterer Test, den man aber dem Arzt vorbehalten lassen sollte, ist der *Stuhlkipp-Versuch*: Kippt man einen im Stuhl sitzenden Gesunden ohne Vorwarnung den Stuhl nach hinten, reagiert dieser mit einer Gegenbewegung nach vorne – so rasch wie der „Kipp-Überfall“ es erfordert. Ein Parkinson-Patient hingegen kippt nach hinten, ohne die rettende Gegenbewegung verfügbar zu haben.

Das Auffälligste beim Parkinson-Patienten aber ist seine typische *Körperhaltung*: Nach vorne gebeugt und Arme leicht angewinkelt (s. später). Ursache ist der Rigor der rumpfnahen Beugemuskulatur. Dazu kommt eine so genannte Bradykinese der Arme, also eine allgemeine Verlangsamung der Bewegungsabläufe. Das verhindert das natürliche Mitschwingen eines oder beider Arme beim Gehen (dieses verminderte Mitschwingen der Arme beim Gehen, vor allem noch mit Bevorzugung der stärker betroffenen Seite ist eines der frühesten Hinweise auf eine Parkinson-Krankheit).

Leicht nachvollziehbar ist diese erhöhte Muskelspannung, indem man die Hände oder Arme schüttelt und damit rasch erfährt, wie schwer es diese Krankheit dem Betroffenen macht, so locker daherzukommen wie früher selber und andere um ihn herum ständig.

Der Rigor ist ein weiteres Symptom, das den Betroffenen „öffentlich zeichnet“, vor allem durch Haltung, Mitbewegung der Arme und zuletzt einige Phänomene, die der ahnungslosen Umgebung als überaus absonderlich erscheinen müssen.

## **Gang- und Haltungstörungen**

Die Hinweise auf den Rigor und seine Folgen leiten zu einem der wichtigsten Störungen generell über, nämlich die *Gang- und Haltungstörungen*.

Mit zunehmender Krankheitsdauer entwickelt sich nämlich eine charakteristische Körperhaltung, wie bereits angedeutet:

- Kopf und Oberkörper sind nach vorne geneigt
- Die Schultern fallen ebenfalls nach vorne
- Die Arme werden gebeugt und dicht am Rumpf gehalten
- Die Hände sind in Beugstellung leicht nach innen gedreht
- Die Knie sind ebenfalls leicht gebeugt und verstärken den Gesamteindruck einer gedrückten Haltung

in der sich der Parkinson-Kranke tatsächlich wie eingebunden und gefesselt fühlt.

Im weiteren Verlauf fällt es dem Betroffenen immer schwerer

- von seinem Stuhl aufzustehen (was vor allem auf ein Kraftdefizit in den Hüft- weniger in den Kniegelenken zurückgeht)
- die ersten Schritte einzuleiten (Startschwierigkeiten mit kurzen Trippelschritten)
- eine Richtung zu ändern
- oder plötzlich anzuhalten.

Insgesamt wird das Gehen kleinschrittiger, oft schlurfend, hinkend oder trippelnd und damit mit erhöhter Sturzgefahr verbunden. Auch das Umdrehen erfolgt „mehr-schrittig“ und hinterlässt schon damit den Eindruck der verstärkten Hilflosigkeit. Nach einigen Schritten kann sich das Gangbild dann aber flüssiger und freier gestalten.

Auf jeden Fall muss sich der Parkinson-Kranke auf das Gehen konzentrieren. Schon banale Ablenkungen (z. B. Unterhaltung während des Gehens, Regenschirm öffnen oder schließen) kann ein Sturzrisiko bedeuten. Parkinson-Betroffene haben also Schwierigkeiten, verschiedene Aufgaben (Bewegungen) gleichzeitig auszuführen.

Ein weiteres Problem mit ernsten Folgen sind *Schlafstörungen*, die zumindest teilweise auf die Haltungstörungen zurückzuführen sind. Denn auch im Bett kann sich der Parkinson-Patient – speziell im fortgeschrittenen Stadium – nachts nur noch mühsam umdrehen oder aufrichten, was beispielsweise den

Toilettengang erschwert und häufig fremde Hilfe erfordert. Aber allein schon das mehrfache nächtliche Umdrehen im Bett ist die Voraussetzung für einen ungestörten Schlaf, da man sonst durchliegt und am nächsten Tag wie „erschlagen“ aufwacht (auch als Gesunder gut nachprüfbar, wenn man sich in eine alkoholische „Narkose“ versetzt und am nächsten Tag trotz tiefstem „Schlaf“ wie gerädert aufwacht).

Schließlich ist ein Parkinson-Kranker in Menschenmassen verstärkt gefährdet. Bei unerwarteten Stößen gegen den Körper, z. B. im Gedränge, kann er – wie schon mehrfach angedeutet – nicht rechtzeitig gegensteuern um das Gleichgewicht zu halten und neigt dadurch zum *Hinstürzen*. Die Ursache ist eine Störung der gleichgewichtsregulierenden Reflexe, was sich aber gewöhnlich erst in späteren Stadien behindernd äußert (Fachbegriff: posturale Instabilität).

Die Neigung, passive Stöße nicht ausreichend ausbalancieren zu können, wird mit dem lateinischen Wort *-pulsion* bezeichnet (pulsus = stoßend, schlagend). Dabei haben sich folgende Fachbegriffe eingebürgert:

- Retropulsion: die Neigung, nach hinten zu fallen
- Lateropulsion: die Neigung, zur Seite zu fallen
- Propulsion: die Neigung, nach vorne zu fallen

Eine *Propulsion*, also Neigung nach vorne zu fallen, kann aber auch beim Start oder während des Gehens drohen, weshalb der Gang mit kurzen, schnellen Trippelschritten beschleunigt wird, um dies aufzufangen und schließlich wieder ein normales Gangbild zu erreichen.

Das Propulsions-Phänomen beim Start oder beim Gehen wird – wie schon erwähnt – als *Festination* bezeichnet. In der Untersuchungssituation des Arztes gibt es dabei verschiedene Test's, die aber durch die besondere Sturzgefahr des Patienten nur dann vertretbar sind, wenn Hilfspersonen zum Abfangen einspringen können. Der Parkinson-Kranke benötigt auf jeden Fall mehrere Schritte, um solche Stöße auszubalancieren, der Gesunde gleicht dies mit ein bis zwei Korrekturschritten aus.

Ein eigenartiges Phänomen sind so genannte *Engpass-Schwierigkeiten*. Eigenartiger Weise treten nämlich die Bewegungshemmungen beim Passieren (oder schon davor) von engen Stellen, auch vermeintlich engen Stellen wie Türrahmen oder Unebenheiten des Bodens auf. Das Gleiche gilt auch für enge Räume wie Toilette, Dusche usw. Schon ein Teppichrand kann für manche Patienten ein Problem bedeuten. Manche Betroffene scherzen: „Ich könnte über ein Blatt Papier stürzen“.

Bei psychischen Anspannungen kann es ebenfalls zur plötzlichen Bewegungshemmung kommen. Die Betroffenen fühlen sich in solchen Momenten wie „angeklebt“ oder gar „eingefroren“ („Freezing-Phänomen – siehe später).

Eine solche Phase der Bewegungsblockade kann auch spontan während des Gehens oder vor Erreichen des Ziels auftreten und dann sogar Sekunden anhalten. Solche Ursachen sind nicht selten der Grund für ein plötzliches Hin- und Herfallen. Andererseits kann man sich auch manchmal nur wundern, wie unter extremer Stress-Situation plötzlich eine zuvor nicht (mehr) gekannte Beweglichkeit möglich ist (Fachbegriff: Kinesia paradoxa).

Kurz: Gang- und Haltungsstörungen sind beim Parkinson-Kranken eine Quelle ständiger Verwunderung – für die anderen, vor allem die Unaufgeklärten. Leider lassen sich solche Störungen mit Sturzneigung medikamentös nur schwer beeinflussen. Deshalb sind hier vor allem entsprechende technische und „strategische“ Hilfen gefragt, mit denen man insbesondere in häuslicher Umgebung Zahl und Folgen möglicher Stürze vermindern kann (siehe später).

Außerdem können zur Parkinson-Beeinträchtigung weitere körperliche Störungen kommen, die zu einer Gang- und Haltungsstörung beitragen (Beispiele: Gelenkbeeinträchtigungen, Herz-Kreislauf-Krankheiten, vor allem zu niedrigerem Blutdruck, Sehstörungen, Schwindel u.a.). Hier gilt es fachärztlich abzuklären, um nicht alles auf die Parkinson-Problematik zu schieben und vor allem eine Mehrfach-Belastung so gut wie möglich zu verhindern.

## **Tremor**

Der *Tremor* (vom lateinischen: tremor = Zittern, Beben) wurde schon von den Erst-Beschreibern der Parkinson-Krankheit als auffälligstes Krankheitszeichen erkannt, beschrieben und sogar in die erste Namensgebung eingefügt (James Parkinson: Paralysis agitans, auf deutsch „Schüttellähmung“, wobei die Bewegungsverlangsamung als Lähmung (miss-)deutet und das Zittern zum „Schütteln“ erklärt wurde).

Tatsächlich ist der Tremor bei über der Hälfte aller Patienten das erste und auffallendste Symptom und kann über Jahre vorherrschend, ja beherrschend verunsichern bis quälen. Im Spätstadium muss es so gut wie immer ertragen werden. Die Ursachen, teils morphologisch, teils pathophysiologisch, teils biochemisch (welche Gehirnregionen, Funktionen oder Defizite von Überträgerstoffen?) ist noch immer unklar. Um was handelt es sich nun rein äußerlich?

Der Parkinson-Tremor ist eine unwillkürliche (d. h. nicht willentlich steuerbare), ziemlich regelmäßige und rhythmische Bewegung bestimmter Körperteile. Er entsteht durch die zwar gemeinsame, aber auch abwechselnde Anspannung



verschiedener Muskelpaare, die gegensätzliche Funktionen haben (z. B. Arm, Finger u.a. beugen oder strecken).

Betroffen sind vorwiegend die Hände und Füße, seltener Kopf oder Kinn. Die Einteilung erfolgt heute nach der Frequenz des Tremors, also der Bewegungshäufigkeit, aber auch nach der Amplitude, d. h. dem Ausschlag des Bewegungsumfanges, den Bedingungen, die zu einem verstärkten Tremor führen und letztlich nach der Ursache bzw. dem Schädigungsort im Gehirn. Oder etwas konkreter:

- Die Häufigkeit variiert zwischen hochfrequent (mehr als 7 Hz), mittelfrequent (4 bis 7 Hz) sowie niederfrequent (weniger als 4 Hz).
- Die Amplitude wird nach grobschlägig oder feinschlägig beurteilt.
- Die Aktivierung unterscheidet Ruhe-Tremor, Halte-Tremor, Aktions-Tremor und Intentions-Tremor.
- Die Ursachen sind entweder „äußerlich“, beispielsweise medikamentös (z. B. hochpotente Neuroleptika, also antipsychotische Psychopharmaka) oder „innerlich“, d.h. durch eine Schädigung bestimmter Gehirnstrukturen bedingt.
- Der Schädigungsort kann z. B. eine Störung im Kleinhirn sein (dann als Kleinhirn-Tremor bezeichnet).

Am populärsten unter den Medizinern ist die frühere Bezeichnung des Finger-Tremors als „Pillendreher“ (denn mit einer ähnlichen Bewegung formte der Apotheker früher seine Pillen). Später bevorzugte man die Bezeichnung „Münzenzähl-Tremor“. Am häufigsten aber spricht man heute in Abhängigkeit von den Aktivierungsbedingungen von Ruhe-, Halte- und Aktions- sowie kombiniertem Ruhe- und Halte-Tremor. Was heißt das?

**Ruhe-Tremor:** Bei dreiviertel aller Parkinson-Patienten tritt der Tremor bei vollständig entspannter Muskulatur auf. Er hat gewöhnlich eine Frequenz von 4 bis 6 Hz und beginnt meist an einer Hand. Seltener und erst im weiteren Verlauf sind auch Füße, Kopf oder gar Kinn betroffen. Ob grob- oder feinschlägig, das kann innerhalb kurzer Zeit wechseln.

Meist tritt der Parkinson-Tremor zu Beginn der Erkrankung einseitig auf und bleibt auch lange Zeit einseitig betont, selbst wenn schließlich beide Seiten betroffen sind. Ein Ruhe-Tremor kann mitunter über Jahre vorkommen, ohne dass weitere Parkinson-Symptome auffallen. Dann bezeichnet man ihn als *monosymptomatischen Ruhetremor* (auch *benigner*, also zumindest bisher „gutartig“ Ruhetremor genannt). Dabei bleibt es aber leider nicht, zumindest

nicht in der Regel. Entsprechende Untersuchungen finden schon zu dieser Zeit Hinweise, dass weitere Parkinson-Zeichen und damit die Diagnose Parkinson-Krankheit drohen, wenngleich vielleicht erst langsam. Die Ärzte allerdings hüten sich, während der Phase eines monosymptomatischen Tremors bereits die Diagnose Parkinson-Krankheit zu stellen, denn es gibt tatsächlich Fälle, in denen es „nur“ beim Ruhe-Tremor bleibt.

Der Ruhe-Tremor kann bei willkürlicher Muskelanspannung vollständig verschwinden. Dafür wird er durch psychische oder geistige Belastungen verstärkt. Er irritiert und verunsichert also vor allem dann, wenn man ihn am wenigsten zeigen möchte: im Gespräch, in einer Gesellschaft, im Restaurant, am Bankschalter, an der Kasse u.a. Dann wird er immer grobschlägiger (ausfahrender) und damit auch für die Umwelt deutlicher.

Damit entwickelt sich leider oftmals eine „Beschwerde-Spirale“: Zunächst nur ein leichter und für die Umgebung fast nicht sichtbarer Tremor. Dann einige Negativ-Erlebnisse, zumindest aus der Sicht des Betroffenen („und dann fing ich plötzlich an wie wild zu zittern“). Jetzt kann der Teufelskreis einsetzen, vor allem wenn der Patient das Gefühl entwickelt, die Umgebung bemerke diesen Tremor, selbst wenn er sich kaum aufdrängt. Die Folgen sind Frustration, Ärger, ohnmächtiger Zorn, ja Angst und Deprimiertheit, was die psychische (Vor-)Belastung noch steigert – und damit auch den Tremor. Oder kurz: Der Tremor schaukelt sich zwischenmenschlich, gesellschaftlich, beruflich auf.

Da der Ruhe-Tremor besonders bei willkürlicher Muskelanspannung abnimmt, behindert er weniger als ein Halte-Tremor oder Aktions-Tremor (siehe unten). Der Ruhe-Tremor beeinträchtigt weniger durch Bewegungsdefizite, mehr durch das Gefühl der psychosozialen Stigmatisierung („alle schauen“).

Das hängt nicht zuletzt mit anderen Formen von Tremor zusammen, vor allem dem Zittern bei Alkoholmissbrauch oder gar -abhängigkeit, insbesondere im Entzug. Auch der Tremor bei der Demenz (Stichwort: Alzheimer) ist keine „gesellschaftlich erfreuliche Errungenschaft“ (Zitat). Kurz: Der Ruhe-Tremor könnte noch am erträglichsten sein, ist aber psychisch trotzdem belastend.

Erschwerend ist der Umstand, dass der klassische Parkinson-Ruhetremor in fast der Hälfte aller Fälle auch mit einem Halte-Tremor kombiniert ist.

Ein **Halte- oder Aktions-Tremor** wird erst deutlich, wenn die betroffene Seite (Arm oder Bein) in einer bestimmten Position gegen die Schwerkraft gehalten werden muss (Halte-Tremor) oder eine Bewegung (Aktions-Tremor) ausführt.

Sichtbar werden Halte- und Aktions-Tremor zum Beispiel beim Halten eines gefüllten Wasserglases bzw. wenn das Glas zum Mund geführt wird. Der Aktions-Tremor hat eine höhere Frequenz als der Ruhe-Tremor und wird besonders bei Streck- und Beugebewegung der Hände aktiviert. Die Abgrenzung

von einem so genannten essentiellen Tremor (siehe später) kann schwierig werden. Patienten mit einem Halte- oder Aktions-Tremor sind besonders im Alltag beeinträchtigt, wenn es um feinmotorische Bewegungsanforderungen geht (z. B. Knöpfen, Zeigen, Tastaturen).

### **Anhang: Was gibt es sonst noch für Tremor-Formen?**

Die Frage: Was gibt es noch für Tremor-Formen? beschäftigt speziell den Neurologen, wobei der Parkinson-Tremor nach gründlicher Erhebung der Krankenvorgeschichte und klinischer Untersuchung relativ rasch abgrenzbar ist. Von Bedeutung – aber wie gesagt: eigentlich nur für Allgemeinärzte und Neurologen – sind noch essentielle Tremor-Formen (klassischer, orthostatischer, aufgabenspezifischer oder unklassifizierbarer Tremor), zerebellärer, Holmes-, dystoner, medikamentös oder toxisch ausgelöster, psychogener (z. B. Konfliktsituationen), physiologischer bzw. verstärkter physiologischer Tremor (z. B. Angstzittern).

Was heißt das im Einzelnen (nach R. Thümler):

#### **Essentieller Tremor**

Wenn ein offensichtlich krankhafter Tremor (und nicht nur ein Angstzittern u.ä.) vorliegt, dann ist am häufigsten von den Diagnosen Parkinson-Krankheit und *essentieller Tremor* die Rede. Da es sich bei Letzterem um ein Leiden handelt, das sogar häufiger ist als das Parkinson-Syndrom (zwischen 0,4 und 5,6% der über 40-Jährigen, je nach Untersuchung), soll hier kurz darauf eingegangen werden:

Unter *essentiell* versteht man soviel wie „wesentlich, wesenhaft, lebensnotwendig“ (Essenz heißt philosophisch „Wesen einer Sache“, sonst im Alltag Hauptsache, Kernpunkt oder konzentrierter Auszug aus Naturprodukten). In der Medizin versteht man darunter am ehesten „selbständig“, das heißt nicht organisch bedingt bzw. ohne bekannte Ursache, wenn es sich um eine Krankheit handelt bzw. lebensnotwendig, wenn ein biologischer Vorgang damit gemeint ist.

Ein essentieller Tremor ist also definitionsgemäß ein Zittern ohne bekannte Ursache (früher auch als *benigner*, also gutartiger Tremor bezeichnet, was aber angesichts einer psychosozialen Folgen als nicht gerechtfertigt gilt).

Beim klassischen essentiellen Tremor liegt in der Hälfte der Fälle eine Vererbung vor, die über eine krankhafte Überaktivität in bestimmten Gehirn-Regionen schließlich zu diesem Zittern führt.

Meist tritt er als Halte- oder Aktions-Tremor auf (siehe oben). Manche haben auch einen so genannten Intentions-Tremor, der erst dann auftritt, wenn man eine gezielte Bewegung ausführt (z. B. mit dem Finger auf die eigene Nase zeigen will). Eine Ruhe-Tremor ist ausgesprochen selten.

Die Frequenz ist höher als beim klassischen Parkinson-Tremor, kann sich aber im höheren Lebensalter abschwächen. Meist sind beide Körperseiten gleich stark betroffen (beim Parkinson ist ein wesentliches Kennzeichen ein asymmetrischer Befall, d. h. eine Seite mehr als die andere).

Der essentielle Tremor beginnt oft in der zweiten Lebenshälfte, ist aber auch schon im jugendlichen Alter möglich (so genannter juveniler (jugendlicher) essentieller Tremor). Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 40 Jahren. Manchmal kann es schwierig werden, beim älteren Menschen einen essentiellen Tremor vom Parkinson-Tremor zu unterscheiden. Denn der ältere Mensch neigt auch ohne Parkinson-Krankheit zu manchen Parkinson-Zeichen wie Körper nach vorne geneigt, Schrittlänge verkürzt, Mimik vermindert u.a. Hier hilft eine neurologische Untersuchung weiter (z. B. so genannte L-Dopa-Test).

Am häufigsten betroffen sind beim essentiellen Tremor die Hände (80 bis 100%), gefolgt vom Kopf (20 bis 40%), einem Stimmen-Tremor (9 bis 10%) sowie Kinn (0 bis 9%), Gesicht und Rumpf (0 bis 3%).

Im weiteren Krankheitsverlauf können nicht nur die Tremor-Amplitude (der Ausschlag des Zitterns) zunehmen, sondern auch weitere Körperregionen betroffen sein. Die Ausprägung ist von verschiedenen Faktoren wie Ermüdung, seelische und geistige Anspannung, extreme Temperaturen, stimulierende Medikamente u.a. abhängig. Typischerweise lässt sich ein essentieller Tremor häufig durch Alkoholgenuss etwas erleichtern, was mitunter zum Alkoholmissbrauch verleitet. Koffeinhaltige Getränke hingegen können das Zittern verstärken.

Die Frage, ob Patienten mit einem essentiellen Tremor ein erhöhtes Risiko für eine Parkinson-Krankheit entwickeln, bleibt bisher ungeklärt, zumal sich Parkinson-Krankheit und essentieller Tremor tatsächlich gehäuft nachweisen lassen.

Auf jeden Fall ist die Diagnose eines essentiellen Tremors nicht mehr eindeutig und entsprechend zu überprüfen, wenn folgende zusätzliche Hinweise („Warnzeichen“) bestehen:

- asymmetrischer (einseitig betonter) Tremor
- Fuß-Tremor
- Ruhe-Tremor

- isoliertes Kopfzittern bei abnormer Kopfhaltung
- plötzlicher Beginn
- schrittweise Verschlechterung
- zusätzliche neurologische Zeichen
- Medikamente oder Giftstoffe, die den Tremor erst ausgelöst haben könnten
- zusätzliche Hinweise wie Haltungsstörung, Schrittlänge, Mimik, insbesondere Rigor (erhöhte Muskelspannung), Bradykinese (langsame Bewegungsabläufe) u.a.

### **Weitere Formen des essentiellen Tremors**

Weitere isolierte Tremor-Formen, die eher selten sind und dann vor allem den Neurologen beschäftigen, sind

- aufgabenspezifischer Tremor (z. B. bei einseitigen beruflichen Tätigkeiten, bei Berufsmusikern, Sportlern u.a.)
- der primäre Schreibtremor (also nur beim Schreiben auftretend)
- der isolierte Stimm-, Kinn- und Zungentremor (der nur Stimme, Kinn und Zungen erzittern lässt).

### **Orthostatischer Tremor**

Diese Tremorform ist erst seit einigen Jahren erforscht worden. Sie tritt im mittleren bis höheren Lebensalter auf und äußert sich durch eine sicht- und/oder tastbare Bewegungsunruhe der Beinmuskulatur. Die Betroffenen klagen über Standunsicherheit und können sogar – wenn auch selten – plötzlich ohne ersichtlichen Grund zu Boden stürzen.

Dieser orthostatische (orthostatisch = die aufrechte Körperhaltung betreffend) Tremor tritt nur im Stehen und wenige Sekunden nach dem Aufrichten auf. Durch Anlehnen der Beine oder Umhergehen lässt sich die Sturzgefahr etwas mildern. Während des Gehens, im Sitzen oder Liegen besteht keine Gefahr.

Das Phänomen ist – wie erläutert – erst seit wenigen Jahren erforscht und weitgehend unbekannt. Bei unklaren Sturzereignissen ohne Bewusstseinsstörung sollte deshalb auch an einen orthostatischen Tremor gedacht und ein Neurologe aufgesucht werden. Die Ursache liegt wahrscheinlich in einer Schädigung bestimmter Hirnregionen (Kleinhirn, Hirnstamm?).

## **Zerebellärer Tremor**

Das *Cerebellum* ist das Kleinhirn, das u.a. für die Koordination der Bewegungsabläufe zuständig ist. Kleinhirnschädigungen führen zur Ataxie (Störung der Bewegungsabläufe), Dysarthrie (Sprechstörung), zu Beeinträchtigungen der Blickfolgebewegung u.a. Typisch für den Kleinhirn-Tremor ist eine deutliche Zunahme des Tremor-Ausschlags während einer Zielbewegung (in der neurologischen Untersuchung beispielsweise mit dem Finger die Nasenspitze oder mit der Ferse das Knie berühren).

Sind mehrere Regionen des Kleinhirns geschädigt, kann dieser Tremor mehr beeinträchtigen als ein Parkinson-Patient zu ertragen hat.

Ein so genannter „*Wackeltremor*“ (Fachbegriff: Titubation) betrifft rhythmische Zitterbewegungen von Kopf und Oberkörper, und zwar nur während des Stehens und kann sogar eine regelrechte Rumpf-Ataxie auslösen (Rumpfschwankungen).

## **Holmes-Tremor**

Beim *Holmes-Tremor* handelt es sich um eine Kombination aus Ruhe- und Intentions-Tremor (Letzteres also bei zielgerichteten Bewegungen auftretend). Möglich ist dies nach umschriebenen Hirnschädigungen, und zwar wenige Wochen bis Jahre nach dem Ereignis. Die Folgen sind für den Alltag belastend bis behindernd (z. B. Essen, Ankleiden, u.a.).

## **Dystoner Tremor**

*Dystonien* sind anhaltende Muskelkontraktionen (Zusammenziehungen) mit wiederholten (sinnlosen) Bewegungen und abnormen Haltungen. Bekannte Dystonien sind beispielsweise Blepharospasmus (Zusammenkneifen der Augen), Torticollis spasmodicus (Schiefhals) und Schreibkrampf. Manche dieser Dystonien können mit einem Halte- und Aktions-Tremor (selten Ruhe-Tremor) einhergehen. Das Zittern lässt sich immerhin durch bestimmte Manöver mildern, z. B. beim dystonen Kopftremor den Finger ans Kinn legen (was auch den Schiefhals wieder normalisiert – so lange der Finger am Kinn liegt).

## **Verstärkter physiologischer Tremor**

Zittern ist nicht nur krankhaft, sondern auch ein natürliches Bewegungsmuster. In der Kälte zittern Mensch und Tier, um sich innerlich wieder aufzuwärmen (Kältezittern). Bei Anstrengung, Erschöpfung, Erregung und in Angstsituationen (Angstzittern) ist Zittern jedem geläufig. Hier ist das Zittern lediglich eine verstärkte physiologische, d. h. den normalen organischen Abläufen entspre-

chende Reaktion. Oft zittern wir auch nur „innerlich“ (inneres Zittern und Beben), doch wenn es stärker wird, kann es nicht nur subjektiv, sondern auch objektiv, von anderen wahrgenommen werden. Ähnliches gilt für den

### **Medikamentös und toxisch ausgelösten Tremor**

Auch manche Arzneimittel können als Nebenwirkung ein Zittern auslösen. Das wird besonders bei gespreizten Fingern deutlich (und wenn man die Handinnenfläche an die Fingerkuppen legt). Beispiele sind trizyklische Antidepressiva (stimmungsaufhellende Psychopharmaka der älteren Generation), antipsychotisch wirkende Neuroleptika, Lithiumsalze (gegen immer wieder auftretende Depressionen und manische Hochstimmungen), Valproat (ein Antiepileptikum mit gleicher Wirkung), Schilddrüsenhormone, einzelne Zytostatika (Krebsmittel) u.a.

Am bekanntesten aber ist der Tremor nach Alkoholentzug, den die Betroffenen in ihrer Verzweiflung nicht selten mit erneuter Alkoholzufuhr „behandeln“. Ähnliches gilt auch für den Entzug von Beruhigungsmitteln vom Typ der Benzodiazepine (Tranquilizer), ja sogar von Nikotin und Kaffee, falls im Übermaß genossen oder darauf besonders empfindlich reagierend. Nikotin und Kaffee können nebenbei auch ohne Entzug ein Zittern auslösen.

Weitere Beispiele, insbesondere was die toxische (Vergiftungs-)Tremorauslösung anbelangt sind Quecksilber, Blei, Mangan, Kohlenmonoxid und Cyanid.

Der medikamentöse oder toxisch ausgelöste Tremor ist meist ein feinschlägiges Zittern, das zwar die normalen Funktionen weniger beeinträchtigt, den Betroffenen aber gesellschaftlich verunsichert, gleichgültig, ob man wirklich merkt, dass er ständig zittert oder ob er dies nur selber glaubt (in Einzelfällen können es auch die berühmten alltäglichen Banalitäten sein, die ein Zittern „entlarven“, z. B. die klappernde Tasse auf der Untertasse, wenn beides hochgehalten bzw. wieder abgesetzt wird).

### **Tremor bei Stoffwechselstörungen**

Auch so genannte metabolische Erkrankungen (Stoffwechsel-Leiden) können ein Zittern auslösen, meist einen hochfrequenten (rasch zitternden) Halte-Tremor, seltener auch einen Intentions-(gezielte Bewegung) oder Ruhe-Tremor. Die wichtigsten metabolischen Störungen sind

- Hyperthyreose (Überfunktion der Schilddrüse)
- Hypokalziämie (zu wenig Kalzium im Blut)
- Hypoglykämie („Unterzuckerung“).

Seltener ist es auch möglich bei Hypokaliämie (zu wenig Kalium im Blut), Magnesiummangel, Vitamin B12-Mangel, Leber- und Nierenfunktionsstörungen sowie beim Hyperparathyreoidismus (der Überfunktion der Nebenschilddrüse).

Auch bei Neuropathien, also Nervenschädigungen (z. B. diabetes-bedingte Polyneuropathie) ist ein zusätzlicher Tremor nicht auszuschließen (neuropathischer Tremor).

Ein besonders Phänomen, das zudem noch mit einem zwiespältig „lustigen“ Namen ausgestattet wurde, ist der Flapping-Tremor („Asterixis“). Seinen Namen hat er von einer charakteristischen Bewegungsstörung, die dem Flügelschlagen oder Flattern (englisch: flapping) ähnelt, ein unregelmäßiger „Wackel-Tremor“, der auf die Wilson-Krankheit (eine komplizierte Stoffwechselfstörung) zurückgeht.

## **Psychogener Tremor**

Der *psychogene (rein seelisch ausgelöste) Tremor* wurde früher als „Kriegszittern“ bezeichnet und ist heute selten zu sehen. Bevor man eine solche Diagnose stellt, muss die gesamte neurologische Untersuchungs-Palette ausgeschöpft sein, sonst macht man es sich ggf. zu leicht.

Bei einem nicht geringen Teil psychogener Tremor-Betroffener lässt sich nämlich gleichzeitig eine organisch begründbare Störung nachweisen. Das heißt, wir finden einen „Schwachpunkt“ oder „organischen Kern“, auf dem sich dann in psychosozialen Konfliktsituationen gleichsam ein rein seelisches Geschehen aufpropft, besonders bei entsprechend disponierten Menschen (die zu psychosomatischen Reaktionen neigen).

Die heute gängigen, übergeordneten Fachbegriffe für ein solches Phänomen lautet Konversion (nach dem DSM-IV) bzw. dissoziatives Phänomen (nach ICD-10, Einzelheiten zu diesen beiden Klassifikations-Systemen siehe die spezielle Fachliteratur).

Der psychogene Tremor ist oft mit anderen Konversions- oder Somatisierungsphänomenen kombiniert. Konversion (vom lateinischen: *convertere* = umwenden) bedeutet, dass sich ein seelisches und vor allem ungelöstes Problem in körperlichen Reaktionsformen äußert. Das Gleiche bezeichnet der moderne Begriff Somatisierung bzw. Somatisierungsstörung (vom griechischen: *soma* = Körper) und lässt sich zwar etwas schlicht, aber dafür einprägsam mit „Verkörperlichung“ seelischer Störungen übersetzen.



Der psychogene Tremor ist oft mit anderen Störungen aus der gleichen Gruppe kombiniert. Betroffen sind meist beide Arme, seltener Arme und Beine zugleich. Ist nur ein Arm beteiligt, ist es oft die dominante Seite (rechts beim Rechtshänder).

Im Gegensatz zu organisch verursachten Tremorformen tritt das seelisch bedingte Zittern oft plötzlich auf, zeigt unterschiedliche Zitter-Ausschläge und -Häufigkeit und wird nicht stärker. Meist sind größere Muskelgruppen betroffen, kaum allein die Hände oder Finger. Neurologisch handelt es sich oft um ein Zusammenfallen von Ruhe- und Aktions-Tremor.

Typischerweise sind viele Patienten vor allem dann *nicht* beeinträchtigt, wenn sie sich unbeobachtet glauben. Das Gleiche gilt für alltägliche Verrichtungen (Essen, Trinken, Ankleiden), während spezifische Bewegungsmuster wieder stärker betroffen sind. Bei Ablenkung und gezielter Muskelentspannung kann der Tremor verschwinden, wenn auch nur für kurze Zeit. Sind größere Muskelgruppen betroffen, endet er wegen der baldigen Ermüdung ebenfalls rasch.

Im Gegensatz zu den organischen Tremor-Formen wirken viele psychogene Tremor-Patienten nicht gerade kooperativ, behandlungswillig und vor allem konsequent, was die notwendigen Maßnahmen anbelangt (z. B. so genannte psychoedukative Behandlung). Das kann die Heilungsaussichten drastisch verschlechtern. Erschwerend ist der Umstand, dass den meisten Patienten dieser seelisch ausgelöste Tremor gar nicht seelisch bewusst ist, weshalb sie noch unwilliger auf entsprechende psychotherapeutische Maßnahmen reagieren.

## **PSYCHISCHE UND GEISTIGE STÖRUNGEN DURCH PARKINSON**

Während der Erstbeschreiber und spätere Namens-Geber James Parkinson in seiner Monographie 1817 noch die Meinung vertrat: psychische Störungen gehören nicht zum Krankheitsbild dieses Leidens, besteht heute kein Zweifel mehr, dass seelische Beeinträchtigungen vielen Parkinson-Kranken im Laufe ihres Leidens als die noch größere Belastung vorkommen. Manchmal gehen sie sogar den Bewegungsstörungen zeitlich voraus. Auf jeden Fall muss bei über der Hälfte der Betroffenen mit so genannten neuropsychologischen bzw. neuropsychiatrischen Symptomen gerechnet werden. Dazu zählen:

- kognitive Störungen
- Demenz
- depressive Verstimmungen
- Angststörungen (z. B. mit Panikattacken)

- psychotische Episoden
- Schlafstörungen

Was heißt das im Einzelnen und was kann man tun?

### ● Kognitive Störungen

*Kognitive Leistungen* (vom lateinischen: *cognoscere* = erkennen) sind also geistige, intellektuelle Funktionen und betreffen beispielsweise das Erkennen, Wahrnehmen, Denken und Beurteilen.

Geistige Einbußen beeinträchtigen etwa jeden fünften Parkinson-Patienten und sind nicht selten Vorboten einer späteren Demenz (Geistesschwäche).

Das größte Problem ist die Verlangsamung der Denk- und Wahrnehmungsvorgänge (Fachbegriff: *kognitive Verlangsamung* oder *Bradyphrenie* vom griechischen: *brady* = langsam und *phren* = Zwerchfell, wohin man in der Antike Geist und Seele und damit auch das Gedächtnis lokalisierte).

Mit der Verlangsamung der Denk- und Wahrnehmungsvorgänge geht vor allem ein Rückgang der Spontaneität (d.h. aus eigenem, plötzlichem Antrieb, unmittelbar, eben spontan) einher. Im Alltag äußert sich das in einer Verlangsamung, Minderung und Verzögerung emotionaler (gemütsmäßiger) Reaktionen, in erschwerter Umstellung auf neue Aufgaben oder eine neue Umgebung und in verminderter Aufmerksamkeit und damit Entschlusskraft. Die Grenze zu einer dementiellen Entwicklung (Geistesschwäche) kann fließend sein.

Zu den kognitiven Beeinträchtigungen beim Parkinson-Syndrom im erweiterten Sinne zählen auch Störungen der räumlichen Wahrnehmung und Raumorientierung. Und vor allem ein beeinträchtigtes Problemlöse-Vermögen.

Diese Beeinträchtigungen von Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, optisch-räumlichen und anderen Fähigkeiten sind offenbar umso ausgeprägter, je geringer der Bildungsstand, die beruflichen Fertigkeiten und das Sprachvermögen des Patienten schon vor der Erkrankung waren. So etwas nennt man in der Fachsprache heute „kognitive Reserven“ – über die ein Mensch verfügt oder auch nicht. Letzteres ist besonders nachteilig. Denn eine gut „geistige Ausstattung“ verlängert offensichtlich die Zeitspanne, in der krankhaften Hirnprozesse noch soweit kompensiert werden können, dass es nicht zu auffälligen Konsequenzen im Alltag kommt. Deshalb gilt es schon im Vorfeld durch entsprechende Anregungen und Kompensations-Strategien diese „kognitiven Reserven“ zu vergrößern (nach ZNS-Spektrum 4/2003).

Solche kognitive Störungen sind – wie erwähnt – in jedem fünften Fall zu erwarten und dann auch testpsychologisch nachweisbar. In Wirklichkeit scheinen es sogar noch mehr Betroffene zu sein, doch das täuscht. Denn die verlangsamten Bewegungsabläufe, die mimische Starre und der verminderte Sprachfluss können den Eindruck geistiger Defizite vortäuschen, obgleich der Patient in intellektueller und seelischer Hinsicht (noch) weitgehend unauffällig ist.

Kognitive Störungen können auch eine Depression nachahmen, weil nicht wenige Symptome ähnlich oder gar gleich sind bzw. von der Allgemeinheit so beurteilt und eingeordnet werden. Nun sind solche geistigen Defizite in der Tat eine große Belastung und manchmal muss der Patient unter kognitiven und depressiven Beeinträchtigungen zugleich leiden, doch kann man davon ausgehen: Nicht jeder geistig beeinträchtigte Parkinson-Kranke ist (deshalb) auch depressiv. Beides hängt – zumindest biologisch gesehen – nicht zwingend zusammen.

Die *Behandlung* solcher Einbußen ist schwierig. Manche Parkinson-Mittel können kognitive Störungen verstärken und müssen deshalb mit besonderer Vorsicht eingesetzt werden. Auch die ältere Generation der (trizyklischen) Antidepressiva ist hier eher von Nachteil (falls beides zusammenfällt und antidepressiv behandelt werden muss). Die so genannten Antidementiva, die bei Demenz versucht werden und oftmals auch das Fortschreiten einer Geisteschwäche verlangsamen können, sind unter fachärztlicher Kontrolle ggf. gerechtfertigt. In manchen Fällen muss man allerdings Arzneimittel-Interaktionen beachten, also Wechselwirkungen zwischen Medikamenten, die beispielsweise ihre Nebenwirkungen verstärken.

## ● Demenz

*Demenz* heißt soviel wie Geisteschwäche. Nun sind aber geistige Fähigkeiten ein sehr komplexes Phänomen, bei dem man beispielsweise Intelligenz und Gedächtnisleistung unterscheiden muss. Einige Hinweise deshalb im Kasten.

### **Intelligenz – Gedächtnis – Denkvermögen – Orientierung**

- Unter *Intelligenz* versteht man die Fähigkeit, abstrakt und vernünftig zu denken und damit ein zweckgerichtetes Handeln zu sichern. Man unterscheidet heute zwei Formen von Intelligenz: 1. die Prozesse der Informationsverarbeitung und des Denkens (Fachbegriff: fluide Intelligenz) und 2. die inhaltliche Ausgestaltung des Denkens (kristalline Intelligenz). Die fluide Intelli-

genz nimmt im Alter ab, während die auf Erfahrung beruhende kristalline Intelligenz relativ stabil bleiben kann.

- Unter *Gedächtnis* versteht man die Fähigkeit, Erlerntes, Sinneswahrnehmungen und seelische Vorgänge im Gehirn zu speichern und diese Erinnerungen bei Bedarf abzurufen. Eine Gedächtnisschwäche betrifft zuerst die Merkfähigkeit, danach das Neu- oder Kurzzeit-Gedächtnis (speichert Informationen der letzten Sekunden bis Minuten) und zuletzt das Alt- oder Langzeit-Gedächtnis (dessen Inhalte jederzeit, bis hin zu Jahren oder Jahrzehnten abrufbar sind).
- Unter *Störungen des Denkvermögens* fallen die Einschränkung der Fähigkeit zu vernünftigem Urteilen, die Beeinträchtigung der Informationsverarbeitung und die Verminderung des Ideenflusses.
- *Orientierungsstörungen* betreffen Raum, Zeit, Personen und aktuelle Ereignisse.

Nach heutiger Definition ist *Demenz* eine so genannte kognitiv-intellektuelle Störung, bei der die Bereiche Gedächtnis, Denkvermögen und emotionale (gemütsmäßige) Kontrolle beeinträchtigt sind. Meist handelt es sich um den Verlust von intellektuellen Fähigkeiten, die im früheren Leben erworben wurden. Von einer Demenz spricht man dann, wenn diese Störungen ein Ausmaß erreicht haben, das zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten geführt hat und mehrere Monate andauert. Einzelheiten siehe Kasten.

### **Demenz**

Störungen des Gedächtnisses, der Aufnahme und Wiedergabe neuerer Informationen, des Denkvermögens, der Fähigkeit zu vernünftigem Urteilen, der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens und der Motivation. Verlust früher erlernter und vertrauter Inhalte, Verminderung des Ideenflusses und Beeinträchtigung der Informationsverarbeitung (nach ICD-10 der WHO).

Im deutschsprachigen Raum ist der Begriff Demenz meist schwersten Formen geistiger Störungen vorbehalten, die vor allem den Betroffenen in seiner beruflichen und häuslichen Tätigkeit, in seinen sozialen Alltagsaktivitäten sowie persönlichen Beziehungen erheblich beeinträchtigen. Im angelsächsischen Sprachgebrauch wird dies sehr viel weiter gefasst und betrifft schon leichtere intellektuelle und kognitive Leistungsdefizite, die bei uns als leichte kognitive Beeinträchtigungen bezeichnet werden. Einzelheiten dazu siehe das spezielle Kapitel über die *Alzheimer-Demenz*.

Die Wahrscheinlichkeit im Verlaufe einer Parkinson-Krankheit eines Demenz zu entwickeln liegt bei 20 bis 30%.

Das Risiko steigt aber mit dem Alter der Patienten generell und der Parkinson-Kranken im Speziellen, so dass es

- bei den unter 65-Jährigen jeden Zehnten
- bei den 65 bis 75-Jährigen jeden Fünften
- bei den über 75-Jährigen jeden Zweiten

treffen kann.

Bei Parkinson-Patienten, die vor dem 40. Lebensjahr erkrankten, wird das Risiko einer Demenz-Entwicklung im Alter geringer eingeschätzt.

Die *Parkinson-Demenz* beginnt meist schleichend und wird relativ lange Zeit weder von den Betroffenen noch ihren Angehörigen bemerkt. Erst nach und nach werden in der Regel zuerst Verwandte, Freunde oder Bekannte darauf aufmerksam, vor allem jene, die nur von Zeit zu Zeit kommen und denen deshalb der schleichende Prozess der Geistesschwäche dadurch eher auffällt, als wenn man mit dem Patienten täglich zusammen ist.

Wissenschaftlich gibt es eine „globale Verschlechterungsskala“ der Demenz (Fachbegriff: Global Deterioration Scale – GDS), nach der sich folgende Schweregrade unterscheiden lassen:

1. *Sehr leichte Ausprägung der kognitiven Störung*, d.h. subjektive Klagen über Gedächtnisstörungen mit folgendem Schwerpunkt: Nichtwiederfinden von häufig gebrauchten Gegenständen und Vergessen von Namen. Bei gezielter Befragung lassen sich jedoch keine weiteren Gedächtnisstörungen erkennen, auch keine Veränderungen des beruflichen und sozialen Lebens.
2. *Leichte Ausprägung der kognitiven Störung*, bei der erste erkennbare Defizite nachweisbar sind: Der Patient verirrt sich leicht, seine berufliche Leistungsfähigkeit nimmt ab. Es häufen sich Wort- und Namenfindungsstörungen, Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und Konzentration. Immer öfter verliert oder verlegt er auch Gegenstände, die er nicht mehr wiederfindet.
3. *Mäßige Ausprägung der kognitiven Störung* mit inzwischen deutlichen Defiziten bei Befragung: Jetzt ist der Patient auch über das aktuellen Geschehen schlecht informiert, lässt Erinnerungslücken erkennen, hat erhebliche Konzentrationsprobleme beim Rechentest u.a. Im Alltag nimmt die Fähigkeit, beispielsweise alleine zu verreisen oder das eigene Geld zu verwalten deutlich ab. Komplexe Aufgaben können nicht mehr allein ausgeführt werden. Der Patient selber ver-

drängt aber diese offensichtlichen Störungen und vermeidet es (mehr oder weniger gezielt), sich entsprechenden Situationen auszusetzen.

4. *Mittelgradige Ausprägung der kognitiven Störung im Sinne einer beginnenden Demenz:* Jetzt ist der Patient auf Hilfe angewiesen, vergisst zunehmend wichtige Dinge des täglichen Lebens (z. B. Namen naher Verwandter, Telefonnummern von Angehörigen, den Namen seiner Schule oder Universität, Ausbildungsstätte oder Firma u.a.). Räumlich und zeitlich wird er immer desorientierter, d. h. er weiß nicht wo er sich befindet und kann die Tageszeit nicht mehr einschätzen. Auch macht er inzwischen Fehler beim Ankleiden (z. B. Vertauschen von Schuhen, Handschuhen u.a.) oder beim Verrichten bisher problemlos gemeinsamer Tätigkeiten.
5. *Schwere kognitive Störungen im Sinne einer mittleren Demenz:* Selbst kurz zurückliegende Ereignisse können nicht mehr erinnert werden. Es besteht nur noch eine ungenaue Erinnerung an die eigene Vergangenheit. Sogar an die Namen seines Ehepartners oder seiner Kindern kann sich der Kranke nur noch schwer oder gar nicht mehr erinnern. Die Umwelt nimmt er nicht mehr bewusst wahr. Selbst einfache Rechenaufgaben lassen sich nicht mehr lösen. Jetzt treten auch Störungen des Tag-/Nacht-Rhythmus sowie Angstreaktionen, seelisch-körperliche Unruhezustände und ggf. Sinnestäuschungen (z. B. des Hörens, Sehens, Schmeckens, Fühlens) auf.
6. *Sehr schwere kognitive Störungen im Sinne einer fortgeschrittenen Demenz:* Der Parkinson-Patient ist unfähig, ein sinnvolles Gespräch zu führen. Meist bestehen auch Geh-Unfähigkeit, Urin- und sogar Stuhl-Inkontinenz.

Diese dementielle Entwicklung hört sich beunruhigend bis furchterregend an. Dies gilt nicht nur für eine Parkinson-Erkrankung, dies gilt auch für jeden ansonsten gesunden Menschen, der ja ab einem gewissen Alter ebenfalls mit einer solchen Geistesschwäche rechnen muss, zumindest rein statistisch gesehen.

Einzelheiten dazu, insbesondere was die beiden Aspekte

- „gutartige oder normale Altersvergesslichkeit“ anbelangt sowie die
- so genannte „depressive Pseudo-Demenz“

siehe die entsprechenden Kapitel über *Alzheimer* und *Depressionen*.

Die Kenntnis über solche möglichen Einbußen ist nie falsch, überzogene Befürchtungen hingegen sehr wohl. Letztere können aber schlecht gesteuert werden, vor allem wenn man zu übertriebener Selbstbeobachtung oder gar hypochondrischen Befürchtungen neigt. Und so gibt es auch Parkinson-Patienten, die subjektiv das Gefühl geistiger Beeinträchtigung haben und schließlich in einer Art Teufelskreis auch immer häufiger jene Fehler machen, vor denen sie sich am meisten ängstigen – jedoch ohne dass man in einer neuropsychologischen Untersuchung entsprechende Hinweise findet. Hier gilt

es seinen Arzt zu konsultieren, der dann ggf. einen Facharzt, nämlich Psychiater oder Geronto-Psychiater empfiehlt, um hier unnötige Befürchtungen gar nicht erst aufkommen zu lassen.

Da aber die meisten Parkinson-Patienten ohnehin in nervenärztlicher, d. h. psychiatrisch-neurologischer Behandlung stehen, sollten entsprechende Befürchtungen früh gestanden und dann auch ausgeräumt oder objektiviert werden, wobei man bei Letzterem dann gezielt etwas tun kann.

Es muss allerdings auch eingestanden werden, dass die erwähnten *leichteren kognitiven Beeinträchtigungen* ein erhöhtes Risiko für eine spätere Demenzentwicklung darstellen. Doch kann eine wirkliche Demenz erst dann angenommen werden, wenn die geistige Bewältigung der beruflichen und sozialen Aufgaben deutlich eingeschränkt und die persönlichen Beziehungen, insbesondere die Alltagsaufgaben spürbar beeinträchtigt sind.

Doch muss dies alles über längere Zeit, d. h. mindestens ein halbes Jahr andauern. Ansonsten könnte es sich nämlich um die erwähnte „depressive Pseudo-Demenz“ handeln, die aber „lediglich“ auf einer Depression beruht, die nach einiger Zeit wieder zurückgeht und damit auch die depressionsbedingte Demenz. Einzelheiten dazu, insbesondere was die Unterscheidung zwischen Demenz und depressiver Pseudo-Demenz angeht, siehe wiederum die beiden Kapitel über *Alzheimer-Demenz* und *Depressionen*.

Die *Therapie* dementieller Symptome hängt von der Art der Demenz ab. Demenzen können organische Ursachen haben (z. B. chronische Mangelversorgung des Gehirns durch Herzerkrankungen, Bluthochdruck, Zuckerkrankheit, Schilddrüsen-Funktionsstörungen, Vitaminmangel), sie können auf einen Hirntumor, eine Hirnblutung u.a. zurückgehen. Dies alles ist aber relativ schnell erkennbar und wird dann gezielt behandelt, das heißt die Ursache und damit indirekt die Demenz-Folgen.

Bei einer Parkinson-bedingten Demenz müssen Hausarzt, Nervenarzt bzw. Psychiater und Neurologe eng zusammenarbeiten. Einzelheiten dazu siehe die entsprechende Fachliteratur. Einige Hinweise aber seien schon hier gegeben:

– Manche Parkinson-Medikamente können geistige Störungen verstärken oder bahnen. Diese müssen dann gegen solche ausgetauscht werden, die in dieser Hinsicht nicht noch zusätzlich beeinträchtigen.

Manche Ärzte befürworten so genannte Nootropika, also Substanzen, die die Gehirnfunktionen über spezielle biologische Mechanismen verbessern (das geht von Ginkgo-Trockenextrakten bis zu spezifischen Arzneimitteln).

Neuere Erkenntnisse stellen die Azetylcholinesterase-Hemmer zur Diskussion, die dann allerdings dauerhaft gegeben werden müssen, leider aber auch Nebenwirkungen haben, die gerade den Parkinson-Patienten belasten (z. B. den Tremor, das Zittern verstärken). Hält sich dies jedoch in Grenzen, kann sich ein Versuch lohnen.

Ähnliches gilt für die Kalziumantagonisten sowie weitere antidementiv (gegen die Geistesschwäche wirkende) Medikamente aus der neueren Forschung.

Zu den *nicht-medikamentösen Maßnahmen* gehören besonders die Aufklärung und gezielte Informationen über die Art der Erkrankung und den zu erwartenden Verlauf. Hier gilt es vor allem einen Fehler zu vermeiden: das verschämte oder einfach durch reine Mutlosigkeit und Ängstlichkeit gebahnte Verschweigen der Folgen einer beginnenden Demenz in Kombination mit der Parkinson-Krankheit.

Dies betrifft nicht nur Angehörige, Freunde, Arbeitskollegen und Bekannte, selbst die Ärzte vermeiden es in der Regel, offen über die Geistesschwäche und ihre Folgen im Alltag zu sprechen, es sei denn, die Beeinträchtigungen haben jenen Grad erreicht, der keine andere Wahl mehr lässt. Dann steigen aber auch die Risiken und der Mut zur Aufklärung wächst in jenem Maße, wie man vom dem Patienten keine entsetzte, erboste oder gar wütende Reaktion mehr befürchten muss. Diese Verzögerungstaktiken aber sind problematisch, jeder weiß es, doch die Realität spricht eine deutliche Sprache.

Als erstes gilt es also die Diagnose zu sichern und dann konsequent und ungeschönt (wenngleich mit aller Rücksichtnahme) auf den fortschreitenden Prozess hinzuweisen, gleichzeitig aber die therapeutischen Möglichkeiten aufzuzählen und einzuleiten.

Einzelheiten dazu wiederum der Hinweis auf das entsprechende Kapitel über die *Alzheimer-Demenz* und die *Alzheimer-Pflege*. In diesem Rahmen nur folgende Einschränkungen oder Bedenken: Das mit Recht empfohlene Gedächtnistraining („Hirn-Jogging“) kann vorübergehend durchaus wirksam sein. Es kann aber auch seine Grenzen haben, vor allem wenn der Patient und seine Angehörigen mehr erwartet haben. Einerseits sollte man nicht zu früh aufgeben und allzu viel erhoffen, andererseits aber hat so manches sein Limit, besonders wenn Frustrationen, Niedergeschlagenheit und Verzweiflung überhand nehmen, weil selbst intensive Trainingsmaßnahmen offensichtlich wenig bringen.

Hier gilt es einen Mittelweg zu beschreiten, der aber nicht eigenmächtig, d. h. ohne den Rat der zuständigen Experten verfolgt werden darf. Denn vor allem die Faktoren „Ungeduld“ und „verfrühte Resignation“ sind der Feind eines jeden Behandlungserfolgs, auch wenn sich dieser „lediglich hinter dem Komma bewegt“. Zu frühe Aufgabe kann deshalb den „freien Fall in die Hoffnungslosigkeit“ nur beschleunigen, während sich „zäher Widerstand durchaus auszahlt“ (alles Zitate).

Scheinbar weniger anspruchsvoll, aber durchaus wirksam sind künstlerisch-expressive Therapieformen wie Musik, Malen, ja Tanz, die zu den psychosozial stabilisierenden Maßnahmen gehören, auch wenn alle diese Behandlungsangebote gerade durch das typische Parkinson-Beschwerdebild oft erheblich erschwert werden.

Wichtig sind auch die speziellen Institutionen wie Selbsthilfegruppen, Sozialdienste u.a., um Erfahrungen und Hilfestellungen im Umgang mit Demenz-Kranken zu erlangen. Einzelheiten dazu siehe das ausführliche Kapitel über die *Demenz-Betreuung* (Kapitel Alzheimer-Pflege), wo es nicht nur um die Patienten, sondern auch um die



pflegenden Angehörigen geht (eigene Lebensgestaltung nicht zu sehr einschränken!).

## ● Depressionen

Depressionen gehören inzwischen nicht nur zu den häufigsten seelischen Störungen in der Allgemeinbevölkerung, sie belasten auch zwischen 30 bis 70% aller Parkinson-Patienten zusätzlich mit dieser quälenden seelischen Störung (im Schnitt fast jeden Zweiten).

Drei Aspekte sind besonders bedeutsam:

1. Gemütsstörungen (Fachbegriff: affektive Symptome) äußern sich bei etwa 20 % der depressiven Parkinson-Betroffenen bereits mehrere Jahre vor den ersten Bewegungs-Einschränkungen, die schließlich zur Diagnose einer Parkinson-Krankheit führen.

Damit ist die Depression bei jedem fünften Parkinson-Patienten eine der wichtigsten Früh-Hinweise, und zwar lange, bevor man an einen Morbus Parkinson zu denken pflegt.

Patienten mit einem depressiven und Angst-Beschwerdebild, das sich länger als üblich hinzieht und früher eigentlich nie belastete, sollten deshalb im Verlaufe ihrer Gemütskrankheit sorgfältig von einem Facharzt (Psychiater, Neurologe, Nervenarzt) auch auf mögliche motorische Phänomene (siehe die Erst-Hinweise für eine Parkinson-Krankheit) hin beobachtet werden. Das kann sich zwar lange und erst einmal unergiebig hinziehen, hat aber letztlich einen hohen Stellenwert, was Früherkennung und rechtzeitigen Therapiebeginn anbelangt.

2. Zwischen einer Parkinson-Erkrankung und Depression besteht weder zur Dauer noch zur Schwere des neurologischen Leidens eine direkte Beziehung (z. B. depressiver durch besonders hinderliche Bewegungseinschränkungen), so dass man die Depression nicht nur als depressive Reaktion auf das neurologische Leiden deuten kann. Es muss eine organische Ursache vorliegen, die für beide Leiden zugleich verantwortlich ist, z. B. eine bestimmte Störung der Gehirn-Botensstoffe (siehe später).
3. Trotz Häufigkeit (jeder Zweite – s. o.) und schwerwiegender Zusatzbelastung sind Depressionen gerade bei Parkinson-Patienten offensichtlich unterversorgt, was das rechtzeitige Erkennen, das durch entsprechendes Wissen, fundierte Verstehen, gezielte Behandeln und fachgerechte Betreuen anbelangt.

Oder konkret: Wer zu seiner Parkinson-Erkrankung noch eine Depression entwickelt, ist nicht nur doppelt belastet, sondern auch meist nicht adäquat versorgt, was die heutigen medikamentösen, psycho- und soziotherapeutischen Möglichkeiten anbelangt.

Gibt es nun Unterschiede im Beschwerdebild depressiver Symptome bei Parkinson-Patienten im Vergleich zu depressiven Zuständen bei „reinen“, also nur als Depression auftretenden Gemütsstörungen?

Dazu wäre es gut, wenn man die entsprechenden Kapitel in dieser Serie über *Depressionen* studieren würde, insbesondere die Abschnitte über das Beschwerdebild, was gerade bei diesem Leiden zum Vielfältigsten gehört, was einem Menschen krankheitsbedingt aufgebürdet werden kann. Nachfolgend nur einige Stichworte im Kasten, wie sie offiziell (gemäß ICD-10 der WHO) angeführt werden.

#### **Depressives Syndrom nach ICD-10**

- *Hauptsymptome*: depressive Stimmung, Verlust an Interesse und Freude, Verminderung des Antriebs und erhöhte Ermüdbarkeit.
- *Weitere Kennzeichen*: Konzentrations- und Aufmerksamkeitsschwäche, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Schlafstörung, Appetitmangel, Selbsttötungsgedanken u.a.

Darüber hinaus unterscheidet man – gerade bei depressiven Parkinson-Patienten – auch die gehemmte und agitierte (unruhig-gespannte) Depression. Im Vergleich zu den „reinen“ Depressions-Zuständen ist die Parkinson-Depression – zumindest nach außen – offenbar milder ausgeprägt.

**Erste Hinweise** sind aber auch hier uncharakteristische Klagen wie Appetitmangel, Gewichtsabnahme, Verstopfung, Müdigkeit, Schlafstörungen, körperliche Missempfindungen, undefinierbare Schmerzbilder, Merk- und Konzentrationsstörungen u.a.

Die nahe liegende Frage, was weist eher auf eine parkinson-bedingte Depression bzw. mehr auf eine „reine“ Depression im Rahmen einer affektiven (Gemüts-)Störung hin, wird im Allgemeinen wie folgt beantwortet:

- *Parkinson-Depressive* leiden eher unter Dysphorie (missgestimmt-reizbar), sind leichter irritierbar (durcheinander zu bringen), eher traurig, pessimistisch und von Suizidgedanken gequält.

- *Depressive im Rahmen einer affektiven Störung* sind besonders betroffen von einer nicht nur seelisch, sondern auch regelrecht körperlich empfundenen Niedergeschlagenheit („körperlich traurig“), ferner von Hoffnungslosigkeit, Angst-, Schuld-, Bestrafungs- und Versagensgefühlen, von Verzweiflung, innerer Leere, Problem-Grübeleien mit Gedankenkreisen, wenn nicht gar zusätzlich von inhaltlichen Denkstörungen (Wahn) und Wahrnehmungsstörungen (Sinnestäuschungen), was dann gesamthaft auch eher zu *Suizidhandlungen* führen kann.

Zur Unterscheidung fragt der erfahrene Arzt vor allem nach subjektiv erlebten Beeinträchtigungen und findet

- bei *rein depressiv Erkrankten* insbesondere ein Gefühl der Gefühllosigkeit, der inneren Leere, der Hoffnungslosigkeit sowie den Verlust der Fähigkeit, Freude zu empfinden (obgleich es an freudigen Ereignissen nicht mangelt).
- Bei den *depressiven Parkinson-Patienten* dagegen einen wachsenden Motivations- und Antriebsverlust sowie Partnerschaftsprobleme, insbesondere die Furcht, vom gesunden Partner abhängig und damit letztlich für den Rest des Lebens hilflos ausgeliefert zu sein.

Tagesschwankungen drohen bei beiden Krankheitsbildern gleich häufig, am ehesten die gedrückte Stimmung am Morgen, die sich erst nachmittags oder abends aufzuhellen beginnt (Morgentief, „Morgengrauen“).

Die Depression bei Parkinson-Patienten kann vor allem an akinetische Phasen (der Bewegungsverlangsamung bzw. gar Bewegungslosigkeit) gebunden sein, aber auch unabhängig von der Bewegungseinschränkung chronisch oder phasenhaft verlaufen. Schwere Parkinson-Depressionen treten eher beim akinetisch-rigiden Typ als beim Äquivalenztyp auf, wo sich keine Symptom-Schwerpunkte finden.

Zur Erinnerung: Wenn Akinese und Rigor, also Bewegungseinschränkung und wachartiger Widerstand bei passiver Bewegung beispielsweise der Arme das Krankheitsbild beherrschen, nennt man es einen akinetisch-rigiden Typ, auch Akinese-Rigor-dominantes Parkinson-Syndrom genannt. Wenn Tremor (Zittern), Akinese und Rigor annähernd gleich ausgeprägt sind, wird dies als Äquivalenztyp bezeichnet.

Parkinson-Patienten äußern häufiger Suizidgedanken als andere Menschen (siehe oben), wobei schwer depressiv Erkrankte anderer Ursachen aber offenbar schneller Hand an sich legen. Immerhin sind es bei den Parkinson-

Depressiven auch rund 5%, die sich in ihrer Verzweiflung schließlich selber das Leben nehmen.

### **Besonderheiten bei der Parkinson-Depression**

Wie erwähnt hängt der Schweregrad des depressiven Zustandes in den meisten Fällen nicht mit dem Schweregrad und der Dauer der Parkinson-Krankheit zusammen. Depressive Verstimmungen können in einem fortgeschrittenen Parkinson-Stadium sogar wieder zurücktreten. Ja, sie können – zumindest durch die immer mehr auch den Alltag beeinträchtigenden Parkinson-Syndrome – scheinbar völlig zurückgedrängt werden.

Ohne direkten Zusammenhang mit der Parkinson-Krankheit kann sich eine Depression auch in späteren Lebensabschnitten entwickeln, was man dann eine Altersdepression nennt. Das ist in der Regel eine mehrschichtige Depression aus reaktiven Anteilen (z. B. zunehmende Verlusterlebnisse wie Tod naher Angehöriger oder Freunde, zermürbt durch Krankheiten u.a.), gehirnorganische oder sonstige körperliche Ursachen und vielleicht auch aus endogenen (biologischen, z. B. erblichen) Anteilen, die erst im 3. Lebensalter durchschlagen. Tritt hier eine Parkinson-Depression hinzu, wird das Leidensbild noch vielschichtiger und natürlich quälender.

Was die Parkinson-Depression anbelangt, so wird sie meist deshalb so lange nicht erkannt,

- weil man sie anfangs als „alltägliche Befindensschwankungen“ einzustufen pflegt,
- weil die Betroffenen selber sie zu verbergen suchen wo immer es geht,
- weil die Parkinson-Krankheit in der Tat manche Symptome aufweist, die auch bei reiner Depression vorkommen, jetzt aber der vom Arzt diagnostizierten Parkinson-Krankheit zugeschrieben werden. Beispiele: psychomotorische Verlangsamung (seelisch und schließlich auch körperlich wie blockiert), mimische Starre (Einzelheiten siehe das Depressionskapitel) und die Unfähigkeit, seine Gefühle nicht mehr adäquat vermitteln zu können.

Was spielt nun eine besonders nachteilige Rolle, vor allem mittel- und langfristig (was ja besonders bei einer fortschreitenden Parkinson-Krankheit zu erwarten steht)? Am häufigsten beklagt werden bei der Parkinson-Depression

- Verstärkung der psychosozialen Krankheitszeichen und zwischenmenschlichen, beruflichen und sonstigen Folgen durch Stress aller Art, vor allem aufgrund körperlicher Einschränkungen
- reduzierter Antrieb, verringerte Motivation
- Ängstlichkeit wegen Hilflosigkeit
- Unsicherheit im sozialen Umgang
- Partnerschaftsprobleme

Hier geht es insbesondere um den Faktor: öffentlich sichtbare Behinderung, Einschränkung und damit Rückzug und Isolationsgefahr.

### **Biologische Ursachen**

Als biologische Ursachen für die Parkinson-Depression werden Verschiebungen im Gehirnstoffwechsel angenommen, am ehesten Neurotransmitter-Defizite, also je nach Gehirnlokalisation örtlich bedeutsame Einbußen an bestimmten Botenstoffen (Fachbegriffe: degenerative Veränderungen in den katecholaminergen Neurotransmitter-Systemen).

### **Was kann man tun?**

Wenn es sich um eine Parkinson-Depression handelt, wird man als erstes das Parkinson-Syndrom medikamentös einzustellen versuchen. In dem Maße, wie dies gelingt, wird auch die parkinson-bedingte Depression zurückgehen.

Daneben kann aber auch eine gezielte antidepressive Pharmakotherapie nötig werden. Einzelheiten dazu siehe die spezielle Fachliteratur, wobei die behandelnden Ärzte folgende Aspekte berücksichtigen:

1. Welches Antidepressivum bietet sich an, beispielsweise aus der älteren Generation oder neuere Produkte? Denn hier spielen vor allem Faktoren wie Nebenwirkungs-Belastung und Wechselwirkungen mit den Parkinson-Medikamenten eine wichtige Rolle.
2. Gibt es außer antidepressiven auch noch andere Arzneimittel, die zur Stimmungsstabilisierung versucht werden können (z. B. Johanniskraut, Beruhigungsmittel vom Typ der Benzodiazepine, sedierende, leicht stimmungsstabilisierende mittelpotente Neuroleptika bzw. auch Phasenprophylaktika mit langfristigem Einsatz, z. B. Lithiumsalze). Oder möglicherweise die antidepressive Wirkung neuerer Arzneimittel aus der Gruppe der so genannten Dopamin-Agonisten (Einzelheiten siehe

Spezialliteratur). Und als allerletzte Möglichkeit, die man allerdings nicht gering schätzen sollte, wenn alles andere versagt hat, eine Elektrokrampftherapie.

Genauso wichtig, wenngleich für das Umfeld sicher belastender, mühsamer und nicht immer auf den ersten Blick so erfolgreich wie erhofft, sind *nicht-medikamentöse, insbesondere psychagogische Maßnahmen*, also eine Kombination aus Psychotherapie und alltags-bezogenen Trainingsmaßnahmen (Fachbegriff: *Psychoedukation*) bei Parkinson-Patienten im Allgemeinen und Parkinson-Depressiven im Speziellen.

Denn als Parkinson-Betroffener und mit einer zusätzlichen Schwermut noch viel mehr benötigt der Patient ein hohes Maß an persönlicher Zuwendung. Gerade diese Kranken müssen besonders ernst genommen werden, was ihre Niedergeschlagenheit, Mutlosigkeit, Ratlosigkeit, Hilflosigkeit, was ihre Minderwertigkeitsgefühle, Zukunftsängste, ihre scheinbare Freudlosigkeit, Energielosigkeit, ihre Denkstörung, Verlangsamung, Entscheidungsunfähigkeit, innere Leere u.a. anbelangt. Das heißt, man muss sie stärker als bisher in das Familiengeschehen einbeziehen, darf sie praktisch nie (seelisch) allein lassen und muss ihnen ständig den Eindruck vermitteln, dass sie für alle Angehörigen wichtig geblieben sind, auch in ihrer seelisch-körperlichen und psychosozialen Behinderung.

Ob man ihnen einen ungebührlichen Schonrahmen zubilligen soll, hängt von ihrer Belastbarkeit, ihrer (früheren) Stellung im Familienverbund, von ihrer Wesensart und weiteren Faktoren ab. Doch in einer tiefen Depression wird man sie wohl eher schonen müssen. Denn die Reaktion ist Verzweiflung ohne Fähigkeit zu (früher vielleicht problemlos möglichen) Gegenmaßnahmen. Das heizt einen Teufelskreis an.

Zur gezielten Psychoedukation zählen deshalb

Verständliche Aufklärung (biologische Aspekte wie Anatomie, physiologische Normalverläufe im Gehirn, also Ursachen, Dauer, Verlauf sowie medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten)

- Maßnahmen zur positiven Lebensbewältigung auf allen Ebenen
- Möglichkeiten zur Stressbewältigung
- Hinweise zur Erhaltung der Selbständigkeit
- Einbeziehung der Angehörigen (die die wichtigsten Ko-Therapeuten, also nicht nur Mitbetreuer, sondern letztlich auch Mitbehandler sind und bleiben)
- Notwendigkeit von Freizeitaktivitäten
- Hinweise auf Selbsthilfegruppen

Und schließlich noch etwas, das den Angehörigen vielleicht manchmal schwer fällt oder im langwierigen Verlauf „weschmilzt“, nämlich die Vermittlung von Hoffnung: Dass sich dieser Zustand unter der modernen Medikation bessern wird (neue Substanzen sind in Entwicklung), damit vor allem die Neigung zu Rückzug und Isolation gebremst wird, was am Ende nicht nur seelische und psychosoziale, sondern auch körperliche Konsequenzen haben kann. Beispiele: nicht ausreichend Flüssigkeit und Nahrung zu sich nehmen, erhöhte Verletzungsgefahr, Vernachlässigung wenn nicht gar Verwahrlosung mit allen Folgen. Also: Hoffnung aufrechterhalten und damit einer gefährlichen Resignation und Gleichgültigkeit entgegen wirken.

## ● Angststörungen

*Angststörungen* sind im Begriff die andere Form der Gemütsstörungen, die Depressionen zahlenmäßig einzuholen. Einzelheiten siehe das spezielle Kapitel über Angststörungen (Generalisiertes Angstsyndrom, Panikattacken sowie Phobien, z. B. Agoraphobie, Sozialphobie, spezifische Phobien u.a.).

So nimmt es nicht Wunder, dass Angststörungen auch beim Parkinson-Syndrom immer häufiger diagnostiziert und glücklicherweise auch erfolgreich therapiert werden (können).

Man vermutet, dass sowohl im Gefolge einer Depression als auch unabhängig davon bis zu 40% der Parkinson-Patienten eine Angststörung entwickeln. Sie kann an eine Off-Phase (also einen plötzlichen Wechsel von ausreichender Beweglichkeit zu schockierender Unbeweglichkeit) gebunden sind oder auch unabhängig von Fluktuationen (Schwankungen der Beweglichkeit – siehe später) auftreten.

Wenn sich die Angststörungen ganz besonders qualvoll verdichten, handelt es sich um eine Panikattacke, also eine überfallartige Angststörungen extremen Ausmaßes (s. u.).

Dabei gilt es zwischen Angst und Furcht zu unterscheiden:

- *Furcht* hat man vor etwas, also Krankheit, Schicksalsschlag, sonstige Belastungen. Furcht kann quälend werden, aber man weiß wenigstens, wovor man Furcht hat (im Volksmund der Einfachheit halber auch als Angst bezeichnet).
- *Angst* hingegen ist ein unangenehmer gemütsmäßiger Zustand mit meist physiologischen Begleiterscheinungen (Zittern, Schweißausbrüche, Herzrasen, weiche Knie), hervorgegangen aus einem Gefühl der Bedrohung, dass entweder konkret oder nicht objektivierbar ist.

Furcht hat der Parkinson-Patient vor vielerlei Folgen: seelisch, körperlich, psychosozial, was seine Krankheit an Problemen aufwirft. Beispiele: Die gefürchteten Bewegungsblockaden (Freezing – siehe später) oder Stürze oder die Ungewissheit vor dem weiteren Krankheitsverlauf, vor einer drohenden Pflegebedürftigkeit, von einem völlig hilflosen Ende ganz zu schweigen.

Die Angst bzw. die Angststörungen bei Parkinson-Patienten können – wie die Depressionen auch – endogener Ursache sein, d. h. biologisch, im Gehirnstoffwechsel verankert, so wie man heute die Angststörungen (auch ohne Parkinson-Erkrankung) wissenschaftlich erklärt.

Die wichtigsten Angststörungen sind wie bereits erwähnt:

1. Das *Generalisierte Angstsyndrom* (früher Angstneurose genannt): allgemeiner krankhafter Angstzustand, d. h. dauerhafte und vor allem unangemessene exzessive Befürchtungen, Grübeleien oder Sorgen um ein oder mehrere Lebensbereiche (z. B. Arbeit, Finanzen, Partnerschaft, „allgemein grüblerisch“ oder Krankheiten). Diese ständige Sorgenbereitschaft ist nicht zu kontrollieren bzw. einzudämmen. Typisch sind ständig erhöhte Erregung, Nervosität, Anspannung, Überwachheit und zahlreiche vegetative Beschwerden.
2. Paniksyndrom (Panikstörung, Panikattacken, Panikzustände, Angstattacken): plötzlicher, meist „spontaner“, vor allem aber überfallartiger und schwerer Angst-anfall ohne äußerlichen Anlass oder nachvollziehbare Ursache mit einer Vielzahl körperlicher und seelischer Symptome und dem Gefühl drohender Gefahr: Herzrasen, Herzstolpern, Atemnot, Würgegefühl im Hals, Schmerzen oder Unwohlsein in der Brust, Schweißausbrüche, schwindelige Benommenheit, Übelkeit, weiche Knie oder Beine, zittrig, allgemeines Schwächegefühl, vielleicht sogar die Furcht verrückt zu werden oder sterben zu müssen.
3. *Phobien* sind abnorme, sich entgegen besserer Einsicht zwanghaft aufdrängende Angstzustände. Man unterscheidet
  - *Agoraphobie*: früher ausschließlich die Angst vor weiten Plätzen und Straßen („Platzangst“), heute vor allem die Angst und damit das Vermeiden von Situationen, in denen es besonders wahrscheinlich, unangenehm oder gefährlich sein könnte, einen Angstanfall zu bekommen: große oder enge Räume, Tunnel, Pkw, Tiefgaragen, Menschenmengen, Warteschlangen u.a.
  - *Sozialphobie*: „Angst vor anderen Menschen“, auch als „Versagensangst“ bezeichnet. Dauerhafte und angemessene Furcht vor anderen (z. B. lächerlich gemacht, gedemütigt und beschämt zu werden - auch wenn kein Grund vorhanden ist) und damit Rückzug und Isolationsgefahr.
  - *Spezifische Phobien*: *längerfristige, unangemessene und exzessive Ängste vor bestimmten Situationen, Gegenständen, Lebewesen u.a.: Türme, Berge, Gewitter, Dunkelheit, Flugreisen, Tiere usw.*



Spezielle *Parkinson-Ängste* finden sich vor allem in Phasen schlechter Beweglichkeit (Off-Phasen – siehe oben) und können sich dabei bis zu Panikattacken steigern.

Therapeutisch fördert man hauptsächlich Maßnahmen zur Krankheitsbewältigung, insbesondere verhaltenstherapeutisch orientiert sowie stützende Psychotherapieverfahren. Bei den an die Off-Phasen (plötzliche Beweglichkeits-Einschränkungen) gebundenen Angstzuständen (im Grunde eine Mischung aus Angst und nachvollziehbarer Furcht) steht die optimierte medikamentöse Parkinson-Behandlung im Vordergrund.

Führt dies nicht zum Erfolg oder treten auch außerhalb von Beweglichkeits-Einschränkungen Angststörungen auf, empfiehlt sich die Gabe von angstlösenden Psychopharmaka (Fachbegriff: Anxiolytika), was im Einzelfall Tranquillizer (Beruhigungsmittel) vom Typ der Benzodiazepine sein können, meist aber spezielle Antidepressiva der neuen Generation (in der Regel vom Typ der so genannten SSRI-Antidepressiva).

## ● Psychosen

Eine *Psychose* ist eine Seelen- bzw. Geisteskrankheit, so die frühere Definition, die schon damals nicht sehr trennscharf war. Das hat sich nicht gebessert, im Gegenteil: Heute versucht man den Begriff „Psychose“ möglichst zu umgehen und durch „Störung“ zu ersetzen, was sich aber nicht befriedigend realisieren lässt. Deshalb hört man immer häufiger die Bezeichnungen „psychotisch“ bzw. psychotische Störung. Meist handelt es sich um eine seelische Erkrankung, die teils durch erkennbare Organ- oder Gehirnkrankheiten hervorgerufen wird und dann nachvollziehbar ist oder durch einen krankhaften Gehirnstoffwechsel erklärt werden kann (endogene Psychose, vor allem die schizophrene Psychose).

Auf jeden Fall steht im Vordergrund einer solchen Psychose das, was die Experten einen gestörten Realitätsbezug und mangelnde Einsichtsfähigkeit nennen. Konkret: Verwirrtheitszustände, schwere Gemütsstörungen (z. B. Depression oder manische Hochstimmung), Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen u.a.

Psychosen werden - wie erwähnt - noch immer in exogene (auch organische oder symptomatische) Psychosen eingeteilt, wobei die häufigsten Ursachen Schädel-Hirn-Unfälle, internistische (also nicht Gehirn-)Stoffwechselstörungen, Infektionen, Arzneimittel, Rauschdrogen oder andere Gifte sind. Bei älteren Menschen mit ihrer gehäuften Sturzneigung kann es auch einmal eine Gehirnblutung sein.

Endogene, also von „innen“ kommende Psychosen sind schwere Gemütsstörungen (die erwähnten Depressionen und manischen Hochstimmungen) oder wahnhaft

Erkrankungen (paranoide Psychosen, wenn Sinnestäuschungen dazukommen paranoid-halluzinatorische Psychosen). Hier handelt es sich um die bereits erläuterten Störungen im Gehirn-Stoffwechsel (so genannte Botenstoffe oder Neurotransmitter). Immer häufiger werden auch die Kombinationen aus verschiedenen seelischen Störungen, z. B. Angst-Depressionen oder schizo-affektive Psychosen (bei denen Schizophrenie, Depression oder manische Hochstimmung zusammen bzw. kurz hintereinander belasten).

Psychotische Episoden, also kurzfristige Verwirrheitszustände mit Sinnestäuschungen und wahnhaften Reaktionen gehörten schon immer zu den schwierigsten Langzeitproblemen einer Parkinson-Krankheit, insbesondere bei älteren Patienten im Allgemeinen und solchen mit fortgeschrittenem Parkinson-Stadium im Speziellen. Seit Einführung der ja an sich segensreichen Parkinson-Behandlung mit L-Dopa und den Dopamin-Agonisten (siehe später) werden sie sogar vermehrt beobachtet (Fachbegriffe: pharmakogene, also medikamentös ausgelöste Psychosen).

Eine verstärkte Psychose-Anfälligkeit droht durch zusätzliche Demenz (Geistesschwäche, z. B. Alzheimer-Krankheit, siehe diese), schwere körperliche Leiden, mangelnde Flüssigkeitszufuhr und fieberhafte Infekte.

Wie äußert sich nun eine Psychose im Rahmen einer Parkinson-Krankheit?

Meist beginnt es mit ängstlicher Unruhe, mit Schlafstörungen nachts und Dösigkeit am Tag (Fachbegriff: Umkehr des Tag-Nacht-Rhythmus) mit lebhaften Träumen, wenn schließlich einmal Schlaf sein darf, mit Stimmungsschwankungen u.a. Dann folgen illusionäre Verkennungen, d. h. die Fehldeutung realer Sinneseindrücke wie Fratzen im Tapetenmuster oder in der Wanduhr, Gestalten im Nebel usw. Schließlich brechen regelrechte psychotische Episoden mit Halluzinationen (Sinnestäuschungen) und paranoiden (wahnhaften) Vorstellungen aus.

Gefährdet sind einerseits ältere Parkinson-Patienten und andererseits solche, bei denen schon früher seelische Auffälligkeiten bestanden, auch wenn es nicht unbedingt psychotische Krankheitszeichen gewesen sein müssen.

Halluzinationen, also Sinnestäuschungen oder Trugwahrnehmungen treten bei Parkinson-Patienten vorwiegend optisch auf, seltener akustisch (also mehr Gesichts- als Gehörs-Halluzinationen). Gehäuft entwickeln sie sich in der Dämmerung, und zwar nicht nur wegen der dann eher erklärbaren Fehl-Interpretationen, sondern auch bei abnehmender Wachheit und damit schwindendem Überblick aus Gründen verminderter Gehirnaktivität – und damit in frühen Abend- oder Morgenstunden, seltener auch tagsüber.

Im Gegensatz zu manchen schizophren Erkrankten wirken diese Sinnestäuschungen aber weniger bedrohlich, tauchen plötzlich auf und verschwinden

meist rasch wieder: bekannte oder unbekannte Gestalten, Fahrzeuge, Tiere wie Spinnen, Käfer, Würmer u.a.

Bei den akustischen Sinnestäuschungen verunsichern bekannte oder unbekannte Stimmen oder Geräusche. Während der Trugwahrnehmungen ist dem Betroffenen zwar oft bewusst, dass das was er sieht oder hört nicht der Realität entspricht, trotzdem kann er sich nicht von dem letztlich überwältigenden (trägerischen) Geschehen distanzieren. Deshalb sind seine Reaktionen zwar für ihn selber unangenehm, aber meist leidlich ertragbar. Für die Angehörigen hingegen, wenn sie ihre unerklärlichen Beobachtungen machen oder gar in diese Phänomene einbezogen werden, oft noch irritierender bis belastender („spinnt er jetzt auch noch?“).

Tröstlicherweise arten aber solche Halluzinationen nur selten so bedrohlich aus, dass es zu ausgeprägten Unruhe-, Angst- oder gar Panikreaktionen kommt, was dann auch einmal Polizei, Feuerwehr, Sanität, zumindest aber andere Verwandte, Freunde und Bekannte mobilisieren kann.

Therapeutisch geht man gegen solche Phänomene mit den früheren „klassischen“ mittel- und hochpotenten Neuroleptika (antipsychotisch wirkenden Psychopharmaka - siehe Neuroleptika) vor bzw. inzwischen mehr und mehr mit den modernen atypischen Neuroleptika in angepasster Dosierung. Allerdings pflegt dies in der Regel nur vorübergehend notwendig zu sein, falls überhaupt.

## ● Schlafstörungen

Auch *Schlafstörungen* gehören zum Leidensbild einer Parkinson-Krankheit (worauf übrigens schon James Parkinson 1817 hingewiesen hat). Dreiviertel aller Betroffenen klagen über Ein- und Durchschlafstörungen, d. h. sie finden keinen Schlaf und wenn, dann unruhig, ständig unterbrochen und flach. Das führt naturgemäß zu vermehrter Tagesmüdigkeit. Und zu dem, was man eine Schlaf-Erwartungsangst nennt, d. h. sich bereits tagsüber mit dem Gedanken quälen, auch diese Nacht wieder keinen Schlaf finden zu können, dafür aber am nächsten Morgen müde, abgeschlagen, matt und leistungsschwach zu sein.

Als Ursachen werden folgende Aspekte diskutiert:

- Nächtliche Bewegungsstörungen, d. h. Bewegungslosigkeit, Steifheit, Zittern, und dies sogar verstärkt, weil die dagegen tagsüber eingenommenen Medikamente im Verlaufe der Nacht ihre Wirkung verlieren.
- Vegetative Störungen, vor allem vermehrter Harndrang, aber auch Schweißausbrüche u.a.

- Seelische Beeinträchtigungen, d. h. lebhaft bis belastende Träume, depressive und Angstzustände, ggf. Panik vor dem neuen Tag, vielleicht sogar Verwirrtheit und Sinnestäuschungen.
- Das Restless-legs-Syndrom, d. h. die unbeeinflussbar unruhigen Beine, die alles zerwühlen und schon dadurch keinen Schlaf finden lassen.
- Periodische Arm- und Beinbewegungen mit dem gleichen Effekt, die sich ebenfalls nicht willentlich und dauerhaft unter Kontrolle bringen lassen.
- Und schließlich vielleicht sogar nächtliche Atemstörungen, d. h. Enge, Schwere auf der Brust, Atemnot, und nicht selten das pfeifende Einatmungs-Geräusch bei Verengung oder Verlegung der oberen Luftwege (Fachbegriff: Stridor).

Vor allem Schlafstörungen während des Traumschlafs (Fachbegriff: REM-Schlaf) führen gerade beim Parkinson-Patienten mitunter zu nächtlichem Reden oder Schreien im Schlaf sowie ausfahrenden Bewegungen, was dann einerseits den Patienten selber, oft aber auch den Partner und damit letztlich beide weckt.

Am häufigsten aber stört der nächtliche Harndrang, von dem fast 80% der Betroffenen berichten, wobei viele zwei- bis dreimal pro Nacht die Toilette aufsuchen müssen.

Was die nachlassende Wirkung der Parkinson-Medikamente im Verlaufe der Nacht anbelangt, so ist es vor allem der Dopamin-Mangel (siehe dieser), der in der zweiten Nachthälfte zu schmerzhaften Muskelverspannungen, ja Verkrampfungen in den Waden und Füßen führt („Früh morgens – Fußverkrampfungen“).

Außerdem erschwert die nächtliche Bewegungshemmung bzw. im Extremfall Unbeweglichkeit (inzwischen bekannter Fachbegriff: Akinese) das Umdrehen im Bett, das der Gesunde viel öfter praktiziert, als ihm bewusst wird (zwei bis drei Dutzend Mal pro Nacht und mehr), was vor allem für einen entspannten Schlaf notwendig ist. Wer das nicht kann, z. B. der Parkinson-Kranke oder der Gesunde mit einem hinderlichen Gipsbein u. ä., der erwacht am anderen Morgen wie gerädert oder gar zerschlagen, nur weil er sich nächtlich nicht ausreichend umdrehen konnte, um damit ein Durchliegen zu vermeiden.

Manche Parkinson-Patienten halten sogar ihren Tremor, ihr Hände- oder Kopf-Zittern für die Ursache ihrer Schlafstörung. Zwar vermindert sich der Parkinson-Tremor im Schlaf, wird jedoch während der Aufwachphase sofort wieder deutlicher und damit bewusster. Ein ausgeprägter Ruhe-Tremor kann natürlich auch das Einschlafen behindern. Und in den flacheren Schlafstadien kann das

Zittern bereits wieder vor dem Erwachen auftreten und damit das Aufwachen geradezu provozieren.

Und schließlich sind es die ängstlich-depressiven Zustände, die den Parkinson-Kranken zermürben, quälen, in Furcht und Schrecken versetzen. Dies insbesondere beim nächtlichen Wachliegen, oder nach dem Aufwachen, nachts oder am Morgen. Das kennt zwar jeder von sich selber, wer hat nicht schon nächteweise gegrübelt, aber in der Regel schläft man wieder ein und kann sich deshalb kaum mehr daran erinnern. Depressive im allgemeinen und Parkinson-Depressive im speziellen werden durch ihre Stimmungstiefs und vielfältigen Befürchtungen so verunsichert, dass sie überhaupt keinen Schlaf mehr finden, eine besonders quälende Form des nächtlichen Problem-Grübelns.

Die Therapie einer Schlafstörung für ansonsten Gesunde gliedert sich in Arzneimittel und nicht-medikamentöse Maßnahmen. Einzelheiten dazu siehe das spezielle Kapitel über die Schlafstörungen. Dort geht es auch um die Schlafhygiene, schlafstörende und -fördernde Verhaltensweisen, ja um die richtige Lebensweise (der Tag entscheidet mehr über die Nacht, als sich die meisten eingestehen), um den sinnvollen Einsatz von Mittagsschlaf, körperlicher Aktivität, Mahlzeiten, Alkohol-, Kaffee- und Zigarettenkonsum sowie um Einschlaf-Rituale, die nicht nur für Kinder, auch für Erwachsene nützlich sind. Das Gleiche gilt für die Gestaltung des Schlafzimmers (wo man mehr Fehler machen kann, als den meisten bekannt sein dürfte), um den geordneten Schlaf-Wach-Rhythmus („innere Uhr“) und eine Vielzahl von äußeren Belastungen, vom Schnarchen des Partners bis zum Verkehrslärm.

Was die medikamentösen Möglichkeiten bei der parkinson-bedingten Schlafstörung angeht, so müssen gerade hier Hausarzt und Neurologe eng zusammenarbeiten (Parkinson-Arzneimittel, Antidepressiva, schlaffördernde Neuroleptika oder Pflanzenheilmittel, synthetische („chemische“) Schlafmittel u.a.).

### ● **Schlaf-Apnoe-Syndrom**

Das *Schlaf-Apnoe-Syndrom* tritt gehäuft bei Männern in der mittleren Altersgruppe auf, verschont aber auch nicht das weibliche Geschlecht. Auffällig sind lautes Schnarchen, Bewegungsunruhe, schwere Erweckbarkeit und vor allem lange Atempausen. Letztere mehrmals in der Nacht und zwar über ungewöhnlich lange Zeit (d. h. mehr als 10 Sekunden, was für einen Atemstopp schon beunruhigend und vor allem nicht ungefährlich ist – s. u.).

Ursache ist der Verschluss der oberen Atemwege, gelegentlich auch einmal eine zentrale (Gehirn-) Funktionsstörung. Die nächtlichen Atempausen führen nicht nur zu einem gestörten Schlafprofil, sondern durch die Sauerstoff-Unterbrechung bzw. damit ständige Unterversorgung zu riskanter Tagesmüdigkeit und Leistungsminderung bis hin zu ernsteren sonstigen Beeinträchtigungen.

Wer nun unter beiden Erkrankungen zu leiden hat, nämlich Parkinson und Schlaf-Apnoe-Syndrom, der kann tatsächlich in eine riskante Situation geraten, die möglicherweise nicht nur einen Nervenarzt, sondern auch einen speziell ausgebildeten Arzt für Schlafmedizin nahe legt. Einzelheiten siehe das entsprechende Unter-Kapitel in dem Beitrag über Schlafstörungen.

## REGULATIONSSTÖRUNGEN ORGANISCHER FUNKTIONEN

Zu den wichtigsten *Regulationsstörungen organischer Funktionen*, auch *vegetative (autonome) Regulationsstörungen* genannt, die bei einem Parkinson-Syndrom auftreten können, gehören (nach R. Thümler):

- Magen-Darm-Störungen (Schluckstörungen, Verstopfung)
- Kreislaufstörungen (vor allem Blutdruckabfall im Stehen)
- Blasen-Entleerungsstörungen (Harndrang, Inkontinenz)
- eine gestörte Wärmeregulation
- sexuelle-Funktionsstörungen (Libido-Verlust, Erektionsstörungen).

Im Einzelnen in Stichworten:

### ● Magen-Darm-Störungen

*Magen-Darm-Störungen* zählen zu den häufigsten Klagen, vor allem was Darmträgheit mit Verstopfung anbelangt. Natürlich ist dies auch als Nebenwirkung bestimmter Parkinson-Mittel möglich. Doch der Parkinson-Kranke hat ohnehin Verdauungs-Störungen, von der Mundhöhle bis zum Darmausgang: erschwertes Kauen, beeinträchtiger Nahrungstransport in der Mundhöhle, Schluckstörungen, schließlich Verstopfung. Außerdem klagen viele Betroffene über ein frühzeitiges Sättigungsgefühl, ein allgemeines Unwohlsein nach dem Essen mit Aufstoßen, über Völlegefühl und Oberbauchschmerzen und die bekannten Beeinträchtigungen durch Darmträgheit generell.

Besonders die Verstopfung (Fachbegriff: Obstipation) beunruhigt viele Betroffene, vor allem durch die verlängerte Verweildauer des Stuhls im Dickdarm und die verminderte und erschwerte Entleerung des oft verhärteten Stuhls – ganz zu schweigen von den Ängsten, die man sich damit zusätzlich, wenngleich unnötig macht („innere Vergiftung?“).

Die Ursachen sind zum einen die vegetativen Regulationsstörungen der Darmpassage, wie der Fachausdruck heißt, zum anderen verminderte

Anspannungsmöglichkeiten der Bauch- und Beckenmuskulatur, aber auch unzureichende Flüssigkeitsaufnahme, falsche Ernährung (zu wenig Ballaststoffe) und beeinträchtigte körperliche Aktivität.

Einzelheiten zu nicht-medikamentösen und medikamentösen Maßnahmen siehe die Maßnahmen des Hausarztes und die spezielle Literatur.

### ● **Schluckstörungen, Speichelfluss und Hustenreflex**

Auf den *lästigen Speichelfluss* wurde schon 1817 hingewiesen. Und auch heute ist dies ein unangenehmes, ärgerliches bis peinliches und oftmals therapeutisch kaum beherrschbares Übel. Viele Parkinson-Patienten tragen deshalb ein ständig durchnässtes Taschentuch bei sich. Dabei können sie aufgrund ihrer Bewegungsbehinderung den Speichel oft nur mit Mühe und vor allem nicht rechtzeitig abwischen.

Ursache ist nicht die vermehrte Speichelproduktion, sondern die Dysphagie, die *Schluckstörung*. Bei Parkinson-Patienten sind nämlich sämtliche Muskeln betroffen, die am Kau- und Schluckakt beteiligt sind (Wangen-, Zungen- und Rachenmuskeln). Die Speichelproduktion an sich ist normal oder gar vermindert. Doch wenn selbst das Zuwenig nicht regelmäßig und vor allem rechtzeitig geschluckt werden kann, dann vergrößert sich die Speichelmenge und läuft schließlich über. Deshalb sind Schluckstörungen und damit unangenehmer Speichelfluss in Phasen schlechter Beweglichkeit besonders stark ausgeprägt, weil auch die entsprechenden Muskeln in Mund, Rachen und Schlund beeinträchtigt sind.

Aber nicht nur der Speichel, auch die Nahrung und die Medikamente werden nur unvollständig mit der Zunge in den Rachen geschoben. Oft bleiben deshalb vor allem die Arzneimittel in der Mundhöhle hängen, werden dort natürlich nicht resorbiert, fehlen im Magen und schließlich im Blut, haben damit keinen Einfluss auf das Gehirn – und dem Patient geht es schlechter, obgleich er die Medikamente eingenommen, nur eben nicht richtig geschluckt und damit verwertet hat.

Manchmal ist auch zusätzlich noch der *Hustenreflex* abgeschwächt. Dadurch können Nahrungsreste in die Luftröhre und von dort in die Lunge gelangen (Fachbegriff: *Aspiration*). Eine so genannte „stille Aspiration“ ist oft die Ursache für eine Lungenentzündung, wie sie manche Parkinson-Patienten noch zusätzlich belastet.

### ● **Mundtrockenheit**

Ein weiteres Problem ist die *Mundtrockenheit*: Sie geht allerdings überwiegend auf Anti-Parkinsonmittel zurück (Einzelheiten siehe Fachliteratur). Oft ver-

schwindet aber diese Nebenwirkung wieder, selbst wenn man die Dosis beibehält. Wichtig ist auf jeden Fall eine gute Mundpflege und häufiger ein Schluck Wasser oder Tee, oder ein saures Bonbon, um die Speichelproduktion wieder anzuregen. In hartnäckigen Fällen gibt es auch künstlichen Speichel aus der Spraydose (mit und ohne Geschmack).

Zur Therapie dieser Phänomene siehe die spezifischen Maßnahmen von Haus- und Facharzt.

### ● Schwitzen und Störungen der Wärmeregulation

Verminderte *Hitze-Toleranz und Neigung zu massiven Schweißausbrüchen* lassen sich schon zu Beginn einer Parkinson-Krankheit registrieren. Dies verstärkt sich noch in Phasen schlechter Beweglichkeit, besonders was Nacken- und Kopfregeion, Handflächen, Fußsohlen oder gar den gesamten Körper angeht. Vor allem nachts kann es zu massiven und wiederholten Schweißausbrüchen kommen.

Deshalb fühlen sich Parkinson-Patienten während der heißen Jahreszeit noch unwohler als sonst, weil ihre Körpertemperatur stärker als bei den Gesunden anzusteigen droht. Es kann sogar zu kritischen Fieberphasen kommen, und zwar ohne erkennbaren Infekt, nur durch höhere Außentemperatur ausgelöst (was sich nebenbei medikamentös auch noch schwer beeinflussen lässt).

Als Ursache wird eine Störung der zentralen Thermoregulation im Gehirn angenommen (Verstellung des Sollwerts der Temperatur-Regelung, wie bei einer Heizung). Andererseits soll es auch zu einer verstärkten Kälte-Toleranz kommen können. Das ist jedoch kein Vorteil, denn bei niedrigen Temperaturen droht dadurch eine Unterkühlung.

Die erforderlichen Maßnahmen beziehen sich vor allem auf den häufigeren Wäsche- und Kleiderwechsel (Naturstoffe bevorzugen), auf Kälteschutz und Austausch von Überzügen, die die Schweißbildung und Hautreizung fördern. Wichtig ist eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr und sinnvolle Urlaubsplanung (gemäßigtes Klima bevorzugen). Und notfalls entsprechende Medikamente, die von Haus- und Facharzt verordnet werden.

### ● Kreislaufstörungen

Parkinson-Patienten haben vor allem in späteren Erkrankungs-Stadien durch ihre Haltungsinstabilität ohnehin eine vermehrte Sturzneigung. Darüber hinaus leiden sie im Vergleich zur Normalbevölkerung unter einem leicht verminderten Ruhe-Blutdruck (und nur selten Hochdruck), was nicht zuletzt durch ihre mangelnde Bewegungs- und *Kreislaufaktivität* ausgelöst wird (gelegentlich auch durch die Nebenwirkungen bestimmter Parkinson-Mittel).



Auch scheinen sie vermehrt Zeichen einer Herzinsuffizienz (Herzschwäche) oder koronaren Herzkrankheit (der Herzkranzgefäße) aufzuweisen. Darüber hinaus klagen sie oft über unsystematischen Schwindel (also nicht Drehschwindel, nicht Schwankschwindel, eher „durcheinander“), und zwar mit Schwarzwerden vor den Augen bis hin zur Fallneigung. Dies vor allem kurz nach dem Aufstehen oder nach längerem Stehen. Das scheint u. a. auf ein direktes Funktionsdefizit in bestimmten Gehirnregionen zurückzugehen, von den übrigen Bewegungsmängeln ganz zu schweigen.

Auch hier sind es wieder Haus- und Nervenarzt, die durch gezielte medikamentöse und nicht-medikamentöse Maßnahmen dann doch noch eine befriedigende Besserung ermöglichen: körperliches Training, genügend Flüssigkeit und Kochsalz, Trockenmassagen, Wechselduschen, Kneippsche Anwendungen, angepasste Stützstrümpfe, nicht flach auf dem Bauch schlafen, Kopf um 30% erhöht lagern, Fußende bei bettlägerigen Patienten mehrmals am Tag nach hinten neigen u.a.).

### ● **Atemstörungen**

*Atemstörungen* beunruhigen nicht selten, vor allem zusammen mit Sprechstörungen in Folge einer Beeinträchtigung der an der Sprechbewegung beteiligten Muskeln (Fachbegriff: Dysarthrie). Das macht sich besonders durch eine Störung der Artikulation (Sprechlautbildung, letztlich Aussprache) bemerkbar. Parkinson-Patienten haben ja auch eine erhöhte Atem-Ruhe-Frequenz, d. h. atmen selbst ohne Anstrengung schneller. Körperliche Belastung führt dann rasch zu Atemnot, was zusätzlich die Atemtechnik beeinträchtigt.

Bei mangelnder körperlicher Aktivität ist auch die Gefahr einer Lungenentzündung größer. Ist zudem der Hustenreflex abgeschwächt, wird es noch problematischer (siehe oben: „stille Aspiration“). Kurz: Bei manchen Patienten bedarf es einer spezifischen Atemtherapie mit Atemübungen, die der Patient auch selber ausführen kann, notfalls medikamentös unterstützt (schleimlösende Mittel).

### ● **Blasen-Funktionsstörungen**

*Blasen-Funktionsstörungen* belasten fast die Hälfte aller Parkinson-Kranken, vor allem mit zunehmendem Alter und wachsender Dauer der Erkrankung. Männer sind häufiger betroffen.

Am ehesten handelt es sich um eine Stress-Inkontinenz unter körperlicher Belastung wie Husten, Niesen, Heben u.a. mit unfreiwilligem Urinabgang, ohne dass ein Harndrang verspürt wird. Die Ursache ist eine Senkung bzw.

Erschlaffung der Beckenboden-Muskulatur. Dagegen geht eine Drang-Inkontinenz mit einem unaufschiebbaren Harndrang einher, was jedoch die Toilette noch rechtzeitig erreichen lässt.

Letzteres findet sich speziell bei Parkinson-Patienten. Sie müssen – insbesondere nachts – mehrmals die Toilette aufsuchen, ohne dass es sich lohnt. Belastend und frustrierend zugleich wird es dann, wenn man nachts ohnehin krankheitsbedingt nur mühsam aufstehen und tags erschwert die Kleidung öffnen kann.

Relativ selten ist dafür eine so genannte Überlauf-Blase mit Restharnbildung, in der Regel als Nebenwirkung durch bestimmte Arzneimittel.

Die Therapie bezieht sich meist auf nicht-medikamentöse Behandlungsverfahren: weniger nach dem Abendessen trinken, ggf. Windeln oder Vorlagen benutzen, Urinal mit Auffangbeutel, Blasenkatheeter (aber kein Dauerkatheter), dazu Blasentraining u.a. Einzelheiten, unterstützt durch bestimmte Arzneimittel, siehe Hausarzt.

### ● Sexuelle Funktionsstörungen

*Sexuelle Funktionsstörungen* beeinträchtigen etwa die Hälfte aller männlichen Parkinson-Patienten, insbesondere die unter 50-Jährigen. Geklagt wird weniger über einen Libido-Verlust mit sexuellen Gleichgültigkeit, eher über eine erektile Dysfunktion, also die mangelhafte Funktionstüchtigkeit des Penis. Über sexuelle Funktionsstörungen bei Frauen ist bisher weniger bekannt.

Die Ursachen (z. B. Zuckerkrankheit, Durchblutungsstörung, Prostata- bzw. gynäkologische Operationen u.a.) werden auch bei Parkinson-Patienten in der Regel zuvor abgeklärt sein. Auch wird man den Betroffenen eingestehen müssen, dass bestimmte Parkinson- und ggf. Zusatzmedikamente ihre eigenen Nebenwirkungen entfalten, was sexuell nachteilige Begleiterscheinungen angeht.

Was das Parkinson-Leiden selber betrifft, so scheinen Erkrankungsalter und Intensität des Leidens mit Ausnahme eines späten und damit besonders ausgeprägten Krankheitsstadiums keinen wesentlichen Einfluss auf die Potenz zu haben, wohl aber die Dauer der Parkinson-Krankheit.

Ein besonderes Problem ergibt sich dann, wenn bestimmte Arzneimittel zur Verstärkung der Libido führen, ohne dass die Erektionsstörung gebessert werden konnte. Das größte Übel aber ist die Unfähigkeit aller Beteiligten (einschließlich Hausarzt, leider oft auch Neurologe), über die Folgen dieser Beeinträchtigungen miteinander zu reden. Deshalb gilt es erst einmal die offene Aussprache zu lernen. Und Befürchtungen, Enttäuschungen, Unterstellungen,

unausgesprochene Vorwürfe u.a. auszudrücken, abzubauen, zu neutralisieren.

Denn es sind ja nicht nur Libido und Potenz betroffen, es geht beim sexuellen Kontakt auch um Speichelfluss, Bewegungseinschränkungen, Harn-Inkontinenz u.a., alles irritierende bis beschämende Krankheits-Folgen, über die niemand spricht, die aber gleichwohl (ästhetisch) belasten, von der Furcht, seelisch und vor allem körperlich überfordert zu werden, ja zu versagen ganz zu schweigen. Nachfolgend deshalb einige Hinweise im Kasten.

### **Parkinson und sexuelle Störung – was tun?**

Die Sexualpartner sollten bedenken, dass sich die Sexualefunktion im Alter ändert und die verminderte sexuelle Aktivität ein natürlicher Vorgang ist. Männlichen Parkinson-Patienten sollte klar gemacht werden, dass im Alter über 50 die Zeit bis zur vollständigen Erektion verdoppelt oder verdreifacht ist und eine kürzere Zeit anhält.

Der Arzt sollte darauf hinweisen, dass in vielen Fällen von Sexual-Funktionsstörungen – auch bei Parkinson-Patienten – psychische Faktoren eine wesentliche Rolle spielen (beispielsweise Stress, Ärger oder Ermüdung). Eine deutliche Bewegungsbehinderung hat natürlich ebenfalls Einfluss auf die sexuelle Aktivität. Der Partner hat sicherlich Verständnis dafür, dass diese nicht mehr so spontan, sondern geplant und in Phasen guter Beweglichkeit erfolgen sollte.

Wenn krankheitsbedingt die „Technik“ der bisherigen sexuellen Praxis modifiziert werden muss, braucht dies nicht unbedingt mit einem reduzierten Lustgewinn einhergehen. Die Art des sexuellen Umgangs mit Verständnis, Liebe, Zuneigung und Zärtlichkeit führt ebenfalls zu Befriedigung und Zufriedenheit und kann die körperlichen Unzulänglichkeiten durchaus kompensieren.

Die Partner werden dabei feststellen, dass ihre neue zärtliche Sexualität zu einer besonderen und schönen Form in ihrem Sexualverhalten werden kann. Die Vorstellung, dass Sexualität für Frauen in späterem Alter eine untergeordnete Rolle spiele und dass die Sexualität des Mannes auch später einer der wichtigsten Faktoren der Männlichkeit sei, ist glücklicherweise überholt. Beide Partner haben Anspruch auf ein befriedigendes Sexualleben und sollten ihre Sexualpraktiken ohne schambedingte Hemmungen so den Krankheitszeichen anpassen, dass das Ergebnis nicht nur Verzicht bedeutet (nach R. Thümler).

In medikamentöser Hinsicht gab es schon früher entsprechende Möglichkeiten, die aber jetzt so weit gediehen sind, dass man durch die Einnahme bestimmter Medikamente (weitere sind wissenschaftlich in

Erprobung) Erektionsstörungen auch bei Parkinson-Kranken erfolgreich behandeln kann. Zwar wird dadurch nicht die Libido, sondern nur die erektile Potenz verbessert, doch das ist schon ein bedeutsamer Fortschritt, zumal es vor allem Letztere ist, deren Rückgang beklagt wird und die oft einen Teufelskreis einleitet (Versagen → Angst vor dem Versagen → „programmiertes Versagen“).

Allerdings gilt es gerade bei den neuen Produkten vorher abzuklären, ob der Betreffende diese Medikamente auch risikolos einnehmen darf (Herzerkrankungen, bestimmte Arzneimittel-Wechselwirkungen usw.).

## WEITERE PARKINSON-BEGLEITSTÖRUNGEN

Weitere Parkinson-Begleitstörungen sind Schmerzen, Parästhesien, Hautveränderungen, Seh- und Riechstörungen. Im Einzelnen (nach R. Thümler):

### ● Schmerzen und Missempfindungen

*Schmerzen und Parästhesien (Missempfindungen)* beklagt fast die Hälfte aller Parkinson-Patienten, und zwar schon im Frühstadium des Leidens. Schmerzen beispielsweise werden als Ziehen, Brennen, teilweise kampfartig und nicht selten als „rheuma-ähnlich“ beschrieben. Die Betroffenen gehen mit ihren Rücken-, Glieder- und Brustschmerzen zum Arzt, der noch keine Parkinson-Hinweise findet und deshalb das Leiden beispielsweise als rheumatisch fehldeuten kann.

Solche irrtümlichen Diagnosen lauten dann oftmals „Schulter-Arm-Syndrom“ oder „HWS-Syndrom“ (HWS = Halswirbelsäule). Später verstärken sich dann die Schmerzen, vor allem in den Phasen schlechterer Beweglichkeit und beeinträchtigen besonders die Schulter- und Beckenregion auf der ohnehin stärker betroffenen Seite.

Als quälend werden auch einseitige krampfartige Schmerzen in Waden, Füßen und Zehen empfunden (vor allem während der frühen Morgenstunden; Fachbegriff: Off-Phasen-Dystonie oder „Frühmorgens-Dystonie“). Schmerzhaftes Verkrampfen des Fußes mit Steckstellung der Großzehe und Einwertswendung des Fußes wird als „Fußdystonie“ bezeichnet.

Ein Teil der Schmerzen ist auf den Rigor (also die Steifigkeit der Muskulatur mit erhöhter Muskelspannung) zurückzuführen. Kommt eine depressive „Überlagerung“ hinzu, verstärkt sich das Schmerzbild erfahrungsgemäß noch mehr.

### ● Sensibilitätsstörungen

*Empfindungs- oder Sensibilitätsstörungen* äußern sich beim Parkinson-Patienten meistens als so genannten *Parästhesien*, oft als Brennen, Ameisenlaufen, als Taubheits- oder Kältegefühl, in der Regel in Beinen und Füßen.

Die Behandlung fällt einerseits in das Aufgabengebiet des Hausarztes, kann aber auch den Neurologen beanspruchen. Neben physiotherapeutischen Maßnahmen (z. B. Massage, Wechselgüsse) ist es vor allem eine gezielte Schmerztherapie, die hier unumgänglich werden kann.

### ● **Hautveränderungen**

*Hautveränderungen* sind eine häufige Begleiterscheinung und oft auch ein ästhetisches Problem.

Bei vermehrter Talgproduktion kommt es zu einer fettigen Haut, so als ob man sich gerade überreichlich eingecremt hätte. Bevorzugte Stellen sind auch die, die am meisten auffallen: Stirn, Schläfe und Nacken. Das im Extremfall regelrecht glänzend-fettige Gesicht führte schließlich zu dem Begriff des „Salbengesichts“, was das ganze Problem am besten umschreibt.

Bei trockener Haut ist der äußere Eindruck weniger auffällig, die Haut dafür aber mehr anfällig. Viele Patienten klagen auch über eine verstärkte Schuppen- und Aknebildung. Medikamentös geht man vor allem gezielt gegen die vermehrte und verminderte Talgproduktion vor.

### ● **Tränensekretion und Lidschlag**

Vermindert sind beim Parkinson-Kranken auch *Tränensekretion* und *Blinkrate* der Augenlider. Weniger Tränen heißt weniger Augenschutz und damit verstärkte Entzündungsneigung. Und wenn dann noch der Lidschlag vermindert ist, wird es noch kritischer.

Dagegen gibt es inzwischen eine künstliche Tränenflüssigkeit. Einzelheiten siehe Haus- oder Augenarzt.

### ● **Riechstörungen**

*Riechstörungen* finden sich auch beim Parkinson-Patienten häufig, allerdings nur dann, wenn man gezielt danach fragt und untersucht. Da der Geschmack auch durch das Riechen ergänzt wird, klagen viele darüber hinaus noch über vermindertes Geschmackempfinden. Die therapeutischen Möglichkeiten halten sich selbst unter fachärztlicher (HNO-)Betreuung leider in Grenzen.

Riechstörungen gehen auf das so genannte dopaminerge System im Zentralen Nervensystem, vor allem im Bereich der Substantia nigra des Gehirns zurück. Und das ist ja auch das entscheidende Defizit bei der Parkinson-Krankheit generell.

Damit hat man aber auch einen frühen Indikator, also einen schon im Vorfeld des Leidens relativ typischen Hinweis für eine möglicherweise später ausbrechende Parkinson-Krankheit – sofern man darauf achtet. Und dies relativ lange, bevor die ersten Bewegungs-Störungen und anderen Symptome zu irritieren beginnen.

„Störungen der Identifikation und Diskrimination von Geruchsstoffen“ (wie die Fachbegriffe heißen) sind ein häufiges Symptom der Parkinson-Krankheit, was allerdings – wie erwähnt – selten spontan berichtet wird und mit spezifischen Tests nachgewiesen werden muss. Zwar sind diese Störungen des Riechsinnens nicht charakteristisch für den Morbus Parkinson, sondern können auch bei anderen Erkrankungen vorkommen (z. B. bei Störungen des Riechorganes oder bei Patienten mit der Alzheimer'schen Krankheit). Bei atypischen Parkinson-Syndromen sind sie sogar eher selten und vor allem weniger ausgeprägt. Doch bei der eigentlichen Parkinson-Krankheit oftmals so, dass man in der Tat einen frühen Warn-Hinweis daraus ableiten kann; man spricht in Fachkreisen von einer diagnostischen Spezifität von über 80% (nach G. Becker: Methoden zur Frühdiagnose der Morbus Parkinson. Nervenarzt, Suppl.1 (2003) 7).

### ● Sehstörungen

*Sehstörungen* drohen hauptsächlich als medikamentöse Nebenwirkungen einer Parkinson-Behandlung (Unschärfe, da die Sehziele in wechselnder Entfernung vom Auge nicht mehr scharf eingestellt werden können). Auch die Netzhaut kann unter dieser Krankheit leiden und sogar die Farb-Unterscheidung (Blau-Grün-Schwäche). Selbst Sehschärfe und Kontrastsehen können betroffen sein.

Im Übrigen gilt auch für Sehstörungen, vor allem so genannte Farbsinnes-Störungen (Fachbegriffe: Störungen des Kontrastsehens, der Farbdiskrimination und Farbperzeption) das Gleiche wie für Riechstörungen: Sie können ein wichtiger Hinweis auf eine möglicherweise später auftretende Parkinson'sche Krankheit sein – und zwar lange bevor auch hier ernstere Symptome, insbesondere Bewegungseinschränkungen beeinträchtigen. Hilfreich sind dabei elektrophysiologische Untersuchungen (Elektroretinographie), die schon früh auf Störungen der retinalen Funktion (Netzhaut) hinweisen können. Das Ausmaß der Sehstörungen entspricht übrigens der Schwere der allgemeinen

Bewegungs-Einbußen (und kann außerdem durch erfolgreiche Parkinson-Behandlung wieder gemildert werden).

Auch hier also zuerst den zuständigen Spezialisten, nämlich den Augenarzt und anschließend ggf. einen Nervenarzt oder Neurologen konsultieren, ob früh-diagnostische Maßnahmen zur rechtzeitigen Erkennung eines Morbus Parkinson angezeigt sind (nach G. Becker: Methoden zur Frühdiagnose der Morbus Parkinson – s. o.).

### ● **Augenbewegungsstörungen**

*Augenbewegungsstörungen* sind möglich, brauchen aber spezielle Untersuchungsverfahren. Die wichtigsten Beeinträchtigungen in Stichworten: herabgesetzte Blinkrate (also verminderte Häufigkeit des Lidschlusses – siehe oben), Einschränkung der Blickbewegung nach oben, leichte Konvergenzschwäche (also unzureichende Augen-Innenwendung um ein sauberes Nahsehen zu ermöglichen) u.a.

Auch hier Augen- und Nervenarzt gemeinsam zur Beurteilung nutzen.

## **NICHT-IDIOPATHISCHE PARKINSON-SYNDROME**

Bisher war die Rede von der „eigentlichen“ Parkinson-Krankheit, auch idiopathisches Parkinson-Syndrom, Morbus (Krankheit) Parkinson oder primäres Parkinson-Syndrom, früher auch „Schüttellähmung“ oder „Paralysis agitans“ genannt. Dieser Parkinson-Formenkreis macht rund 80% aller Parkinson-Krankheitsbilder aus.

Es gibt aber auch atypische oder nicht-idiopathische Parkinson-Syndrome, die zwar ein gleiches oder ähnliches Beschwerdebild auslösen, aber andere Ursachen haben. Nachfolgend deshalb eine stichwortartige Übersicht, wobei wir uns auf Fachbegriffe beschränken und bei Interesse auf die Spezial-Literatur verweisen müssen. Im Einzelnen (nach R. Thümler):

### ● **Multisystematrophie (MSA)**

- *Charakteristika*: Erstausbruch zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr, Männer häufiger, rasches Fortschreiten, frühe Rollstuhlpflichtigkeit.
- *Parkinson-Zeichen*: akinetisch-rigide, myoklonusartiger Tremor, frühe Gang- und Standunsicherheit mit Sturzneigung, starker Rigor der Nackenmuskulatur.

- *Autonome Zeichen:* orthostatische Hypotension (Synkopen, Schwindel), Impotenz (erektile Dysfunktion), Drang-Inkontinenz, kalte und blauverfärbte Hände.
- *Weitere Merkmale:* Dysarthrie, Dysphagie, inspiratorischer Stridor, Schnarchen, Affektlabilität (enthemmtes Lachen und Weinen).

- **Progressive supranukleare Blicklähmung (PSP)**

- *Charakteristika:* jenseits der 40, langsame Progredienz, Augenbewegungsstörung mit Blickparese nach oben, später nach unten, Gangunsicherheit mit Stürzen u.a.

- **Kortikobasale Degeneration (KBD)**

- *Charakteristika:* um das 60. Lebensjahr, Krankheitsdauer 7 bis 10 Jahre, akinetisch-rigides Parkinson-Beschwerdebild
- *Leitsymptome:* Tremor einer Hand, distale Myoklonien, Apraxie im Hand- und Mundbereich, Fremdgefühl für Extremitäten, dystone Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten, Dysarthrie, Dysphagie, Pyramidenbahnzeichen. Ferner Frontalhirnsyndrom (später dementielle Entwicklung), Blickstörungen, Blepharospasmus, choreatische Bewegungsstörungen, Enthemmungszeichen (orale und Handgreif-Reflexe) u.a.

- **Frontotemporale Demenz mit Parkinsonismus und Tauopathien (FTDP)**

- *Charakteristika:* familiäre Erkrankung, meist um das 50. Lebensjahr, Gemütsstörungen, optische und akustische Halluzinationen, Sprachstörungen, rigid-akinetisches Parkinson-Syndrom, später frontotemporale Demenz.

- **Lewy-Körperchen-Krankheit**

- *Charakteristika:* Nachweis von Lewy-Körperchen und Alzheimer-Plaques und Neurofibrillen.
- *Hauptkriterien:* progressives kognitives Defizit (berufliche und soziale Beeinträchtigung), eindeutig mnestiche Störungen zu Beginn oder dominierend im weiteren Verlauf, Aufmerksamkeitsstörung, fluktuierende Intensität der Aufmerksamkeits- und Vigilanzstörung, Parkinson-Syndrom sowie ggf. Sturzneigung, wiederholte Somnolenzphasen, Synkopen, Halluzinationen.

- **Heredodegenerative Erkrankungen mit Parkinson-Symptomen**

Heredodegenerative Erkrankungen (erblich mit Zell-Abbau im Bereich des Zentralen Nervensystems) mit Parkinson-Symptomen sind beispielsweise



- *der rigid-akinetische Typ der Huntington-Krankheit*: Nervosität, Reizbarkeit, erhöhte Aggressivität, Konzentrationsschwäche, ausgeprägter Rigor, zunehmende Bewegungsarmut, aber auch choreatische Hyperkinesen. Zuletzt Augenbewegungsstörungen, Blickparesen, Pseudobulbärparalyse und schwere Demenz.
- *L-Dopa-sensitive Dystonie*: vorwiegend bei Mädchen im Kindesalter, belastungsabhängige Fußdystonie, Parkinson-Zeichen.
- *Parkinson-Demenz – ALS-Komplex*: Kombination von Parkinson-Syndrom und Demenz.
- *Hallervorden-Spatz-Krankheit*: Kinder und Jugendliche mit Parkinson-Symptomen, Gangstörung, dystonen und choreoathetotischen Bewegungsstörungen, Spastik u.a. sowie seelischen Veränderung. Später Rigor und Akinese.
- *Progressive Pallidum-Atrophie*: Tremor, komplexe Dyskinesien, schließlich rigid-akinetische Parkinson-Symptomatik. Früher Beginn, chronisch-progredienter Verlauf, früher Tod.
- *Neuroakanthozytose-Syndrom*: Erbkrankheit mit choreatischen und anderen Bewegungsstörungen sowie einer Sonderform der roten Blutkörperchen im Blutbild (Stechapfelform). Beginn im mittleren Lebensalter, orofazialbetonte progrediente Dyskinesien, choreatische Bewegungsstörungen der Gliedmaßen, Tics, Dystonien, akinetisch-rigides Parkinson-Syndrom, Verhaltensauffälligkeiten (sozialer Rückzug) u.a.

## SYMPTOMATISCHE (SEKUNDÄRE) PARKINSON-SYNDROME

Wenn ein Krankheitsbild als „symptomatisch“ (Symptom = Krankheitszeichen) bezeichnet wird, dann heißt dies: Das Beschwerdebild deutet auf eine bestimmte Krankheit hin. Doch die Ursache dieses Leidens ist etwas anderes, eine andere Erkrankung. Beispiel: Eine Depression hat meist biologische Ursachen, d. h. geht in der Mehrzahl der Fälle auf eine Stoffwechselstörung im Gehirn zurück, wo bestimmte Botenstoffe (Fachbegriff: Neurotransmitter) in bestimmten Regionen des Gehirns zu wenig zur Verfügung stehen. Depressionen können aber auch durch körperliche Erkrankungen ausgelöst werden (Herz-Kreislauf, Gehirntumor u.a.). Dann nennt man dies eine symptomatische Depression, bei der das Grundleiden behandelt werden muss – und die Begleit-Depression geht zurück.

Gleiches gilt für das *symptomatisches Parkinson-Syndrom* (also nicht als *Parkinson-Krankheit* bezeichnet, nur als Syndrom, als zusammengehörige Symptome). Deshalb spricht man auch von *sekundärem Parkinson-Syndrom*

(und meint mit dem primären Parkinson-Syndrom die eigentliche Parkinson-Krankheit).

Was kann nun ein symptomatisches (sekundäres) Parkinson-Syndrom auslösen? Eine ganze Reihe von Ursachen, teils Medikamente mit entsprechenden Nebenwirkungen, teils Gehirnschädigung durch Vergiftung, Blutung, Tumor oder Entzündung u.a. Die wichtigsten Ursachen sind Folgende (nach R. Thümler):

### ● **Medikamentös ausgelöstes Parkinson-Syndrom**

Nach den bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist man sich sicher, dass die eigentliche Parkinson-Krankheit nicht durch Medikamente oder andere Substanzen ausgelöst wird, auch wenn man bis heute nicht weiß, was die wirklichen Ursachen sind (siehe das entsprechende Kapitel). Andererseits gibt es eine Reihe von Wirkstoffen, deren unerwünschte oder Nebenwirkungen „klassische“ Parkinson-Krankheitszeichen auszulösen vermögen wie Tremor (Zittern), Bradykinese (Verlangsamung der Bewegungsabläufe) und Rigor (erhöhte Muskelspannung).

Am häufigsten sind Neuroleptika (vor allem die hochpotenten antipsychotisch wirksamen Arzneimittel gegen Geisteskrankheiten), Antiemetika (Übelkeit und Brechreiz verhindernde Arzneimittel), hochpotente Neuroleptika in niedriger Dosierung, die nicht antipsychotisch wirken, sondern „nur“ beruhigend, gemütsmäßig und vegetativ ausgleichend wirken sollen (z. B. „Wochenspritze“ mit verschiedenen Substanzen) sowie so genannte Kalzium-Antagonisten zur Behandlung von Schwindel, Gleichgewichts- und Hirndurchblutungsstörungen sowie Migräneattacken.

Weitere Wirkstoffe, die ein Parkinson-Syndrom auslösen können, finden sich in einigen Antidepressiva (stimmungsaufhellenden Psychopharmaka) sowie in dem Phasen-Prophylaktikum Lithium (zur Verhinderung von immer wieder auftretenden depressiven und manisch-hochgestimmten Episoden). Im Einzelnen:

– **Neuroleptika** sind die häufigsten Ursachen für ein symptomatisches oder sekundäres Parkinson-Syndrom, auch als *neuroleptisches Parkinsonoid* (also parkinson-ähnliches Beschwerdebild) u.ä. bezeichnet. Einzelheiten dazu siehe das ausführliche Kapitel über Neuroleptika.

Ein neuroleptika-bedingtes Parkinson-Syndrom findet sich je nach individueller Empfindlichkeit je nach Geschlecht, Alter und vor allem Dosishöhe bei 15 bis 60% aller behandelten Patienten, jedenfalls bei Therapie mit den früheren Generationen dieser Psychopharmaka (neuere, so genannte atypische Neuro-

leptika werfen in dieser Hinsicht weit weniger Probleme auf, weshalb sie heute in der antipsychotischen Behandlung bevorzugt werden). Einige Patienten sind sogar durch einen besonders unangenehmen Tremor im Mundbereich betroffen. Da diese schnellen Mundbewegungen an das Mümmeln eines Hasen erinnern, nennt man es auch etwas respektlos „Rapid-Syndrom“.

Besonders belastet sind durch neuroleptika-bedingte Parkinson-Symptome ältere Menschen. Man vermutet, dass etwa die Hälfte aller mit diesen Antipsychotika behandelten „geriatrischen Patienten“ ein Parkinsonoid entwickeln, jedenfalls bei Bevorzugung der früheren (hoch- und mittelpotenten) Neuroleptika. Da in diesem Alter auch die „klassische“ Parkinson-Krankheit zuzunehmen pflegt, kann die Abgrenzung zwischen diesen beiden Formen schwierig werden (was ist medikamentös bedingt, was eine Parkinson-Krankheit?).

Dies besonders dann, wenn das medikamentös ausgelöste Parkinson-Syndrom asymmetrisch beginnt, was eher für ein richtiges Parkinson-Syndrom spricht (ein medikamentös-bedingtes Parkinson-Syndrom entwickelt sich meist symmetrisch, d.h. auf beiden Körperhälften gleich stark ausgeprägt, nur in etwa einem Drittel der Fälle einseitig betont). Die Folge ist eine Fehldiagnose und damit erfolglose Therapie mit Parkinson-Mitteln. Denn ein neuroleptisches Parkinson-Syndrom spricht nicht auf Parkinson-Arzneimittel an, sondern nur auf eine Dosis-Reduktion oder ein Absetzen der für dieses Leiden verantwortlichen Arzneimittel.

Da nicht wenige ältere Patienten nicht nur mit antipsychotischen Neuroleptika sondern auch stimmungsaufhellenden Antidepressiva behandelt werden müssen, also einer Kombinationsbehandlung und damit doppelten Nebenwirkungs-Belastung, erhöht sich bei diesen Patienten auch das Risiko für ein medikamentös ausgelöstes Parkinson-Syndrom.

Was spricht nun für das eine bzw. das andere als Ursache?

Beim medikamentösen Parkinsonoid muss also ebenfalls mit Tremor, Bradykinese und Rigor gerechnet werden (Erklärung siehe oben). Auffallend ist auch eine sich rasch ausbildende Hypomimie (Verarmung der Mimik, am Schluss fast maskenhafte Gesichtstarre) und eine Veränderung der Sprache („kloßige“ bzw. „schleifende“ Aussprache). Der Muskeltonus (Spannung) ist erhöht. Ein „Zahnradphänomen“ (also als ob ein Zahnrad in das entsprechende Gelenk eingebaut und nur ruckartig zu bewegen sei) findet sich jedoch selten. Das Gleiche gilt für Festinations-Phänomene (Start- und Engpass-Schwierigkeiten) sowie Freezing-Phänomene (plötzlich wie „angeklebt“ oder „eingefroren“ erstarren).

Glücklicherweise bildet sich ein medikamentöse bzw. neuroleptisch bedingtes Parkinsonoid nach Absetzen der Arzneimittel innerhalb von Tagen,

wenigstens aber Wochen wieder zurück. So etwas ist natürlich bei der Parkinson-Krankheit nicht zu erwarten. Allerdings kann der medikamentöse Auslöser selbst nach Absetzen der Arzneimittel-Ursache weiterwirken, wenngleich selten. Immerhin müssen etwa 1% aller Betroffenen auch ohne „schuldiges“ Arzneimittel ihr (ehemals neuroleptisch bedingtes) Beschwerdebild über mehrere Jahre ertragen lernen, bisweilen sogar für den Rest des Lebens. Leider kann auch eine einschleichende oder einschleichend und niedrig gehaltene Dosierung mit Neuroleptika (gleichgültig ob hoch- oder mittelpotent bzw. sogar niedripotent, was an sich die wenigsten Probleme machen sollte) nicht völlig vermieden werden, je nach individueller Empfindlichkeit. So etwas muss man dem Patienten vorher erläutern. Charakteristische Warnhinweise vor Medikamenten-Einnahme gibt es nicht, mit Ausnahme vielleicht von erblichen Belastungen („schon mein Vater reagierte auf diese Medikamente überempfindlich“), aber das wird sich selten als hilfreich erweisen.

Glücklicherweise sind – wie erwähnt – die neuen atypischen Neuroleptika, von denen immer mehr auf den Markt kommen (und im Laufe der Zeit auch wieder preiswerter werden) mit einem deutlich geringeren Parkinsonoid-Risiko behaftet.

– **Metoclopramid** ist ein sehr wirksames und deshalb häufig eingesetztes Antiemetikum bei Unwohlsein, Übelkeit oder Magenbeschwerden jeglicher Art. Da es so spontan hilfreich ist, wird es sehr häufig genutzt, vor allem in eigener Regie.

Zwar müssen hier schon höhere und häufigere Einnahmen vorliegen, um ein solches Parkinsonoid auszulösen, doch ist bei besonders empfindlichen Menschen mit allem zu rechnen. Deshalb gehen die Fachleute auch davon aus, dass der Einsatz von Metoclopramid (mit verschiedenen Handelsnamen, siehe Hausarzt) wahrscheinlich die häufigste Ursache für ein *übersehenes* Parkinson-Syndrom auf medikamentöser Grundlage ist.

– **Kalzium-Antagonisten** wie Flunarizin und Cinnarizin u.a. werden zur Behandlung von Schwindelerscheinungen, Gleichgewichts- und Hirndurchblutungsstörungen sowie zur Migränetherapie eingesetzt. Ein durch diese Arzneimittel mögliches Parkinsonoid zeichnet sich häufig durch Dyskinesien (Bewegungsstörungen) und eine Akathesie (Sitz-, Steh- und Geh-Unruhe) aus.

– Bei den (vor allem trizyklischen, d. h. älteren) **Antidepressiva** und bei dem Phasen-Prophylaktikum **Lithium** zur Rückfallvorbeugung kann es – wenn auch selten – ebenfalls zu medikamentös bedingten Parkinson-Symptomen kommen.

### ● **Wilson-Krankheit**

Bei der *Wilson-Krankheit* (weitere Fachbegriffe: hepatolentikuläre Degeneration, Pseudosklerose Westphal-Strümpell, Morbus Wilson) handelt es sich um eine Stoffwechselstörung mit krankhafter Kupferanreicherung in Gehirn, Leber und anderen Organen.

- *Charakteristika*: vor dem 40. Lebensjahr (Jugendalter 5 bis 20, Erwachsenenalter 20 bis 40. Lebensjahr). Selten, vererbt.
- *Klinisches Bild*: Dysarthrie, Dysphagie, Dystonie, selten Pyramidenzeichen. Ferner Halte-Tremor (selten Ruhe-Tremor) sowie Pseudo-Parkinson-Syndrom (akinetisch-rigider Typ) mit seelischen und psychosomatischen Folgen (Verhaltensstörung, Depression, geistige Einbußen).
- *Wichtig*: Wenn ein solches, scheinbar so früh auftretendes Parkinson-Syndrom diagnostiziert wird, muss eine Wilson-Krankheit ausgeschlossen werden. Denn hier lässt sich etwas erreichen, vor allem durch eine kupferarme Diät und bestimmte Arzneimittel zur Verminderung der Kupferaufnahme in Magen und Darm.

### ● **Vergiftungs-bedingtes Parkinson-Syndrom**

Auch *Intoxikationen* (Vergiftungen mit toxischen Stoffen) können ggf. ein parkinson-ähnliches Bild auslösen. Dazu gehören – wie teilweise schon erwähnt – Mangan-Vergiftungen (z. B. bei Minenarbeitern), Bleivergiftungen (die häufigste Ursache) sowie Kohlemonoxid, Organophosphate, Quecksilber, Karbondisulfid, Methanol, Zyanid, Arsen u.a.

Einzelheiten siehe Fachliteratur. Eines aber gilt es grundsätzlich zu bedenken: Ein toxisch ausgelöstes Parkinson-Syndrom kann auch dann fortschreiten und sogar chronisch werden, wenn die Ursache schließlich behoben werden konnte. Auch hier ist also eine rechtzeitige Diagnose und Reaktion (Vergiftungs-Ursache verhindern) bzw. Therapie der wichtigste Schritt.

### ● **Creutzfeld-Jakob-Krankheit**

Die *Creutzfeld-Jakob-Krankheit* ist eine sehr seltene Hirnerkrankung mit allerdings raschem Fortschreiten (durchschnittliche Überlebenszeit 6 Monate). Sie gehört nicht zu den Parkinson-Syndromen, kann aber insofern täuschen, als es auch hier zu extrapyramidal-motorischen (Bewegungs-)Störungen mit rigorartiger Erhöhung der Muskelspannung kommen kann. Bei einer neueren Variante dieses Leidens ist das Erst-Erkrankungsalter niedriger (durchschnittlich 29 Jahre) und der Krankheitsverlauf etwas länger (etwa 13 Monate). Unter-

schieden werden eine sporadische Form (keine bekannte Risikofaktoren: überwiegende Mehrzahl der Fälle), eine hereditäre (erbliche) Form sowie eine iatrogene Form (also durch ärztlichen Einfluss, beispielsweise Kontakt mit Hirn- und Nervengewebe, Verabreichung bestimmter Hormone, die aus Leichen-Gehirnteilen gewonnen wurde) sowie ggf. durch neurochirurgische Instrumente(?).

Die Creutzfeld-Jakob-Krankheit hat auch eine makabre Komponente bzw. Variante. Sie zählt zu den neurodegenerativ übertragbaren spongioformen Enzephalopathien, wie man sie auch als „Kuru“ (Lach- und Schüttelkrankheit) unter jenen Eingeborenen Westguineas gefunden hat, die sich durch Kannibalismus ein solches Leiden zugezogen haben (siehe Kontakt mit Hirn- und Nervengewebe).

### ● **Pseudo-Parkinson-Syndrome**

Zu den *Pseudo-Parkinson-Syndromen*, die also nur scheinbar eine Parkinson-Krankheit sind oder nachahmen, gehören der Normaldruck-Hydrozephalus, die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie, die AIDS-Enzephalopathie, die traumatische Enzephalopathie (Boxer-Enzephalopathie) sowie die Folgen frontaler (Stirnhirn-)Tumoren. Im Einzelnen:

- Ein **Normaldruck-Hydrozephalus** ist relativ selten. Es handelt sich um eine Erweiterung der nervenwasser-haltigen Hirnkammern (abwertender populärmedizinischer Begriff: „Wasserkopf“), obgleich scheinbar keine Druckerhöhungen in den Gehirnkammern nachgewiesen werden können, was sich allerdings bei fortlaufender Druckmessung als Irrtum herausgestellt hat. Bei den überwiegend älteren Patienten fällt vor allem eine parkinson-ähnliches Gangstörung auf (während die Arme unauffällig mitschwingen und auch die Fingerbewegungen kaum gestört sind). Deshalb spricht man auch von einem Parkinson-Syndrom der unteren Körperhälfte (englische Fachbezeichnung: lower body parkinsonisme).

Allerdings laufen diese Patienten breitbeiniger und mit großem Unsicherheitsgefühl. Der Gang ist nicht nur langsam und schlurfend, sondern auch unbeholfen, als müsste man das Gehen neu erlernen. Die üblichen Parkinson-Schwierigkeiten wie Start und Blockierung während des Gehens sowie die Probleme beim Drehen und Anhalten ähneln allerdings der echten Parkinson-Krankheit. Außerdem belasten eine ungehemmte Blasenentleerung und auf geistig-psychischer Ebene Orientierungs-, Antriebs- und Gemütsstörungen.

Die Therapie besteht in einem Druckausgleich durch Entlastungspunktion, d. h. Entnahme von Gehirnwasser, ggf. durch spezielle Entlastungs-Operationen (Fachbegriff: Shunt).

- Früher wurde die Diagnose „**arteriosklerotisches**“ oder „**vaskuläres Parkinson-Syndrom**“ sehr häufig gestellt. Ohne die heutigen Untersuchungstechniken (Computertomographie, Kernspintomographie, Ultraschalldiagnose u.a.) nahm man allzu oft degenerative Hirnerkrankungen an, insbesondere was ein mögliches „gefäßbedingtes Parkinson-Syndrom“ anbelangt. Heute weiß man, diese Form ist eher selten.

Auch treten Schlaganfälle beim Parkinson-Patienten nicht häufiger auf wie im statischen Mittel und selbst der wichtigste Risikofaktor für die Arteriosklerose, der Bluthochdruck, ist bei diesen Patienten seltener. Oder kurz: Bei den meisten Parkinson-Kranken mit selbst ausgeprägten Parkinson-Symptomen findet man kaum gröbere Hinweise auf eine „Verkalkung“ der Hirngefäße.

Etwas anderes ist hingegen die *subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie*, die auf eine degenerative Hirngefäßerkrankung zurückgeht. Wichtige Risikofaktoren sind dabei Bluthochdruck, ausgeprägte Herzrhythmusstörungen und eine Zuckerkrankheit. Diese Patienten entwickeln in der Tat mehrere kleinere Schlaganfälle in Gehirnbereichen unterhalb der Großhirnrinde (= subkortikal), was auch jene Gehirnteile einbezieht, die mit einer Gang- und Standstörung reagieren. Das erinnert dann durch die breitbeinigen, unbeholfenen und schlurfenden Schritten an ein Parkinson-Syndrom. Die heutigen Untersuchungsverfahren sowie weitere neurologische Ausfallerscheinungen und Zeichen lassen die richtige Diagnose jedoch relativ rasch zu.

- **Hirntumor und Parkinson-Syndrom:** Je nach Lokalisation (Ort) eines raumfordernden Prozesses, ob Blutung, vor allem aber Hirntumor, kann es zu bestimmten Krankheitszeichen und Ausfallerscheinungen kommen. So lassen sich auch Parkinson-Hinweise durch Hirnabszesse, Gefäßmissbildungen, Verkalkungen und Blutergüsse finden, wenn auch selten. So etwas führt mit den heutigen Untersuchungsmöglichkeiten (s. o.) nicht mehr lange zu Fehl-Diagnosen und damit Fehl-Therapien. Das gilt im Übrigen nicht nur für Tumore im Gehirn, sondern auch für bösartige Geschwülste in anderen Bereichen des Körpers, die durch ihre Metastasen (Tochtergeschwülste) auch im Gehirn Ausfallerscheinungen auslösen können.

- **Parkinson-Syndrom bei Hirnentzündung:** Früher sah man ein Parkinson-Bild bei Enzephalitis (Hirnentzündung) öfter (Beispiel: Encephalitis lethargica). Heute gibt es so etwas nur noch selten, wenngleich nicht ausschließbar (durch Viren, Pilze, Tuberkulose, nach Schutzimpfungen). Ähnliches gilt für erworbene Immunschwächen (AIDS mit Toxoplasmose), für Multiple Sklerose (MS) und sogar für die Borreliose, was vorübergehende Parkinson-Zeichen anbelangt.

Bekannt ist auch die alte Erkenntnis, dass ein grippaler Infekt, ja eine banale Erkältung zur vorübergehenden Verschlimmerung eines Parkinson-Leidens führen kann (was nach Genesung wieder zurückgeht).

- **Posttraumatisches Parkinson-Syndrom (Boxer-Enzephalopathie):** Schädel-Hirn-Verletzungen nach Unfällen, insbesondere mit ausgedehnteren Hirnschädigungen, können zu einzelnen Parkinson-Symptomen (und weiteren neurologischen Störungen) führen. Sie nehmen jedoch im weiteren Verlauf nicht zu, bleiben meist einseitig betont und sind in der Regel auch von deutlicheren seelischen und psychosozialen Folgen begleitet.

Eine fast schon spektakuläre Aufmerksamkeit errang schließlich eine alte Sport-Folge (früher ging man ohne gepolsterte Fausthandschuhe aufeinander los!), nämlich die Boxer-Enzephalopathie oder der Boxer-Parkinsonismus. Er geht auf viele kleine Blutungen und Gewebequetschungen in bestimmten Hirnarealen zurück, wie sie durch wiederholte Faustschläge ausgelöst werden können (was auch einmal durch einen Überfall nicht auszuschließen ist, in der Regel aber die erwähnten wiederholten Beeinträchtigungen voraussetzt). Begleitet wird dieses Parkinson-Beschwerdebild mitunter von bestimmten Beeinträchtigungen des Kleinhirns und einer dementiellen Entwicklung (erworbene Geistesschwäche).

Einzelheiten zu diesem Phänomen, was vor allem durch berühmte Boxer und insbesondere den wohl bekanntesten Boxweltmeister, nämlich Muhamed Ali (Cassius Clay) ins Gespräch geriet, siehe das ausführliche Kapitel über Hirnstörungen und psychische Folgen.

## **ANHANG:**

### **RESTLESS-LEGS-SYNDROM UND AKATHISIE**

Und schließlich soll noch abschließend zu zwei weiteren Syndromen (also charakteristischen Leiden aus zusammenpassenden Symptomen) kurz Stellung genommen werden, weil sie mit der Parkinson-Krankheit gewisse Berührungspunkte aufweisen.

- Das **Restless-legs-Syndrom (RLS)** oder Syndrom der unruhigen Beine ist zwar relativ häufig (1 bis 5%), außerordentlich lästig bis quälend (s. u.) und leider in Ärztekreisen nicht so bekannt, wie es die wachsende Zahl von Betroffenen und ihre Beeinträchtigungen nahe legt. Es gehört auch nicht zum weiteren Parkinson-Kreis, scheint aber auf eine ähnliche Störung zurückzugehen und kann deshalb mit vergleichbaren Mitteln behandelt werden wie das Parkinson-Syndrom.



Gemeint sind quälende Missempfindungen, vorwiegend in den Beinen und ein ausgeprägter Bewegungsdrang – zur ungünstigsten Zeit, denn zumeist in Ruhe und vor allem verstärkt vor dem Einschlafen und gegen Mitternacht.

Die Missempfindungen, vor allem in den Füße und Waden, werden als brennend, ziehend, kribbelnd, seltener auch als schmerzhaft oder gar krampfartig beschrieben. Gelindert werden sie, wenn auch unzureichend, durch ständiges Umdrehen und gymnastische Bewegungen, durch Aufstehen und Umherlaufen, durch Fußbäder und Massagen. Doch der Leidensdruck wächst und hat oftmals depressive Verstimmungen, Resignation, Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung und sogar „dunkle Gedanken“ zur Folge (Suizidgefahr).

Die Missempfindungen sind in der Mehrzahl der Fälle mit wiederholt auftretenden unwillkürlichen Muskelzuckungen in der Beinmuskulatur gekoppelt, und zwar sowohl im Schlaf als auch im entspannten Wachzustand. Sie gehen meist mit kurzen Bewegungen im Zehen-, Knie- und mitunter im Hüftgelenk einher. Deshalb nennt man sie auch periodische Extremitätenbewegungen. Sie dauern nur wenige Sekunden, wiederholen sich aber innerhalb kurzer Zeit (also periodisch) und treten mindestens 5 x pro Stunde auf (was dann die Diagnose sichert).

Die Arme sind nur selten mitbetroffen. Doch es reichen auch die Beinbewegungen, denn sie stören den Nachtschlaf und führen durch vermehrte Tagesmüdigkeit zu einem Teufelskreis.

Ursächlich unterscheidet man eine idiopathische sowie symptomatische Form. Die idiopathische, also ohne nachweisbaren Grund, scheint in etwa der Hälfte der Fälle auf eine erbliche Belastung zurückzugehen. Die zweite Gruppe beruht auf einer nachweisbaren Erkrankung, z. B. rheumatische Arthritis, Eisenmangel, chronische Lungenleiden, entzündliche Muskelerkrankungen, Schwangerschaft oder Dialyse (wohl eher Nierenleiden). Ähnliches gilt für das Schlaf-Apnoe-Syndrom, Vitamin B12-Mangel, Schilddrüsenfunktionsstörungen, die Einnahme von Antidepressiva, Neuroleptika und Lithium sowie eine Parkinson-Krankheit, die jedenfalls die unruhigen Beine verstärken können. Auch Alkohol und Koffein können das Beschwerdebild verschlimmern.

Besonders riskant kann dieses – noch immer allzu lange verkannte – Leiden für bestimmte Berufsgruppen werden, nämlich Berufskraftfahrer, Berufspiloten, Lokführer, Arbeiter an gefährlichen Maschinen u.a. Hier kann sogar die Berufs- oder gar Erwerbsunfähigkeit diskutiert werden.

Die Therapie ist nicht einfach, d.h. bei bekannter Ursache hängt die Linderung davon ab, wie man das auslösende Krankheitsbildes in den Griff bekommt. Bei idiopathischen Formen bieten sich jene Arzneimittel an, die auch beim

Parkinson-Syndrom erfolgreich sind (z. B. L-Dopa (retard), Dopaminagonisten oder - 2. Wahl - Opiate, Benzodiazpine, Carbamazepin u.a).

- **Akathisie** kommt vom griechischen und bezeichnet die Unfähigkeit zu sitzen. Wenn es nur das wäre. Es quält nicht nur eine erhebliche innere Unruhe mit dem Zwang zur ständigen Bewegung, die erst durch Umherlaufen gemildert wird, es droht auch eine lästige und nach und nach auffallende und damit stigmatisierende Geh- und Stehruhe (Hin- und Herrutschen, Beine übereinander schlagen mit wippenden Bewegungen, Aufstehen, Hin- und Hergehen, Hinsetzen, manchmal sogar „stampfende“ Fußbewegungen u.a.). Dazu kommen Missempfindungen und brennende Schmerzen, meist im Bereich der Beine. Selbst so genannte Vokalisationen, also Lautäußerungen wie stöhnen, ächzen und brummen sind möglich.

Die Akathisie wurde früher auch häufig mit einer Parkinson-Krankheit in Verbindung gebracht. Später registrierte man sie vor allem als belastende Nebenwirkung nach Behandlung mit hoch- und mittelpotenten Neuroleptika (antipsychotisch wirkende Psychopharmaka), und zwar bei Therapiebeginn als akute Akathisie und unter Langzeitbehandlung als so genannte tardive Akathisie (mit sehr begrenzten Behandlungs- bzw. wenigstens Linderungsmöglichkeiten).

Heute findet sich die Akathisie vor allem im Rahmen eines medikamentös ausgelösten Parkinson-Syndroms (medikamentöses Parkinsonoid – siehe dieses). Die Behandlung besteht in dieser wenigstens günstigen Form im Absetzen des auslösenden Arzneimittels – sofern möglich. Lindernd werden auch bestimmte weitere Arzneimittel versucht (siehe Fachliteratur).

## APPARATIVE DIAGNOSTIK DER PARKINSON-KRANKHEIT

Die *Diagnose* einer Parkinson-Krankheit ist klinisch zu stellen, d. h. durch eine gezielte Exploration (Befragung) von Patient und Angehörigen sowie eine fachärztliche (neurologische) Untersuchung.

Aparative Zusatz-Untersuchungen sind zwar hilfreich, können aber den fachärztlichen Befund weder beweisen noch ausschließen. Sie sind aber wichtige zusätzliche Informationen, insbesondere was die Einschätzung des weiteren Verlaufs und eine Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern anbelangt, die ähnliche Beschwerden machen können (Fachbegriff: Differentialdiagnose).

Die wichtigsten derzeit verfügbaren apparativen Methoden sind: Elektroenzephalogramm - EEG/Hirnstrombild, visuell, akustisch und motorisch evozierte

Potentiale, Elektrokulographie, Blinkreflex, apparative Tremor- und Bewegungsanalysen, bildgebende Verfahren wie transkranielle Ultraschallsonographie, Computertomographie, Magnetresonanztomographie, Positronen-Emissions-Tomographie (PET), Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) u.a. Einzelheiten siehe Fachliteratur.

### **Moderne Methoden zur Frühdiagnose des Morbus Parkinson**

Nachfolgend trotzdem einige Hinweise, die zwar nur den Spezialisten, also Nervenarzt oder Neurologen interessieren dürften, nämlich einige Methoden zur Frühdiagnose des Morbus Parkinson. Allerdings sind die Fachärzte auf mehr oder weniger gezielte Informationen durch die betroffenen Patienten und vor allem ihre Angehörigen angewiesen, was das rechtzeitige Erkennen unklarer, irritierender, dann aber wenigstens die rechtzeitige Diagnose anregender Beobachtungen anbelangt. Denn wer nichts merkt, zumindest nicht registriert bzw. entsprechend reagiert, der sucht auch keinen Arzt auf – und die Krankheit nimmt ihren Lauf, zuerst unbemerkt und damit mit unnötigem, manchmal sogar entscheidendem Zeitverlust (je früher, desto erfolgreicher).

Also kann es nicht schaden, auch hier – allgemein verständlich – die neuesten früh-diagnostischen Methoden anzusprechen, um den Betroffenen und ihrem Umfeld nützliche Beobachtungs-Anregungen an die Hand zu geben. Ob sich das dann als bedeutsam oder gar entscheidend heraus stellt oder nicht, das zu entscheiden ist Aufgabe der Spezialisten. Aber diese können – wie erwähnt – nur tätig werden, wenn zuvor die Betroffenen „heilsam beunruhigt“ ihren Arzt um Rat fragen. Um was handelt es sich (nach G. Becker in der Fachzeitschrift *Der Nervenarzt Suppl.* 1/2003):

Neben den im bisherigen Leben des Betroffenen eigentlich ungewöhnlichen und deshalb letztlich abklärungsbedürftigen Gemütsstörungen *Angst* und *Depressionen* sowie den plötzlichen Beeinträchtigungen zweier Sinnesorgane in Form von *Riech- und Sehstörungen* (siehe die entsprechenden Kapitel) sind es vor allem folgende apparative Methoden, die grundlegende Hoffnungen für eine effektive Früh-Diagnose vermitteln:

- Die *transkranielle Sonographie* ist ein neues Untersuchungsverfahren, mit dem das Gehirn zweidimensional dargestellt werden kann. Dabei weisen 90% der Patienten mit einem Morbus Parkinson eine deutlich angehobene „Echogenität der Substantia nigra“ auf, wobei „die Signalsteigerung kontralateral zur stärker betroffenen Seite ausgeprägter ist“, wie es in der neuroradiologischen Fachsprache heißt. Oder kurz auf Deutsch: Es lassen sich im Gegensatz zur klinisch gesunden Allgemeinbevölkerung bemerkenswerte Strukturveränderungen in bestimmten Gehirnbereichen erkennen, die als früh-diagnostische Maßnahmen genutzt werden können.

Und wiederum in der Fachsprache: „Es scheint eine erhöhte sonographische Signal-Intensität mit einer Reduktion des dopaminergen Neuronengehaltes in dieser Hirnregion einher zu gehen. Ursache dafür könnte ein zu hoher Eisen-Gehalt und die dadurch begünstigte Bildung von zellschädigenden reaktiven Sauerstoffspezies sein“. Erläuterung: Der so genannte Neurotransmitter Dopamin gehört zu den wichtigsten Botenstoffen im Gehirnstoffwechsel; seine unzureichende Verfügbarkeit führt zu einem Teil der Parkinson-Syndrome und muss dann therapeutisch entsprechend ergänzt werden (siehe später).

- Eine weitere, allerdings aufwendige und kosten-intensive Methode wären nuklearmedizinische Verfahren. Auch hier ein kurzer neuropathologischer Exkurs: Histopathologische Untersuchungen (also des krankhaften (Gehirn-)Gewebes) weisen darauf hin, dass bis zu 10% der über 60-Jährigen in einem prä-diagnostischen Parkinson-Stadium (Phase II) so genannte Lewy-Körperchen im Bereich der mehrfach erwähnten Substantia nigra auftreten, die zu einem verstärkten Verlust bestimmter Nervenzellen (pigmentierter Neurone) führen. Deshalb wäre es nützlich, mit spezifischen Verfahren eine solche Schädigung vor Ausbruch der ja erst später eindeutigen Bewegungs-Störungen erkennen zu können.

Dem dienen die oben erwähnten PET- und SPECT-Verfahren, die derzeit als die genauesten Untersuchungs-Methoden am lebenden Menschen (in-vivo-Methoden) gelten, was diese Fragestellung anbelangt. Tatsächlich kann in vielen Fällen damit eine frühe Schädigung des für diese Beeinträchtigungen entscheidenden Gehirnsystems mit diesen nuklearmedizinischen Verfahren erkannt werden. Allerdings ist bis heute nicht ganz klar, ab welchem Schwellenwert man solche Defizite als auffällig zu bezeichnen hat. Deshalb kommen diese Methoden als Vorfeld-Untersuchungen heute nicht in Betracht, wohl aber zur Bestätigung einer frühen Schädigung dieser Gehirn-Strukturen.

- Ein weiterer, derzeit in wissenschaftlicher Bearbeitung stehender Forschungsansatz richtet sich - auf den ersten Blick irritierend - nicht auf das Gehirn, sondern auf das Herz. Denn bei der Parkinson-Krankheit sind nicht nur spezielle Nervenzellen in bestimmten Gehirnregionen betroffen, sondern - und zwar schon in der Frühphase der Erkrankung - der Vagus-Nerv sowie weitere so genannte sympathische Nerven (Einzelheiten siehe Fachliteratur).

Hier handelt es sich offensichtlich um eine Schädigungs-Kaskade (also einen mehrstufigen Ablauf), der nicht nur das zentrale (= Gehirn und Rückenmark), sondern auch das so genannte periphere Nervensystem (z. B. Herz- und anderen Nervenleitbahnen) außerhalb des Gehirns betrifft. Spezifische Gewebeuntersuchungen könnten also ggf. in einem noch nicht erkannten Früh-Stadium auf eine Parkinson-Krankheit „im Wartestand“ hinweisen.

Zusammenfassend wird auf jeden Fall eines klar: Es gibt bereits Verfahren und man arbeitet an ihrer Perfektionierung, die eine relativ frühe Diagnostik des Morbus Parkinson ermöglichen, und zwar bevor die sonst typischen Symptome gemüts- und bewegungsmäßig und damit partnerschaftlich, familiär und vor allem beruflich zu belasten beginnen. Damit sind natürlich

auch die Behandlungs-Chancen ungleich größer (nochmals: je früher, desto besser).

## ZUR THERAPIE DER PARKINSON-KRANKHEIT

Eine *kausale Behandlung* (vom lateinischen: *causa* = Grund, Ursache), d. h. die eigentlichen Ursachen des Leidens betreffende Therapie ist bis heute nicht möglich. Was man nicht (genau) weiß, kann man auch nicht gezielt behandeln. Immerhin bleibt noch die Möglichkeit der symptomatischen medikamentösen Therapie und die ist erfolgreicher denn je, vor allem was die Lebensqualität der Patienten und Angehörigen betrifft. Sie setzt sich zusammen aus medikamentöser Behandlung, Krankengymnastik, Logopädie, Ergotherapie, aus sozialmedizinischer und psychologischer Beratung und – falls notwendig – aus operativen Maßnahmen. Im Einzelnen (nach R. Thümler, H. Reichmann, W. Jost, W. Vogel, J. Schwarz, A. Storch u.a. – siehe Fachliteratur):

### ● MEDIKAMENTÖSE PARKINSON-BEHANDLUNG

Die *medikamentöse Behandlung* der Parkinson-Krankheit ist die wichtigste Therapie-Säule, auch wenn sie – wie oben erwähnt – bisher nur symptomatisch möglich ist, d. h. die Symptome, nicht die Krankheits*ursache* angeht, dies aber wenigstens erfolgreich.

Das wichtigste Therapieprinzip einer Arzneimittel-Behandlung ist die Substitution von Dopamin.

Unter einer Substitution versteht man in diesem Fall die Ersetzung, also eine Art Nachschub von Substanzen an denen es offenbar mangelt. Dies ist vor allem der Neurotransmitter, also Botenstoff im Stoffwechsel des Gehirns namens Dopamin.

Diesen Dopamin-Mangel (auf den die meisten, nach neueren Erkenntnissen aber bei Leibe nicht alle(!) Symptome einer Parkinson-Krankheit zurückgehen), versucht man dadurch auszugleichen,

- dass man eine Vorstufe des Dopamins, nämlich L-Dopa (Levo-Dopa) – sparsam eingesetzt, um Spätfolgen zu vermeiden – hinzuführt,

- dass man den Abbau von L-Dopa bzw. Dopamin durch so genannte MAO-B-Hemmer sowie COMT-Hemmer zu hemmen versucht bzw.
- die Dopamin-Rezeptoren (also die reizempfindlichen Enden der entscheidenden Nervenfasern) direkt stimuliert, und zwar mit so genannten Dopamin-Agonisten. Sie scheinen sich vor allem in der Frühbehandlung der Parkinson-Krankheit zu bewähren, zumal sie auch deutlich weniger Nebenwirkungen (insbesondere Dyskinesien) auslösen als L-Dopa. Diese Arzneimittel werden in absehbarer Zeit wohl nicht nur als Tabletten u.a., sondern auch als Pflaster zur Verfügung stehen.

Damit versucht man den krankheits-entscheidenden Mangel an Dopamin direkt oder indirekt auszugleichen.

Substanzen, die das Dopamin-System also durch Substitution (Ergänzung), Abbaublockade (die entscheidenden Substanzen gleichsam nicht unnötig zu verschwenden) oder durch direkte Stimulation der Dopamin-Rezeptoren (Empfindlichkeits-Verbesserung) stärken, werden meist unter dem Begriff der Dopaminergika oder Dopaminmetika zusammengefasst.

„Während man früher noch glaubte, dass die Parkinson-Erkrankung eine reine Dopamin-Mangel-Krankheit ist, weiß man heute, dass auch das glutamaterge, adrenerge, noradrenerge, serotonerge, cholinerge und wohl weitere Transmittersysteme in ihrer Balance gestört sind. Aus der Grundlagenforschung sind darüber hinaus neue Erkenntnisse zur Entstehung des nigralen Zelltodes bekannt ..., so dass es vermessen wäre, darauf zu hoffen, dass ein einzelnes Medikament alle Mechanismen korrigiert und somit zur Behandlung multipler Transmitterstörungen ausreichen würde“ (H. Reichmann, *psycho-neuro* 29 (2003) 442).

Eine Besserung des Beschwerdebildes ist auch durch nicht-dopaminhaltige, aber dennoch gezielt wirksame Substanzen möglich, z. B. über das cholinerge System (Wirkstoffe: Anticholinergika) und das glutamaterge-System (Wirkstoffe: NMDA-Rezeptor-Antagonisten).

Dies zum neurophysiologischen, d. h. den Gehirnstoffwechsel betreffenden Hintergrund. Weitere Einzelheiten würden hier aber zu weit führen. Denn dies ist das ureigene Gebiet der behandelnden Ärzte (Neurologe, Nervenarzt, Psychiater, Allgemeinarzt bzw. hausärztlich tätiger Internist), die den Patienten und ihren Angehörigen dann auch die entsprechenden Informationen zukommen lassen.

Weitere Einzelheiten siehe Spezial-Literatur (die es nebenbei auch von den Experten selber als allgemein-verständliche Beiträge gibt), am günstigsten aber vom behandelnden Arzt.

## ● OPERATIVE PARKINSON-BEHANDLUNG

Das Gleiche gilt für die *operative Parkinson-Behandlung*, also neurochirurgische Maßnahmen (Fachbegriffe: Stereotaxie, Hochfrequenzstimulation bzw. tiefe Hirnstimulation sowie Neurotransplantation). Sie kommen ohnehin nur für jene Patienten in Betracht, bei denen mit medikamentösen Maßnahmen keine befriedigenden Ergebnisse erreicht werden konnten, vor allem was die Spät-komplikationen des Leidens anbelangt.

Einzelheiten deshalb auch hier siehe Fachliteratur bzw. Fachärzte oder auch die Deutsche Parkinson-Vereinigung. Da das Interesse in letzter Zeit aber vor allem zu den in Entwicklung begriffenen neuen Behandlungsmethoden: 1. „stereotaktische Interventionen“ und 2. „Neurorestauration durch Zellersatz und endogene Regeneration“ spürbar zugenommen hat, nachfolgend einige Stichworte im Kasten.

### **Stereotaktischen Interventionen**

Zu den *stereotaktischen Interventionen* (Fachbegriff) gehört vor allem die „*tiefe Hirnstimulation*“. Das ist ein mechanischer Eingriff durch Elektroden (dünne Drähte) in Vollnarkose durch einen Neurochirurgen in bestimmte Hirnregionen. Diese werden elektrisch vorübergehend „ruhiggestellt“. Die heute am meisten inaktivierte Gehirnregion ist der so genannte Nucleus subthalamicus. Damit ist es möglich, die wichtigsten Bewegungs-Beeinträchtigungen der Parkinson-Krankheit, nämlich Bradykinese und Rigor sowie – etwas schwächer – den Tremor zu verringern (man spricht von 30 bis 70%). Außerdem lässt sich die Dosis der medikamentösen L-Dopa-Behandlung deutlich senken. Und auch andere lästige bis quälende Symptome nehmen offenbar ab.

Dieser Eingriff ist unter den heutigen technischen Bedingungen „komplika-tionsarm“. D. h. Blutungen oder Infektionen im Gehirn sind lediglich in 1 bis 4% der Fälle zu erwarten. Bei etwa 10% der Operierten muss aber mit psychi-schen Veränderungen gerechnet werden.

Die „tiefe Hirnstimulation“ hat den Vorteil, dass sie kein Hirngewebe zerstört, sondern nur die Funktion bestimmter Nervenzellen beeinflusst. Leider lässt sich damit das Fortschreiten der Parkinson-Krankheit nicht aufhalten. Auch eignet sich nicht jeder Betroffene für diesen Eingriff (z. B. nicht bei hohem Alter, eingeschränkter geistiger Leistungsfähigkeit und bestimmten Begleit-

erkrankungen). Auch ist nach der Operation für eine gewisse Zeit eine engmaschige fachärztliche Nachbetreuung erforderlich.

Insgesamt aber sind sich die Fachärzte einig: Die „tiefe Hirnstimulation“ hat zur überzeugenden Besserung der Parkinson-Symptomatik geführt und ist mittlerweile eine akzeptierte Behandlungsmethode. Offen bleibt die Frage, ob man – wie bisher – nur weit fortgeschrittene Fälle einbeziehen oder dieses operative Verfahren früher nutzen soll. Hier stehen noch entsprechende Langzeit-Rückblicke aus (bisher überschaut man etwas mehr als 10 Jahre).

### **Transplantation von embryonalen Zellen und Stammzellen**

Die – so die Fachbegriffe – *Neurorestoration durch Zellersatz und endogene Regeneration* kann auf eine noch nicht so lange Erfahrung zurückblicken und hat auch ethische Klippen zu überwinden. Der Morbus Parkinson ist ja durch die fortlaufende Degeneration (krankhafter Abbau) dopaminergener Neuronen in einer bestimmten Hirnregion namens Substantia nigra pars compacta charakterisiert. Das führt zu einem Mangel des Botenstoffs Dopamin in dem Gehirnteil Striatum mit den bekannten Bewegungseinbußen (s.o.). Deshalb hat man sich schon früh überlegt, ob man nicht diese untergegangenen oder erkrankten dopaminergen Nervenzellen auf irgendeine Weise ersetzen könnte. So etwas ist beispielsweise möglich mit der intrastriatalen Transplantation von primärem, embryonalem, humanem, mesenzephallem Gewebe, das bekanntlich reich an dopaminergen Neuronen ist. Einzelheiten zu dieser regenerativen Therapie siehe Fachliteratur.

Leider ist diese Technik bisher noch nicht so ausgereift, dass sie zu weiterreichenden konkreten Hoffnungen Anlass geben könnte. Dabei wirft sie nicht nur eine Reihe wissenschaftlicher, vor allem logistischer, sondern eben auch ethischer Fragen auf.

Hoffnungsvoll erscheinen jedoch die Überlegungen der Wissenschaftler, die feststellen: Die kontrollierte Produktion von dopaminergen Neuronen erscheint technisch möglich. Auch hat das erwachsene Gehirn des Menschen zumindest eine begrenzte regenerative Möglichkeit, ähnlich wie in jüngeren Entwicklungsstadien. Denn darauf kommt es an. Man will ja nicht nur ersetzen, man will auch zur „Eigen-Produktion“ anregen. Bisherige Untersuchungen stützen sich vor allem auf Tier-Experimente. Die Frage lautet: Inwieweit ist dies auf den Menschen übertragbar und nochmals: ist es auch ethisch vertretbar (nach Aktuelle Neurologie Suppl.2, Bd.30/2003 und **psychoneuro** 29/2003).

## **● NICHT-MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNGSMÖGLICHKEITEN**



Zu den *nicht-medikamentösen Behandlungsformen*, auch *konservative Therapiearten* genannt, gehören Physiotherapie, Ergotherapie, Logopädie und psychosoziale Betreuung.

Das sind nach heutiger Erkenntnis nicht nur wichtige Ergänzungen, sondern wesentlicher Bestandteil im langfristigen Gesamt-Behandlungskonzept der Parkinson-Krankheit. Sie müssen individuell angepasst werden, was Krankheitsstadium, Art des Leidens, Persönlichkeitsstruktur und sonstige (psychosoziale) Bedingungen, vor allem aber auch das Alter anbelangt. Sie stehen heute, repräsentiert von den jeweiligen speziell ausgebildeten Experten, praktisch überall zur Verfügung und optimieren das derzeitige Behandlungsangebot in einer Weise, wie man sich dies vor einigen Jahrzehnten noch nicht hätte vorstellen können. Im Einzelnen:

## **– Physiotherapie**

*PhysiotherapeutenInnen* (früher als KrankengymnastInnen bezeichnet) sind die Spezialisten der physikalischen Therapie, auch als Physiotherapie bezeichnet. Das ist die Anwendung physikalischer Reize im weitesten Sinne zur Vorbeugung, Therapie und Rehabilitation. Dazu gehören Wärme- und Kältebehandlungen, Wasseranwendungen (Hydrotherapie), Bewegungs- und Massagetherapien, die Anwendung von Elektrizität (Elektrotherapie), von Heilquellen (Balneologie), Klima-, Licht - u.a. Behandlungsverfahren.

Ziel der Physiotherapie beim Parkinson-Syndrom ist die Erhaltung und Förderung der verbliebenen Bewegungsfähigkeit, um vor allem die Bewegungsabläufe neu einzuüben. Damit unterscheiden sich die Übungsprogramme bei Parkinson-Patienten deutlich von der Krankengymnastik anderer neurologischer Leiden (z. B. Schlaganfall, denn hier handelt es sich nicht um Lähmungen, denn die Bewegungen des Parkinson-Kranken mögen zwar verlangsamt sein, jedoch weitgehend im gewohnten Kräfte-Rahmen).

Dabei wird das krankengymnastische Programm möglichst individuell erstellt, je nach den entsprechenden Bedingungen (Alter, Schwerpunkt der Behinderung, sonstige Beeinträchtigungen). Manche Patienten tun sich schwer, sollten aber wissen (und ihre Angehörigen auch): Leichte bis mäßige körperliche Belastungen sind auch für den Parkinson-Patienten unbedenklich, fördern außerdem die Herz-Kreislauf-Funktionen und damit Ausdauer, Wohlbefinden und sogar die geistige Leistungsfähigkeit. Was die jeweiligen Schwachpunkte anbelangt, so werden sie für spezielle Übungsabläufe gemildert, die später selbstständig (oder ggf. mit Unterstützung des Umfeldes) und vor allem regelmäßig durchgeführt werden sollen.

Hilfreich ist dabei auch eine Parkinson-Selbsthilfegruppe, nützlich nicht nur durch die dort angebotene Gruppengymnastik, sondern auch durch die Er-

kenntnis, nicht alleine zu sein, sich nicht unnötig einer Rückzugs- und damit Isolationsgefahr preis zu geben. Auch erfährt man dort am meisten über Hilfsmittel und -geräte.

Das Wichtigste aber ist ein regelmäßiges Training. Zeitlich begrenzte physiotherapeutische Maßnahmen, und seien sie noch so intensiv, bringen auf Dauer nichts, wenn sie der Patient nicht selber fortzuführen gewillt ist.

Einzelheiten zur den spezifischen krankengymnastischen Übungsprogrammen siehe die spezielle Literatur, insbesondere was Startprobleme, Gleichgewicht, Blockierungen, vermeintliche Hindernisse wie Bodenwellen, Türschwellen, Bordsteinkanten, Teppiche, enge Durchgänge, Sturzrisiko u.a. und entsprechende Tricks anbelangt, mit denen man Behinderungen erstaunlich erfolgreich neutralisieren kann (z. B. lautes Zählen, Kommandos, kurzer Schlag auf den Oberschenkel, Marschmusik, Metronom, Freezing-Stock, Laserpointer als optische Hilfe usw.). Ähnliches gilt für Schwimmen, Massage und Sport jeglicher Art, sofern angepasst und erst einmal physiotherapeutisch kontrolliert.

### **– Anhang: Bewegungstipps für Parkinson-Betroffene**

Viele Parkinson-Patienten befürchten, dass körperliche bzw. sportliche Betätigung ihren Zustand verschlechtern könnte. Diese Sorge ist nicht nur unbegründet, das Gegenteil ist der Fall. Was sollte man beachten (modifiziert nach ZNS-Spektrum 1/2003) ?

- Als erstes sollte man vermeiden, alle neu auftretenden körperlichen Einschränkungen auf seine Parkinson-Krankheit zurückzuführen. Vieles hängt auch mit dem zunehmenden Alter zusammen, beispielsweise die Abnahme von Ausdauer, Kraft und Beweglichkeit sowie Gelenkbeschwerden und Osteoporose. Vor allem altersbedingte körperliche Leistungseinbußen lassen sich ja durch ein vernünftiges Training deutlich verlangsamen (nicht beheben, nicht bessern, aber verlangsamen, man sollte zwar bescheiden, aber auch konstruktiv optimistisch und aktiv sein!).

- Parkinson-Kranke spüren ihr Leiden oft in Ruhe weniger als bei Bewegung. Deshalb neigen sie dazu, sich übermäßig zu schonen. Hierdurch verstärken sich aber manche Probleme unnötig. Beispiele: Weiterer Muskelschwund, mangelndes Herz-Kreislauf-Training.

Also sollte man sich nicht zu übermäßiger Schonung verleiten oder überreden lassen. Das beste ist eine sportmedizinische Untersuchung und Beratung, die Hausarzt oder Neurologe in die Wege leiten können. Dabei wird auch die

Kreislaufregulation überprüft. Denn Parkinson-Kranke neigen bekanntlich zu Blutdruckabfall (vor allem beim Aufstehen oder nach Mahlzeiten). Bei einigen passt sich der Puls nicht flexibel genug dem Ausmaß der körperlichen Belastung an.

- Deshalb sollte man mindestens zwei Mal in der Woche trainieren, optimal sind sogar drei Trainings-Einheiten. Mit spürbaren Leistungssteigerungen darf man allerdings erst nach ein bis zwei Monaten rechnen. Auch sollte man pro Übungseinheit nicht länger als 45 bis 60 Minuten trainieren. Bekanntlich ist vorher und nachher auch genügend Zeit zum Umkleiden einzuplanen.

Intensität und Dauer der Übungen sollten langsam erhöht werden, damit sich der Organismus anpassen kann. Besonderer Wert ist auf Übungen zu legen, die Beweglichkeit, Gleichgewichtsvermögen, Kraft, Körperhaltung, Koordination unterschiedlicher Aufgaben sowie den Start und den Wechsel von Bewegungen (vorwärts, rückwärts, seitwärts Laufen) fördern. Das geht am besten durch dauerhaften Sport-Einsatz, da die Trainingserfolge sonst innerhalb weniger Wochen und Monate wieder komplett verloren gehen.

- Günstig ist der Anschluss an eine Parkinson-Sportgruppe (die Adressen über Hausarzt, Neurologen oder die Deutsche Parkinson-Vereinigung – siehe im Anhang). Solche Gruppen werden meist von erfahrenen und speziell ausgebildeten Übungsleitern betreut. Wenn der behandelnde Arzt eine Verordnung über Rehabilitationssport ausstellt, kann der betreffende Sportanbieter die Kosten des Trainings teilweise der Krankenkasse in Rechnung stellen.

Gruppen haben auch den Vorteil, dass sie vor sozialem Rückzug schützen, entsprechende Ängste nehmen und durch gemeinsame Sportspiele wieder Spaß an entsprechenden Aktivitäten ermöglichen. Gut wäre es, einer Gruppe anzugehören, deren Mitglieder ungefähr das gleiche Beeinträchtigungs-Ausmaß zu ertragen haben. So beugt man Über- oder Unterforderungen vor, von den resignativen, pessimistischen oder gar deprimierten Reaktionen ganz zu schweigen. Auch lassen sich dadurch leichter Partner-Übungen realisieren.

- Die sportlichen Angebote sind aber nicht nur dazu da, um Beweglichkeit oder Fitness auf einem möglichst hohen Niveau zu halten. Sportliches Training verhindert auch Komplikationen als Folge von Bewegungsmangel. Beispiele: Haltungsschäden, Muskelschwund, Kreislaufschwäche, Übergewicht, Atemwegsprobleme.

Neurophysiologische Erkenntnisse sprechen beispielsweise dafür, dass für das bekanntlich mühsame Aufstehen des Parkinson-Kranken eine besondere Schwäche der Hüftmuskulatur verantwortlich ist (wobei die Schwäche in den Kniegelenken weitaus weniger problematisch zu sein scheint). Offenbar ent-

wickeln die meisten Parkinson-Patienten im Hüftgelenk nur 70% jener Kraft, die Gesunden zur Verfügung steht. Das heißt aber, dass man sich sowohl krankengymnastisch als auch im persönlichen Engagement vor allem auf ein Krafttraining der Beine, insbesondere der Muskeln im Bereich des Hüftgelenkes konzentrieren sollte.

Auch ein anderes Untersuchungsergebnis bestätigt eine alte Erfahrung: Massagen (von etwa je 30-minütiger Dauer) scheinen sich nicht nur besonders günstig auf die Alltagsbewältigung und den Schlaf von Parkinson-Kranken auszuwirken, sie verringern auch im Urin die Konzentrationen der Stress-Hormone Adrenalin und Nor-Adrenalin, oder kurz: Massage entspannt – vor allem den Parkinson-Kranken mit seinen individuellen, aber eben auch nachvollziehbaren Stress-Problemen in der Bewältigung eines Alltags, was den Gesunden gar nicht als besondere Leistung auffällt (nach ZNS-Spektrum 4/2003).

Auch beugt der Ausdauersport einer ohnehin allseits zunehmenden und beim Parkinson ja besonders lästigen „chronischen Müdigkeit“ oder gar Mattigkeit vor und hilft sogar eine Depression zu verhindern (siehe die entsprechenden Kapitel). Noch günstiger ist es, sich durch passende Musik rhythmisch stimulieren zu lassen.

- Schließlich geht es darum, selber herauszufinden, welche sportlichen Angebote besonders zusagen oder nützlich sind. So hat beispielsweise Wassergymnastik für einige Patienten durchaus Vorteile, vor allem beim Training in warmem Wasser (27 bis 31 °C), da sich dort die Muskulatur besonders gut entspannt und auch die Körperwahrnehmung verbessert wird. Auch ist die Überwindung des Wasserwiderstandes eine angenehme Form von Krafttraining, wobei man aber ausschließlich im Nichtschwimmer-Becken und in der Nähe von Haltegriffen trainieren sollte.

- Zuletzt der Rat, der jedem einleuchtet, aber nicht immer umgesetzt wird, nämlich die zeitliche Abstimmung von sportlicher Aktivität und Medikamenteneinnahme. Beides sollte so gelegt werden, dass die Trainingszeit möglichst in die Phase der stärksten Medikamenten-Wirkung fällt (so genannte „On-Phasen“). Auch wird der Haus- oder Nervenarzt entscheiden müssen, ob bei intensiver sportlicher Betätigung die Anti-Parkinson-Medikation entsprechend angepasst (z. B. bei L-Dopa) werden muss (modifiziert nach ZNS-Spektrum 1/2003).

## – Ergotherapie

Die *Ergotherapie* bemüht sich um die Förderung und Wiederherstellung eingeschränkter körperlicher, seelischer, geistiger und psychosozialer Funktionen.

Sie sollte nicht mit dem früher gebräuchlicheren Begriff „Beschäftigungstherapie“ verwechselt werden, zumal sie ein weitaus größeres Aufgaben-Spektrum wahrnimmt. Wichtigstes Ziel ist die größtmögliche Selbstständigkeit im Alltag, d. h. zu Hause und – wenn noch im Berufsleben stehend – am Arbeitsplatz.

Bei Parkinson-Patienten geht es vor allem um das Training der so genannten feinmotorischen Leistungsfähigkeit und die Aufrechterhaltung bzw. Koordination des Gleichgewichts. Stehen Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Orientierungsstörungen im Vordergrund, nutzt die Ergotherapie neuropsychologisch orientierte Trainingsmethoden, z. B. ein Hirnleistungstraining. Wichtig ist auch die Motivation, d. h. Ermunterung, Zuspruch und vor allem Geduld (und die Fähigkeit, sich von einer möglicherweise negativen Sichtweise des Betroffenen nicht anstecken zu lassen, eine Empfehlung, die für alle im Umfeld der Parkinson-Erkrankten gilt).

Wichtig ist auch die Erkenntnis, dass der Leistungsgrad zwar kontinuierlich, aber angepasst gesteigert werden soll. Überforderungen führen rasch zu Resignation, Depressivität, Miss-Stimmung, Reizbarkeit, kurz: der Patient, seine Angehörigen und Therapeuten geben vielleicht auf. Das gilt es zu verhindern bzw. rechtzeitig zu erspüren, ob sich so eine Entwicklung anzubahnen droht.

Die Alltags-Aktivitäten bzw. ihre entsprechenden Übungen umfassen vor allem Körperpflege, An- und Auskleiden, das selbstständige Essen und die Haushaltsführung. Dem dienen vor allem manuelle Therapieverfahren (vom lateinischen: manus = Hand), d. h. Malen, Plastilieren, Bastelarbeiten u.a. Sie mögen auf den ersten Blick schlicht, unterfordernd, vielleicht sogar diskriminierend einfältig wirken, sind aber äußerst nützliche Hilfsmittel und müssen – wie der Therapieverlauf rasch zeigen wird – in Einzelfällen überhaupt erst wieder erlernt werden, vom fortlaufenden Training und vor allem von der Erhaltung dieser Fähigkeiten ganz zu schweigen.

Bei den kognitiven Störungen gibt es spezielle Übungsmaterialien zum Gedächtnistraining, auch als „Hirn-Jogging“ bekannt. Dabei kommen inzwischen auch verschiedene Computerprogramme zum Einsatz. Trainiert werden vor allem Gedächtnisleistung, Konzentrationsfähigkeit sowie Denk- und Handlungsabläufe.

Und ein letzter Aspekt ist bedeutsam und fällt im erweiterten Sinne ebenfalls in den Aufgabenkatalog der Ergotherapie: Der Patient (und seine Angehörigen) müssen fortlaufend (Stichwort: leidenschaftslos, aber beharrlich) dazu ermuntert werden, die Geselligkeit weiterzuführen und die alten Hobbies zu pflegen. Sicherlich, der Kräfte- und vor allem Zeitaufwand sind ungleich größer geworden, aber das Ergebnis rechtfertigt jeglichen Einsatz und wirke er auf den ersten Blick noch so mühsam oder gar frustrierend.

## – Logopädie

Die *Logopädie* befasst sich mit Stimm-, Sprach- und Sprechstörungen. Dazu gehören auch Lesen, Schreiben und der Umgang mit Zahlen. Parkinson-Patienten haben in dieser Sparte ebenfalls Probleme, nämlich ihre charakteristischen Stimm- und Sprechstörungen (Fachbegriff: Dysarthrophonie). Schuld daran sind Störungen der Artikulation (die Formung der Sprachlaute durch koordiniert abgestimmte Bewegungen von Mundhöhlenwandung, Lippen, Zähnen, Zunge, Gaumensegel, Rachen und Kehlkopf), der Phonation (Tonbildung im Kehlkopf durch Einatemluft und entsprechende Bewegung der Stimmbänder), der Atmung u.a.

Da sich die Stimm-, Sprach- und Sprechstörungen im zwischenmenschlichen Bereich, d. h. im Alltag besonders negativ auswirken können und zu entsprechender Resignation bzw. schamhaftem Rückzug mit Isolationsgefahr führen, nachfolgend eine etwas ausführlichere Darstellung des Problems und seiner logopädischen Behandlungsmöglichkeiten.

Die Dysarthrophonie bei Parkinson-Kranken wird durch folgende Beeinträchtigungen nachvollziehbar:

- leise, monotone Sprechweise (Fachbegriffe: Hypophonie, Monotonie)
- Störung in der Formung der Sprachlaute (Dysarthrie)
- rasche Ermüdbarkeit der Stimme
- veränderte Sprachmelodie (Prosodie)
- Stimmtremor (zittrige Stimme)
- verlangsamter oder beschleunigter Silbenfluss
- Dyskinesien (Bewegungsstörung) im Mund-Zungen-Bereich
- Sprechblockade (Fachbegriff: Freezing („Vereisung“) des Sprechens)
- beschleunigtes Sprechen (Fachbegriff: „Festination“ des Sprechens)

Die ungewöhnliche Sprachmelodie, d. h. eigenartige Betonung beim Sprechen und die unerwarteten Pausen dazwischen gehen einerseits auf die gestörte Atemtechnik, andererseits auf den Rigor, also den erhöhten Spannungszustand der Schlundmuskulatur zurück. Die Störung der Artikulation, also die Formung der Sprachlaute dagegen wird vor allem der erhöhten Muskelspannung der Zungen- und Mundmuskulatur angelastet. Der Silbenfluss, auch als Sprachrate bezeichnet, kann verlangsamt, beschleunigt oder normal sein und auch seine Geschwindigkeit (Sprachfluss-Frequenz) verändern. Bewegungsstörungen im Mundbereich, vermehrter Speichelfluss oder Mundtrockenheit können das Sprechen natürlich zusätzlich behindern. Je früher die erfolgreiche medikamentöse Gesamt-Behandlung, desto erträglicher auch die Sprechstörungen.

Wird es aber in diesem Bereich immer enger, d. h. kommt es zu Verständigungs-Problemen im Alltag und damit zu den befürchteten psychosozialen Reaktionen (insbesondere Rückzug und Isolationsgefahr), ist die Logopädie

gefordert, zumal ja neben der Sprechstörung auch noch eine verminderte Mimik und Gestik das Gesamtbild beeinträchtigt (und das weiß der Patient – und der Teufelskreis ist programmiert).

Die Logopädie beim Parkinson-Syndrom zielt deshalb auf eine bessere Koordination von Atmung und Stimmproduktion, auf die Beeinflussung der Sprachmelodie, auf die Motivation, sich dem zwischenmenschlichen Kontakt zu stellen und sei es noch so mühsam oder frustrierend und auf die Behandlung von Kau- und Schluckstörungen ab. Beteiligt sind neben Logopäden auch Sprachtherapeuten (z. B. Sonderpädagogen mit Schwerpunkt Sprachtherapie) und Neurolinguisten (Sprechwissenschaftler), die – jeder auf seinem Gebiet – unterschiedliche Methoden und Techniken zur Förderung zwischenmenschlicher Kontakte erarbeitet haben, was sich dann auch für den Parkinson-Betroffenen auszahlt.

Allerdings ist ein länger anhaltender Erfolg nur bei sehr motivierten und geistig nicht (allzu sehr) eingeschränkten Patienten zu erwarten. Und wenn das Umfeld einbezogen wird und aktiv mitmacht.

Aktiv heißt aber für die anderen: Sich ständig daran erinnern, dass man sich beim Kontakt mit Parkinson-Patienten für ein Gespräch Zeit lassen muss, dass man lernen sollte zuzuhören, auch wenn es noch so „stockend daher kommt“. Und dass man vor allem vermeiden sollte, die ja offensichtlich mühsam formulierten Sätze ständig abzuschneiden um sie selber zu Ende zu führen. Beziehungsweise in jeder Hinsicht spüren zu lassen, dass das Gespräch als mühsam, zeitraubend oder gar wenig ergiebig empfunden wird. Denn auch hier gilt der Satz: Die Form ist ein Teil des Inhalts.

Deshalb müssen Parkinson-Patienten ihre verbliebenen Sprechfunktionen auch ständig trainieren, vor allem was die alltägliche Kommunikation angeht. Dazu gehören so genannte mund-motorische Übungen (z. B. vor dem Spiegel), Sprechübungen mit lautem Sprechen sowie die Kontrolle der Sprechgeschwindigkeit und Sprachmelodie (evtl. mit akustischer Taktgebung). Und natürlich Atem- und Schluck-Übungen.

Die zusätzlichen Mimik-Übungen (Fachbegriff: Innervations-Übungen der mimischen Muskulatur) unterstützen diese Bemühungen, woraus diejenigen, die gesund bleiben durften ersehen können, was alles im zwischenmenschlichen Bereich gleichsam anatomisch-„automatisch“ und damit weitgehend unbewusst-müheless abläuft.

Darüber hinaus gibt es noch Unterstützungsmöglichkeiten, die immer häufiger genutzt werden, z. B. „Sprechbrett“, Biofeed-back-Verfahren sowie Tonkassetten zu Übungszwecken.

## – Psychosoziale Betreuung

Wer die Ausführungen bis hierher verfolgt hat wird bestätigen: Die *psychosoziale Betreuung* gehört gerade beim Parkinson-Syndrom zum wichtigsten Behandlungs-Faktor, gleichsam eine unersetzliche Therapie-Säule. Da das Leben aber vielschichtig ist braucht es auch mehrere Spezialisten, die in diesem Falle gezielt weiterhelfen: Sozialarbeiter, Sozialpädagogen, spezialisierte Schwestern und Pfleger, die schon in der Klinik die zukünftige Richtung bestimmen helfen, denn danach geht es in den Alltag, und der ist für Parkinson-Beeinträchtigte nicht der gleiche wie für Gesunde. Um was geht es?

Als erstes gilt es einen strukturierten Tagesplan zu erstellen – und einzuhalten. So sollte man sich neben den Routine-Aufgaben auch für jeden neuen Tag Aufgaben vornehmen, die nicht nur zur Pflicht, sondern auch zur Freude gehören, Spaß machen, vor allem aber die Bewegungsfähigkeit erhalten und fördern:

Zum Beispiel sollte man nicht zu spät aufstehen und schon vor dem Frühstück seine gymnastischen Übungen absolvieren (ein voller Bauch turnt nicht gern, allerdings muss man natürlich zuvor die Medikamentenwirkung abwarten, sonst wird es mühsam). Nach dem Mittagessen spricht nichts gegen ein Mittagsschläfchen, das aus den bekannten Kreislauf-Gründen zwischen einer Viertel- und ganzen Stunde variieren darf (darüber hinaus kommen vor allem Menschen mit niederem Blutdruck nicht mehr so recht auf die Beine; außerdem kann bei den Älteren mit ihrer manchmal reduzierten Nachtschlaf-Fähigkeit der notwendige Schlafdruck verringert werden, was dann mit unnötigem nächtlichem Wachliegen bezahlt werden muss).

Während des Tages gilt es an Geselligkeiten teilzunehmen, auch wenn es natürlich mühsamer ist als in gesunden Zeiten (siehe Bewegungs- und Sprech-Einschränkungen). Banal erscheinend, aber wichtig sind Unternehmungen mit Kindern, Enkeln, sonstigen Verwandten, Freunden, Nachbarn, Arbeitskollegen, die (Re-)Aktivierung eines Stammtisches (Kartenspiele fördern die geistige Leistungsfähigkeit), die Teilnahme an entsprechenden Angeboten von Volkshochschulen, Ausstellungen, Museen u.a.

Die Frage, ob ein Haustier angeschafft werden soll, ist nur individuell zu lösen. Es hängt auch von der Art des Haustiers ab. Wer nur den „Gewinn“ einer solchen und dann meist neuen „Partnerschaft“ im Auge hat, kann natürlich auch mit Problemen konfrontiert werden, die ihm die Freude verderben. Eine entsprechende Einstellung sollte zuvor schon vorhanden sein. So kann zwar ein Hund die notwendigen Bewegungs-Anforderungen unterstützen, ist aber bekanntlich nicht nur ein Haustier, sondern ein Familienmitglied, das auch eine entsprechende Behandlung erwarten darf.



Konkrete Hinweise für PflegerInnen von Parkinson-Kranken siehe nachfolgender Kasten.

### **Hinweise für PflegerInnen von Parkinson-Kranken**

---

–  
Auf was muss man achten, besonders wenn man bisher noch wenig Erfahrung mit Parkinson-Patienten machen konnte? Nachfolgend einige Hinweise aus den Empfehlungen der Deutschen Parkinson-Vereinigung:

- Achten und unterstützen Sie die Selbstständigkeit des Patienten.
- Schätzen und nutzen Sie die Kenntnisse und Erfahrungen seiner Angehörigen.
- Nehmen Sie dem Patienten möglichst nicht die Verantwortung für die Einnahme seiner Medikamente ab. Helfen Sie ihm dabei, seine Arzneimittel selbstständig und genau einzunehmen. Dabei gilt es, die empfohlenen Einnahmezeiten und Dosierungen einzuhalten.
- Beachten Sie bei zusätzlich verordneten Medikamenten, dass sich Wechselwirkungen bzw. Unverträglichkeiten neu ergeben können. Halten Sie mit dem behandelnden Arzt Rücksprache, sobald Ihnen Unregelmäßigkeiten auffallen.
- Unterstützen Sie den Kranken dahin, dass er sich viel bewegt, wenig liegt und ausreichend Krankengymnastik erhält.
- Achten Sie darauf, dass der Kranke viel trinkt und u. U. Hilfe beim Essen benötigt. Vielleicht muss ihm das Fleisch klein geschnitten werden.
- Verhindern Sie, dass L-Dopa-haltige Medikamente nicht gleichzeitig mit eiweißreichen Mahlzeiten eingenommen werden.
- Beugen Sie der Entstehung von Druckgeschwüren vor, wenn der Kranke viel liegt. Betreiben Sie konsequent Dekubitus-Vorsorge („Durchliegen“).
- Helfen Sie den Angehörigen mit Ihrem Fachwissen. Zeigen Sie ihnen, wie man rückschonend arbeiten kann. Arbeiten Sie Hand in Hand mit seiner Familie. So erleichtern Sie es diesen auch die seelische Anspannung zu ertragen.
- Achten Sie auf neu hinzukommende Symptome wie Schluckstörungen, starken Speichelfluss, Blasen- und Darmstörungen, Verwirrtheit, Halluzinationen (Sinnestäuschungen), Depressionen, Sprech- und Gleichgewichtsstörungen. Machen Sie möglichst rasch den behandelnden Neurologen darauf aufmerksam, damit er neu auftretende Probleme in seinem Behandlungsplan berücksichtigen kann. Beziehen Sie bei trockenen, geröteten oder juckenden Augen den Augenarzt ein. Wenden Sie sich bei Problemen in der Mundhöhle an den Hausarzt und informieren Sie den Zahnarzt, wenn Zahnschmerzen auftreten sollten.

Bei weiteren Fragen wenden Sie sich an die Deutsche Parkinson-Vereinigung, Bundesverband, Moselstr. 31, 41464 Neuss, Telefon: (0213) 41016/7 – Fax: (02131) 45445 – e-Mail: [ParkinsonV@aol.com](mailto:ParkinsonV@aol.com) – Internet: [www.parkinson-selbsthilfe.de](http://www.parkinson-selbsthilfe.de) bzw. [www.parkinson-vereinigung.de](http://www.parkinson-vereinigung.de)

Dort erhalten Sie auch die Broschüre: Pflegehinweise für Parkinson-Patienten.

Nach ZNS-Spektrum 3/2003

### – Krankheitsbewältigung

Eine wichtige Teil-Aufgabe der psychosozialen Betreuung im weitesten Sinne ist die *Krankheitsbewältigung*. Sie hat für alle, besonders für chronisch fortschreitende Leiden einen hohen Stellenwert. Dort, wo man es auch sofort noch sieht oder hört, wie beim Parkinson-Patienten, kann die Krankheitsbewältigung im Guten wie im Schlechten das weitere Leben entscheidend prägen. Was heißt das im strategischen Sinne?

- Nachdem die Diagnose feststeht, muss sich der Parkinson-Patient erst einmal fassen. Doch das will bewältigt sein und es ist leicht gesagt, nicht zu resignieren, sondern „das Beste daraus machen“. Das hängt von vielerlei Voraussetzungen ab, auf die man teilweise nicht einmal genügend Einfluss hat. Einzelheiten würden hier zu weit führen. Doch kann man sich vorstellen: Die berühmte Sequenz: erkennen → akzeptieren → konsequent behandeln und betreuen lassen, das muss auch erst einmal „verinnerlicht“ und schließlich durchgestanden sein.

- Danach aber empfiehlt es sich schon möglichst viel Informationen zu nutzen, denn an Angeboten mangelt es nicht (beispielsweise durch die „Deutsche Parkinson-Vereinigung“). Das geht von Faltzetteln über allgemein verständliche Sach- bis zu dickleibigen Fachbüchern und – neueste und durchaus ergiebige Informationsquelle – das Internet. Ein guter Informationsstand hilft über vieles hinweg. Dass es den Betroffenen und ihren Angehörigen aber meist nicht zumute ist, ist verständlich. Es hilft aber nichts, „hier muss man durch“. Und das am besten mit optimalen Kenntnissen über Möglichkeiten und Grenzen in der heutigen Parkinson-Behandlung. Und ohne Resignation, Ratlosigkeit, Hoffnungslosigkeit und depressive Apathie, denn dafür ist das Angebot an Unterstützungsmaßnahmen gegenüber nur wenigen Generationen zuvor dann doch überaus eindrucksvoll (und trotz aller Not sogar ein wenig Dankbarkeit angebracht).

- Nach und nach (sofort geht das so gut wie nie) müssen sich der Parkinson-Betroffene und seine Angehörigen damit auseinandersetzen, dass der Patient

an einer chronisch fortschreitenden Erkrankung leidet, für die es – man muss es schon so direkt ausdrücken – derzeit (!) keine Heilung gibt. Umso wichtiger ist deshalb die Erkenntnis, dass es trotz dieser schmerzlichen Erkenntnis um ein Leiden mit in der Regel relativ gutartigem Krankheitsverlauf handelt. Und dass inzwischen überaus wirksame therapeutische Maßnahmen auf allen Ebenen zur Verfügung stehen, auf die man vor wenigen Jahrzehnten noch nicht zu hoffen wagte.

Dennoch bleibt die Ungewissheit über die eigene, individuelle Krankheitsentwicklung bestehen. Und leider gibt es ja auch keine verlässlichen Parameter (Hilfsgrößen der Beurteilung einer Sachlage), die den weiteren Krankheitsverlauf halbwegs sicher voraussagen könnten.

- Bekannt und entsprechend zu werten ist auch folgende Erkenntnis: Wer eine Diagnose mit vor allem psychosozial folgenschweren Konsequenzen hinnehmen muss, der wird plötzlich auf alles achten, was mit dieser Belastung in Zusammenhang gebracht werden kann, also alle Nachrichten in Presse, Rundfunk, Fernsehen, im Internet u.a. Und er wird darauf überaus sensibel reagieren, und zwar meist negativ („siehst du ...“). Da muss man kein Pessimist sein, um sich vor allem die negativen Seiten herauszufischen, entsprechende Befürchtungen zu nähren und damit einen Angst-Teufelskreis einzuleiten. Der Betroffene wird dieser Entwicklung kaum entgehen können, das ist eine schon fast normale Reaktion im Falle einer beginnenden bzw. diagnostisch gesicherten Krankheit.

Hier sind deshalb die Angehörigen, die Freunde, Arbeitskollegen, Nachbarn u.a. gefordert, die sich ein wenig einlesen sollten, und zwar im positiven Sinne, um ermutigend auf den Patienten einzuwirken. Er wird es zwar kaum mit dem erwarteten Dank, nicht einmal mit größerer Erleichterung registrieren, da sollte man sich nicht täuschen. Vieles fällt aber doch auf fruchtbaren Boden und keimt schließlich im Rahmen einer erst langsam stabiler werdenden Einstellung mit konstruktiven Bewältigungs-Elementen. Oder kurz: „leidenschaftslos, aber beharrlich konstruktiv, ja optimistisch bleiben“.

- Und was den Arbeitsplatz anbelangt, so muss man einen Mittelweg versuchen: Zum einen sollte man mögliche Leistungseinbußen nicht verbergen, so etwas heizt nur Gerüchte an. Im Gegenteil, man soll sowohl mit seinen Kollegen als auch Vorgesetzten über die Erkrankung sprechen, schließlich ist sie weder selten noch ehrenrührig. Am besten man schildert in einfachen Worten ihren Mechanismus, beispielsweise im Sinne unzureichend produzierter Botenstoffe im Gehirn, die die Bewegung steuern. Denn so etwas hört man immer öfter (z. B. bei Depressionen, Angststörungen, beim hyperaktiven Syndrom im Kindes- und Erwachsenenalter u.a.), das leuchtet ein und entspricht im Übrigen der Realität. Riskanter ist es hingegen von einem Zelluntergang bestimmter Hirnareale zu sprechen. Das legt immer die falsche Assoziation einer intellektuellen Störung nahe, Stichwort: Alzheimer-Demenz.

- Mit den Arbeitskollegen abzuklären ist das Maß der Anforderung, wobei eine Unterforderung vermieden, eine Überforderung aber nicht hingenommen werden sollte, vor allem was zeitliche Bedrängnis anbelangt. Hier wird man im Übrigen ganz erstaunt registrieren müssen, dass bei einer krankheitsbedingten Einbuße und gutem Willen (allseits!) innerbetriebliche Umorganisationen durchaus möglich sind.

- Und was die beschwerde-verstärkenden Stress-Situationen im Alltag anbelangen, so sind es die Betroffenen selber, die hier nach und nach wirksame Strategien entwickeln und unterstützend einsetzen. Besonders beeinträchtigend ist natürlich der Tremor, das Zittern, und die Verlangsamung der Bewegungsabläufe. An der Kasse bezahlen, während die Schlange wie üblich ungeduldig wartet, am Bankschalter etwas unterschreiben, im Restaurant das Besteck oder das Glas führen, das alles kann sehr wohl zu einem „Spießrutenlaufen“ werden, da muss man rechtzeitig Vorsorge treffen, beispielsweise den besonders geforderten Arm bzw. die Hand gezielt entspannen oder unterstützen.

Oft hilft auch der rasche Wechsel kurzer An- und Entspannung vor der notwendigen Handlung (nützlich ist es auch, wenn man die gegenseitige Hand kurz anspannt). Wichtig ist vor allem die Erwartungsangst in Grenzen zu halten oder erst gar nicht aufkommen lassen. Hier hilft beispielsweise das Autogene Training (Leitsatz: „Meine Hand ist ganz ruhig, nichts kann mich stören“).

Umgekehrt führen Vermeidungsstrategien zu Rückzug und Isolationsgefahr, vor allem zu einer kontinuierlich wachsenden Unselbstständigkeit mit Frustration, Resignation, Depressivität oder gar reizbar-ärgerlichen Reaktionen. Der Satz: „Ich setze mich erst gar nicht der belastenden Situation aus“ klingt auf den ersten Blick vernünftig und schonend, ist aber in Wirklichkeit eine nicht nur bequeme, sondern später auch verhängnisvolle Falle, in die man sich selbst gebracht hat.

- In diesem Zusammenhang soll auch die besondere Belastungssituation der Angehörigen, der Freunde, Nachbarn und Arbeitskollegen nicht verschwiegen werden. Das fängt mit deren eigenen Gefühlen an und hört mit der möglichen Überforderung auf, ganz zu schweigen von einer Betreuung oder pflegebedingten Einschränkung der eigenen Bewegungsfreiheit bzw. Lebensqualität. Deshalb sollte jede psychosoziale Betreuung nicht nur so früh wie möglich einsetzen, sondern auch die Angehörigen und nahen Bekannte mit einbeziehen.

## – Sozialmedizinische Aspekte

Dieser Beitrag bemüht sich vor allem um die Wissensvermittlung, was rechtzeitiges Erkennen und Akzeptieren einer Parkinson'schen Krankheit anbelangt. Über den derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand was die biologischen (konkret: biochemischen, physiologischen und anatomischen) Ursachen betrifft gibt es eine große Zahl von Fachbüchern und inzwischen sogar allgemein verständlichen Sachbüchern (siehe Literatur-Auswahl). Das Gleiche gilt für die medikamentöse Therapie, die kurz erwähnten psycho- und soziotherapeutischen Maßnahmen und zum Schluss auch für die sozialmedizinischen Informationen, die gerade bei dieser Krankheit von großer Bedeutung sind. Nachfolgend deshalb nur noch eine stichwortartige Übersicht, was die wichtigsten Hilfen, Erleichterungen und Erkenntnisse für den Alltag anbelangt (nach R. Thümler):

- Über den Grad der Behinderung (GdB) und die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdB) sowie über das Schwerbehindertengesetz (SchwbG) siehe die entsprechenden behördlichen Informationen.

- Das Gleiche gilt für *finanzielle und steuerliche Erleichterungen*: Kfz-Steuer und -Haftpflichtversicherung, Hilfe im Haushalt oder Pflegeheim, Wohngeld, Freifahrten im Nah- und Fernverkehr, ferner Zuzahlungen bei Krankenkassenleistungen, Pflegen und Hilfen zur Pflege, Beurteilung der Schwerpflegebedürftigkeit, Pflegestufen, häusliche Pflegehilfen, Pflegegeld, Ersatzpflege, Kurzzeitpflege, Tages- und Nachtpflege, häusliche Krankenpflege, zu Pflegehilfsmitteln, stationärer Rehabilitation, den Möglichkeiten sozialer Dienste u.a., zur Berufs- und Erwerbsunfähigkeit, vorzeitigen Rente, zum Betreuungsgesetz u.a. (siehe ebenfalls die entsprechenden Institutionen, die mit persönlichem Rat, Merkblättern u.a. aushelfen).

- Ganz wichtig sind die *Hilfen bei der Alltagsbewältigung*: Auch hier ist ein ausreichender Informationsstand unerlässlich – und seine Umsetzung gerade beim Parkinson-Kranken überaus hilfreich. Nachfolgend einige Stichworte:

- - *Wohnungs-Einrichtung*: Türschwellen entfernen, keine scharfkantigen Möbelstücke, dafür Treppen mit Handläufen, niedrige Fenster und Auslegeware, schwer verrückbare Stühle mit breiten Füßen, freie Stützflächen, Sitzauflagen mit nach vorne abfallender Schräge, gut erreichbare Lichtschalter, Rufanlage (Klingel, Gegensprechanlage), elektronische Hilfsmittel (z. B. Fernsteuerung für Licht, Heizung, Rollläden) u.a.

- - *Bad und Toilette*: Haltegriffe an der Badewanne, Badewannensitz mit Rückenlehne und Hygieneausschnitt, Badebrett, Stützgriff-Sitz-Kombination, Duschhocker, Thermostate, Toilettensitzerhöhung und -stützgestelle, elektrische Zahnbürste u.a.

-- *Schlafzimmer*: schmales Bett, harte Matratze, Betterhöhung (Holzböcke), Bett-Haltegriffe („Bettgalgen“), Geländer an der Schlafzimmerwand, stabiler Stuhl mit Armlehnen, Klingel- oder Rufanlage u.a.

-- *An- und Auskleiden*: Reiß- und Klettverschlüsse, Knöpfhilfen, festes, gut sitzendes Schuhwerk, keine Hauspantoffeln benutzen, Schuhanzieher mit langem Griff u. a.

-- *Hausarbeit*: Bürsten mit Saugern befestigen, Fixierbrett, Universalhalter für das Drehen von Schlüsseln und Drehknöpfen, Schraubverschlussöffner u. a.

-- *Essen und Trinken*: Abgewinkelte Bestecke mit verbreiterten Griffen, Küchenmesser mit abgewinkelten Griffen, spezielle Halter für Trinkgefäße, Frühstücksbretter zum Aufstecken von Schneidgut, Gefäße mit Saugfüßen, Tablett mit einem Anti-Rutschbelag usw.

-- *Freizeit und Beruf*: Spezielle Gartengeräte, Greifzangen mit Magneten, Telefone mit großen Tasten, Personalcomputer, Spielkartenhalter, angepasste Kugelschreiber, spezielle Schlüsseladapter u.a.

- *Verkehrstüchtigkeit*: Dass der Führerschein nicht nur eine amtliche Fahrerlaubnis, sondern auch ein überaus wichtiges Symbol für Selbstständigkeit, Mobilität, ja Selbstwerterleben ist, kann jeder nachempfinden, der schon einmal selber oder in seinem näheren Umfeld in eine entsprechende Situation geraten ist. Wer ihn „selbstverschuldet“ riskierte, mag ja bei einiger Selbstkritik noch etwas duldsamer sein (in der Mehrzahl natürlich nicht ...), wer durch eine Krankheit „unschuldig um seine Führerschein-Selbstständigkeit“ bangen muss, sicher weniger.

Nun ist der Parkinson-Kranke nicht verpflichtet, seine Behinderung der Behörde zu melden. Die Straßenverkehrsordnung nimmt ihn dennoch in die Pflicht, weil er „in geeigneter Weise Vorsorge treffen muss“.

Dabei gibt es inzwischen auch neue Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrzeugs-Eignung mit verschiedenen Stufen bzw. Gruppierungen, bei denen folgende Kriterien zur Anwendung kommen (Fachbegriffe: siehe die jeweiligen Erklärungen im vorangegangenen Text): Grad der motorischen Beeinträchtigung, Tremor, Fluktuationen, Dyskinesien, Dystonien, Grad der kognitiven Störung, Aufmerksamkeit, Konzentration, Reaktionsvermögen, Grad der seelischen Störung, Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie (Schlaf, Tagesmüdigkeit, plötzliche Einschlafneigung u.a.), Progredienz (Fortschreiten) der Erkrankung u.a.

- *Reisen* sind natürlich auch weiterhin möglich, müssen aber in Abhängigkeit von der Behinderung sorgfältiger als früher geplant, vorbereitet und durchgeführt werden. Zu meiden sind Länder oder Zeiten mit extrem heißem tropi-

schem Klima oder auch das Gegenteil, nämlich sehr kaltes und feuchtes Klima. Auf jeden Fall gilt es den zuständigen Arzt zu konsultieren und entsprechende Vorbereitungen zu treffen (auch was möglicherweise zusätzliche Beeinträchtigungen, z. B. Herz-Kreislauf-Störungen anbelangt).

Grundsätzlich sinnvoll ist es einen zusammenfassenden Arztbericht mit sich zu führen, der auch entsprechende Diagnosen und Fachausdrücke enthält, die dem Arzt am Urlaubsort einen raschen Überblick und ein gezieltes Eingreifen ermöglichen.

Bei Flugreisen mit Zeitverschiebung muss die Parkinson-Behandlung dem Zielort angepasst werden (auf die dortige Tageszeit umstellen). Bei längeren Flugreisen gilt es die üblichen Vorsorgemaßnahmen zu beachten (z. B. Thrombose-Bildung, viel Trinken (aber keinen Alkohol) usw.

Und schließlich gilt es sorgfältiger als sonst alle möglichen Belastungen nüchtern abzuwägen, die bei Reisen nie auszuschließen sind. Das sind neben den klimatischen Bedingungen vor allem ungewohnte Ernährungsangebote (Durchfall, Verstopfung), ferner erhöhtes Infektionsrisiko, Übermüdung bei Fernreisen mit Zeitzonenumstellung, Wegfall der vielleicht sonst gewohnten krankengymnastischen Übungen und sonstigen Betreuungsmöglichkeiten u.a.

## Parkinson-Vereinigungen

Zum Abschluss sei noch einmal auf die wichtigsten Parkinson-Vereinigungen hingewiesen. Das sind

Dachverband Deutschland, nämlich die Deutsche Parkinson Vereinigung Bundesverband, Moselstraße 31, 41464 Neuss 1, Telefon: (02131) 41016/41017, Fax: (02131) 45445, E-Mail: [parkinsonV@aol.com](mailto:parkinsonV@aol.com), Internet: [www.parkinson-selbsthilfe.de](http://www.parkinson-selbsthilfe.de) / [www.parkinson-vereinigung.de](http://www.parkinson-vereinigung.de)

sowie das

- Parkinson-Kompetenznetzwerk: aktuelle Informationen zu diagnostischen und therapeutischen Problemen, die der Arzt (!) im Internet abrufen kann: [www.kompetenznetz-parkinson.de](http://www.kompetenznetz-parkinson.de)

Außerdem haben sich in nahezu allen Bundesländern Regionalgruppen, Kontaktstellen und Clubs für junge und ältere Parkinson-Kranke gebildet. Adressen über die Parkinson-Vereinigung.

## LITERATUR

Grundlage vorliegender Ausführungen ist das empfehlenswerte Fach(!)buch

*Reiner Thümler*: **Morbus Parkinson. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis.** Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 2002

Außerdem ein umfangreiches Angebot an Fachbüchern und auch fundierten, weil von Experten allgemein verständlich dargestellten populär-medizinischen Sachbüchern. Nachfolgend eine begrenzte Auswahl:

*Brandt T.* u. Mitarb. (Hrsg.): **Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen.** Kohlhammer-Verlag, Stuttgart 1998

*Conrad, B.* u. Mitarb. (Hrsg.): **Bewegungsstörung in der Neurologie.** Thieme-Verlag, Stuttgart 1996

*Deuschl, G., P. Krack*: **Morbus Parkinson.** In: H. Hopf u. Mitarb. (Hrsg.): Neurologie in Klinik und Praxis. Thieme-Verlag, Stuttgart-New York 1999

*Fischer, P.A., A. Engfer* (Hrsg.): **Klinik und Therapie des Parkinson-Syndroms.** Verlag Walter de Gruyter, Berlin-New York 1998

*Gehlen, W.*: **Stammganglienerkrankungen (Parkinson-Syndrom u.a.).** In: W. Fröscher (Hrsg.): Neurologie mit Repetitorium. Verlag Walter de Gruyter, Berlin-New York 1991

*Gerlach, M.* u. Mitarb.: **Die Parkinson-Krankheit.** Springer-Verlag, Wien-New York 2003

*Glass, J.*: **Klinik und Therapie des Parkinson-Syndroms.** Barth-Verlag, Leipzig 1998

*Gräulich, W., D. Schäfer* (Hrsg.): **Parkinson: Schlaf und Atmung.** Blackwell-Verlag, Berlin 2000

*Gsell, W.* u. Mitarb. (Hrsg.): **Schering-Lexikon Morbus Parkinson.** Aesopus-Verlag, Stuttgart 1997



*Jost, W.:* **Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms.** UNIMED-Verlag, Bremen 2000

*Klockgether, T., B.H. Oertel:* **Parkinson-Syndrome.** In: T. Brandt u. Mitarb. (Hrsg.): Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. Kohlhammer-Verlag, Stuttgart 1998

*Kunze, K. (Hrsg.):* **Praxis der Neurologie.** Thieme-Verlag, Stuttgart 1999

*Müller, T.:* **Medikamentöse Therapie des Morbus Parkinson.** UNIMED-Verlag, Bremen 1999

*Poewe, B. u. Mitarb.:* **Parkinson-Krankheit.** In: B. Conrad, A.O. Ceballos-Baumann (Hrsg.): Bewegungsstörungen in der Neurologie. Thieme-Verlag, Stuttgart-New York 1996

*Poewe, W. u. Mitarb.:* **Nicht-idiopathische Parkinson-Syndrome.** In: H. Hopf u. Mitarb. (Hrsg.): Neurologie in Klinik und Praxis. Thieme-Verlag, Stuttgart-New York 1999

*Przuntek, H., T. Müller (Hrsg.):* **Nicht-medikamentöse, adjuvante Therapie bei der Behandlung des Parkinson-Syndroms.** Thieme-Verlag, Stuttgart-New York 1999

*Reichmann, H.:* **Die Parkinson-Krankheit.:** In H. Reichmann (Hrsg.): Praxis der neurodegenerativen Erkrankungen. UNIMED-Verlag, Bremen 1999

*Schneider, E.:* **Diagnostik und Therapie des Morbus Parkinson.** Verlag Walter de Gruyter, Berlin-New York 1997

*Schneider, E.:* **Das Parkinson-Syndrom.** In: B. Neundörfer u. Mitarb. (Hrsg.): Atlas der Nervenheilkunde. Braun-Verlag, Karlsruhe 1996

*Thümler, R.:* **Die Parkinson-Krankheit.** Antworten auf die 172 häufigsten Fragen. Trias-Verlag, Stuttgart 2001