

Bernd Leplow

# Parkinson

Fortschritte der Psychotherapie

HOGREFE



# Parkinson

# **Fortschritte der Psychotherapie**

Band 29

Parkinson

von Prof. Dr. Bernd Lelow

---

Herausgeber der Reihe:

Prof. Dr. Dietmar Schulte, Prof. Dr. Kurt Hahlweg,

Prof. Dr. Jürgen Margraf, Prof. Dr. Dieter Vaitl

Begründer der Reihe:

Dietmar Schulte, Klaus Grawe, Kurt Hahlweg, Dieter Vaitl

# Parkinson

von Bernd Leplow

HOGREFE



GÖTTINGEN · BERN · WIEN  
TORONTO · SEATTLE · OXFORD · PRAG



*Prof. Dr. Bernd Leplow*, geb. 1953. 1975-1981 Studium der Psychologie in Hamburg. 1981-1986 Wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung für Medizinische Psychologie des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf. 1986-1989 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Psychologie der Universität Kiel. 1988 Promotion. 1989-1999 Akademischer Rat, später Oberassistent am Institut für Psychologie der Universität Kiel. 1995 Habilitation. 1997-1999 Vertretungsprofessur und seit 1999 Professur für Klinische Psychologie an der Martin-Luther-Universität zu Halle-Wittenberg. Arbeitsschwerpunkte: Biologische Grundlagen von psychischen Störungen.

**Wichtiger Hinweis:** Der Verlag hat für die Wiedergabe aller in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen etc.) mit Autoren bzw. Herausgebern große Mühe darauf verwandt, diese Angaben genau entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abzdrukken. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handele.

**Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© 2007 Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG  
Göttingen • Bern • Wien • Toronto • Seattle • Oxford • Prag  
Rohnsweg 25, 37085 Göttingen

**<http://www.hogrefe.de>**

Aktuelle Informationen • Weitere Titel zum Thema • Ergänzende Materialien



Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

---

Satz: Grafik-Design Fischer, Weimar  
Druck: Schlütersche Druck GmbH & Co. KG, Langenhagen  
Printed in Germany  
Auf säurefreiem Papier gedruckt

ISBN-10: 3-8017-1158-7  
ISBN-13: 978-3-8017-1158-0

# Inhaltsverzeichnis

<b>Vorwort</b> .....	1
<b>1 Beschreibung der Erkrankung</b> .....	3
1.1 Einleitung .....	3
1.2 Definition .....	5
1.2.1 Erstbeschreibung: Die Sicht des Arztes .....	5
1.2.2 Erstbeschreibung: Die Sicht des Patienten .....	6
1.3 Die Symptome .....	7
1.3.1 Die Kardinalsymptome .....	7
1.3.2 Die motorischen Spätsymptome .....	10
1.3.3 Akzessorische Symptome: Vegetative Veränderungen .....	12
1.3.4 Akzessorische Symptome: Psychische Veränderungen .....	15
1.3.5 Akzessorische Symptome: Kognitive Veränderungen .....	18
1.4 Epidemiologie .....	20
1.5 Verlauf und Prognose .....	21
<b>2 Störungsmodell</b> .....	23
<b>3 Diagnostik</b> .....	31
3.1 Neurologische Diagnostik und Frühdiagnose .....	31
3.2 Syndromale psychologische Diagnostik .....	35
3.3 Dimensionale Diagnostik .....	38
3.4 Neuropsychologische Diagnostik .....	39
3.5 Verhaltensdiagnostik .....	42
<b>4 Behandlung</b> .....	45
4.1 Pharmakotherapie .....	45
4.2 Operative Verfahren .....	48
4.3 Psychotherapie .....	51
4.4 Ergänzende Therapieansätze .....	52
<b>5 Der verhaltensmedizinische Therapieansatz</b> .....	53
5.1 Allgemeine und spezielle Therapieziele .....	53
5.2 Zeitliche und inhaltliche Rahmenbedingungen .....	56
5.3 Überblick über die Stundenstruktur .....	58

5.4	Das ambulante Kompaktprogramm im Detail .....	66
5.4.1	Aufklärung und Information .....	66
5.4.2	Körperbezogene Maßnahmen .....	75
5.4.3	Stresskompetenz und Selbstsicherheit .....	80
5.5	Intervention bei Angehörigen .....	89
5.6	Umgang mit der Progredienz .....	95
5.7	Evaluation und Effektivitätskontrolle .....	98
<b>6</b>	<b>Fazit und Ausblick .....</b>	<b>100</b>
<b>7</b>	<b>Literatur .....</b>	<b>102</b>
<b>8</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>108</b>
	Adressen .....	108
	Hintergrundinformation:	
	Fahrtauglichkeit von Parkinsonpatienten .....	109
	Hintergrundinformation:	
	Neurophysiologie der Basalganglien .....	110
	Beispielitem des „Fragebogens zum Vermeidungs- verhalten“ .....	112
	Protokollblatt: Sozialformel .....	115
	Protokollblatt: Analyse einer Situation .....	117
	Protokollblatt: Entspannung .....	118
	Protokollblatt: Bewertung einer Situation .....	119
	Protokollblatt: Gedankenstopp .....	120
	Karten:	
	Diagnostik – Überblick	
	Verhaltensanalyse-Checkliste	

## Vorwort

Das „Parkinson“-Buch richtet sich an Psychologische und Ärztliche Psychotherapeuten, Studierende der Psychologie, Angehörige medizinischer Berufe und die interessierte, nicht-medizinische Öffentlichkeit. Insbesondere aber soll es dem Psychotherapeuten<sup>1</sup> eine Hilfestellung im Umgang mit Parkinson-Patienten geben. Dazu müssen die Besonderheiten dieser Erkrankung, ihre neurobiologischen Grundlagen und die medizinischen Behandlungsmöglichkeiten in groben Zügen bekannt sein. Nur dann ist es möglich, die verschiedenen Interventionen des kognitiv-behavioralen Behandlungsspektrums so auf den jeweiligen Parkinson-Patienten anzupassen, dass den zeitlichen und symptombedingten Einschränkungen eines schweren und vor allem fortschreitenden neurologischen Zustandes Rechnung getragen werden kann. Diesem Ziel dient das vorliegende Buch. Dabei muss betont werden, dass es sich bei der „Parkinson-Krankheit“ beziehungsweise dem „Morbus Parkinson“ nicht um ein homogenes Krankheitsbild handelt, sondern dass die rasante Entwicklung im Bereich der Parkinsonforschung unsere ursprüngliche Vorstellung eines einheitlichen, exklusiv durch Dopaminmangel verursachten Parkinsonsyndroms in Richtung auf unterschiedliche Parkinson-Erkrankungen erweitert hat. Der besseren Verständlichkeit halber wird bei den Ausführungen jedoch vorwiegend auf den „Morbus Parkinson“ Bezug genommen. Ein genaues Eingehen auf die zahlreichen Sonderformen würde der Zielsetzung dieses Buches zuwider laufen. Unabhängig davon lassen sich die Grundsätze der Psychotherapie auf viele andere, nicht nur basalganglienbezogene, neurologische Krankheiten übertragen.

Die Kapitel zur Symptomatik und zu den medizinischen Grundlagen sind aus psychotherapeutischer Perspektive heraus geschrieben. Der neurologisch vorgebildete Leser möge die dadurch erzwungene, teilweise erhebliche Straffung der neurologischen Fakten sowie die dem Format dieser Reihe geschuldete Kürze des Literaturverzeichnisses nachsehen – dieses Buch ist kein Lehrbuch der Neurologie. Vielmehr soll es den Psychotherapeuten helfen, sich mit den Besonderheiten einer häufigen und schweren

---

<sup>1</sup> Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in der Regel die männliche Form verwendet. Damit sind Patientinnen und Psychotherapeutinnen natürlich ebenso gemeint wie ihre männlichen Kollegen.



neurologischen Erkrankung vertraut zu machen, die erforderliche psychotherapeutische Interventionsindikation zu erkennen und diese dann in Abstimmung mit der neurologischen Behandlung einzuleiten. Damit geht es für die Psychotherapie vor allem darum, die aus der Parkinsonerkrankung („impairment“) resultierenden Beeinträchtigungen („disability“) nicht zum Verlust der sozialen Integration („Handicap“) werden zu lassen.

In diesem Zusammenhang gilt mein ganz besonderer Dank Herrn OA Dr. G. Leonhardt aus der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Martin-Luther-Universität zu Halle-Wittenberg. Seinem fachkundigen Rat habe ich viele Präzisierungen in Bezug auf die neurologischen Grundlagen zu verdanken. Einen weiteren Dank schulde ich den Dipl.-Psychologinnen Dörte Bamberger, Tania Möbius und Kerstin Paetow, die an der Entwicklung der frühen Stadien der Interventionsprogramme entscheidend beteiligt waren. Unschätzbar war auch die Hilfe der Parkinsonfachkliniken in Bernburg (Dr. I. Gemende), Kassel (ehem. Dr. G. Ulm und Dipl.-Psych. R. Annecke) und Stadtroda (Dr. U. Polzer und Dipl.-Psych. S. Pohle), in denen eine Reihe von wissenschaftlichen Studien durchgeführt werden konnte. Frau Brunheim danke ich für die allzeit unterstützende Sekretariatsarbeit, Frau cand. phil. Jana Wiemann für ihre unermüdliche Zuarbeit als studentische Hilfskraft und Frau Dipl.-Psych. Yvonne Paelecke-Habermann für die kritische Durchsicht der Texte. Und nicht zuletzt sind es die vielen Parkinson-Patientinnen und Patienten, die mir durch ihre Teilnahme an den Untersuchungen und zahlreiche persönliche Kontakte immer wieder die besondere Relevanz psychologischer Maßnahmen vor Augen geführt haben.

Warnemünde und Halle/S., Frühjahr 2006

Bernd Lepow

# 1 Beschreibung der Erkrankung

## 1.1 Einleitung

Gebeugter Gang, schlurfender Schritt, starrer Gesichtsausdruck und ein eigentümliches Zittern der Hände: Mit diesem klinischen Bild fallen Morbus Parkinson-Patienten (MP-Patienten) sofort auf. Zumindest beim voll ausgebildeten Syndrom ist diese Erkrankung nicht zu verkennen – und genau deshalb ist das MP-Syndrom von besonderer Bedeutung für die Klinische Psychologie und Psychotherapie.

**Auffällige Symptome: gebeugter Gang, Starre, Verlangsamung und Zittern**

Ein berühmtes Beispiel stellt der im Frühjahr 2005 verstorbene Papst Johannes Paul II dar. Seine Art, sich mit allen Begleiterscheinungen des MP zu präsentieren und bis in das Finalstadium hinein kaum Einschränkungen der öffentlichen Verpflichtungen hinzunehmen, stellte einen ungewöhnlich offenen Umgang mit der Erkrankung dar. Wie berichtet wird, sollte damit auch gezeigt werden, dass Krankheit und Leid einen integralen Bestandteil des menschlichen Daseins darstellen.

Doch es gibt auch andere Beispiele. So berichtete die Witwe des westdeutschen Schauspielers Raimund Harmsdorf („Der Seewolf“) im Zusammenhang mit dem Suizid ihres Mannes, dass dieser die funktionellen und ästhetischen Einschränkungen des MP offensichtlich nur schlecht ertragen konnte. Hätten zum Beispiel belastende Filmaufnahmen bevorstanden, wäre die Dosis der MP-Medikamente eigenmächtig erhöht worden. Da der Wunsch, nicht aufzufallen, jedoch auch auf diese Weise langfristig nicht zu erfüllen gewesen wäre, muss sich eine psychische Entwicklung ergeben haben, die am Ende im vollzogenen Suizid mündete.

Andere Personen des öffentlichen Lebens nahmen zwischen diesen Extrema der totalen Preisgabe eigener Hinfälligkeit und dem Suizid als finale Form der Flucht eine Zwischenstellung ein. Zum Beispiel blieb der ehemalige österreichische Außenminister Alois Mock trotz sichtbarer Symptome zwar noch relativ lange im Amt, bekannte sich aber nicht offen zu seiner Erkrankung. Muhammed Ali ging dagegen mit seinen deutlich sichtbaren motorischen Symptomen und der leisen, heiseren Stimme gelegentlich in die Öffentlichkeit, wie beispielsweise bei der Eröffnung der Olympischen Spiele von 1996 in Atlanta.

**Bewältigungsformen reichen von totaler Offenheit bis zum vollständigen Rückzug**

So findet man unter den Betroffenen das ganze Spektrum möglicher Bewältigungsformen. Diese reichen vom unbedingten Durchhalten über den Versuch, wenigstens bei besonderen Anlässen wichtige gesellschaftliche Funktionen wahrzunehmen, bis hin zum – allerdings seltenen – Suizid. Die folgende, typische Beispielsituation soll dagegen die ganz normalen Alltagsprobleme eines MP-Kranken veranschaulichen:

### **Beispiel**

Ein Angestellter der mittleren Führungsebene muss seine Mitarbeiter in den regelmäßigen Morgenbesprechungen über die anstehenden Aufgaben informieren. Eine solche, schon für den Nichterkrankten Selbstsicherheit erfordernde Mittelpunktssituation ist um ein Vielfaches schwieriger zu bewältigen, wenn zum Beispiel die Sprechweise auf Grund der Erkrankung leise, monoton und etwas heiser ist, sich gelegentliche Wortfindungsstörungen zeigen, die Körperhaltung merkwürdig ungelenkt erscheint und vielleicht sogar ein leichtes Zittern einer Hand erkennbar ist. Im Allgemeinen werden derartige Zustände bei einer Führungskraft als unangemessen empfunden. Erschwerend kommt hinzu, dass die genannten Symptome innerhalb einer solchen Situation stark fluktuieren. Zum Erschrecken der Betroffenen verstärken sie sich immer dann, wenn das, was gesagt werden soll besonders wichtig ist. Außerdem haben die Betroffenen im Allgemeinen eine recht zutreffende Vorstellung von den Gedanken der anderen. Häufig sehen sie deren vielsagende Blicke und meinen Anzeichen für verstohlene Bemerkungen zu erkennen. Darauf wird mit Niedergeschlagenheit und zunehmender Unsicherheit reagiert – was die körperliche Problematik innerhalb einer Belastungssituationen wiederum verschlimmert. „Selbst ausfallen, wenn es darauf ankommt, und von anderen maximale Leistungsfähigkeit fordern?“, ein solcher Gedanke ist für die meisten nicht akzeptabel und führt oft zur Konsequenz sozialen Rückzuges.

**Die Grenze zwischen „Rückzug“ und „Durchhalten“ ist nur individuell bestimmbar**

Damit ist der zentrale Konflikt vieler MP-Patienten umrissen: Soll man sich auf Grund dieser fortschreitenden und medizinisch nicht heilbaren Erkrankung aus einem solche Anforderungen stellenden Beruf zurückziehen? Wann schlägt die Aufgabe bislang gezeigter Aktivitäten in dysfunktionales Vermeidungsverhalten um? Ab wann ist das Festhalten an den gewohnten Aktivitäten nicht mehr sinnvoll? Zu welchem Zeitpunkt ist welches Maß an Hilfestellung einzufordern? Wann ist ein Rückzug – in welchem Ausmaß auch immer – adäquat? Gibt es Möglichkeiten, in solchen Situationen vielleicht angemessener zu reagieren? Oder sollte das Gefühl, an einer chronischen Krankheit zu leiden, so weit wie möglich ignoriert werden? Kann die Selbstdefinition als Mitglied einer Gruppe chronisch Kranker stabilisierend wirken?

Mit solchen Überlegungen sind nur einige wenige Aspekte der psychologischen Dimension des MP angerissen. Mit diesem Buch soll gezeigt werden, wie mit den Methoden der Klinischen Psychologie unmittelbar auf das Erscheinungsbild dieser häufigen neurologischen Erkrankung Einfluss genommen werden kann. Zu diesem Zweck wird nach einführenden Kapiteln zur Neurologie des MP ein auf den aktuellen verhaltens-neurowissenschaftlichen Erkenntnissen beruhendes Störungsmodell abgeleitet, der psychodiagnostische Zugang präzisiert und die kognitiv-behaviorale Interventionsplanung begründet. Diese beruht auf krankheitsspezifischen Abwandlungen der gängigen verhaltenstherapeutischen Standardverfahren. Diese Verfahren werden auf drei therapeutische Rahmenbedingungen angepasst, nämlich auf die stationäre Intervention (4 bis 6 Stunden), die ambulante Kurzzeittherapie (25 Stunden) und auf das für Gruppen konzipierte, ambulante Kompaktprogramm (12 Stunden).

Stationäre  
Kurzzeit- (4 bis  
6 Stunden),  
ambulante  
Kompakt-  
(ca. 12 Stunden)  
und ambulante  
Kurzzeittherapie  
(25 Stunden)

Derartige Interventionen führen nicht nur zu einer bedeutsamen Verbesserung der Lebensqualität der MP-Patienten und ihrer Familien, sondern auch zu situativen Besserungen vieler Komponenten der neurologischen Symptomatik. Dabei wird vorrangig auf die sozialen Folgen der Erkrankungen eingegangen. So besteht das hier vorgestellte oberste Ziel darin, die aus der Neurodegeneration („impairment“) resultierende Behinderung („disability“) nicht zusätzlich zum Verlust der sozialen Rollen („Handicap“) werden zu lassen. Zumindest soll erreicht werden, dass die sozialen Einschränkungen möglichst spät auftreten und so geringfügig wie möglich ausfallen. Bei den unumgänglichen Rollenveränderungen wird wiederum angestrebt, dass diese möglichst selbstgesteuert sind, nach Maßgabe *veränderter* Belohnungssysteme erfolgen und nicht nur durch den Verzicht auf bislang befriedigende Aktivitäten gekennzeichnet sind.

„impairments“  
führen zur  
„disability“,  
aber nicht  
unbedingt zum  
„Handicap“

## 1.2 Definition

### 1.2.1 Erstbeschreibung: Die Sicht des Arztes

Im Jahre 1817 veröffentlichte der Hausarzt James Parkinson seinen Aufsatz „An Essay on the Shaking Palsy“, in dem er einige der Symptome des später als „MP-Syndrom“ zusammengefassten Krankheitsbildes beschrieben hat:

James Parkinson  
beschrieb  
die Gang-  
störung und  
das Zittern

„Involuntary tremulous motion, with lessened muscular power, in parts not in action and even when supported; with a propensity to bend the trunk forwards, and to pass from walking to a running pace: the senses and intellects being uninjured“ (cf. Currier & Currier, 1991, S. 377).

Damit wies Parkinson auf die unwillkürlichen, zitternden Bewegungen hin, die von herabgesetzter Muskelkraft begleitet werden und vor allem im

Charcot  
präzisierte  
das Vollbild  
des MP

Ruhezustand auftreten. Ferner wird die Neigung beschrieben, den Körperstamm nach vorn zu beugen und die Schrittfolge vom langsamen Gehen zum stolpernden Vorwärtsstürzen („Propulsion“) hin zu verändern. Von besonderer Bedeutung ist die Aussage, dass die Sinnesorgane und der Intellekt *nicht* beeinträchtigt sind. Es war allerdings Charcot, der 1876 den MP-typischen *Ruhetremor* von anderen Tremorformen abgrenzte und mit dem Einbezug des „Rigors“, der „Akinese“ und der „Haltungsinstabilität“ die Gesamtheit der MP-Symptome beschrieb.

James Parkinson bezog sich in seinen Beobachtungen auf John Hunter, dessen berühmte medizinische Abendvorlesungen er als 21-Jähriger in London besuchte. Er notierte in seinen Vorlesungsmitschriften:

„... for in muscles that are entirely at the command of the will, if they take involuntary actions they never tire. For instance, Lord L's hands are almost perpetually in motion, and he never feels the sensation in them of being tired. When he is asleep this hands are perfectly at rest; but when he wakes in a little time they begin to move“ (Currier & Currier, 1991, S. 378).

Parkinson  
fasste  
bestehende  
Beobachtungen  
zusammen

Es war also Hunter, der bereits die Symptomatik der niemals ermüdenden, unwillkürlichen Muskelbewegungen beschrieb. Genau dieser Sachverhalt ist typisch für den MP-Tremor, der unter Ruhebedingungen mit unveränderter Frequenz und Amplitude persistiert. Parkinson bezog sich explizit auf Hunter und arbeitete zusätzlich zahlreiche historische Beschreibungen ein, die bis auf den römischen Gladiatorenarzt Galen zurückreichen. Somit ist James Parkinson zwar nicht der wirkliche Erstbeschreiber des später nach ihm benannten Krankheitsbildes, sondern lediglich – wie so häufig in der Medizin – derjenige, der die fragmentarischen schriftlichen und mündlichen Überlieferungen anderer in prägnanter Form zusammengefasst und der Öffentlichkeit zugänglich gemacht hat.

### **1.2.2 Erstbeschreibung: Die Sicht des Patienten**

Wilhelm von  
Humboldt  
beschrieb seine  
MP-Symptome

Parkinsons Beschreibung blieb auf dem europäischen Kontinent bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts weitgehend unbekannt. Umso aufschlussreicher sind die detaillierten Selbstberichte des preußischen Bildungsreformers und Diplomaten Wilhelm von Humboldt (1767–1835), der in wahrscheinlicher Unkenntnis des „Essay on the Shaking Palsy“ an sich selbst die Besonderheiten seiner Erkrankung beschrieben hat:

„... Es tritt dann entweder Zittern ein oder ein Zustand, den ich mehr Unbehilflichkeit als Schwäche nennen möchte; das Schreiben erfordert ... eine Menge zum Teil sehr kleiner und kaum merklicher Bewegungen der Finger, die schnell nacheinander und doch bestimmt voneinander geschieden gemacht werden müssen ... ebenso bei allen ähnlichen

Verrichtungen, dem Zuknöpfen beim Anziehen usf., wogegen im Fassen, Tragen und Halten usf. die Hand die gleiche Kraft behält“ (Horowski, 2001, S. 3 f.).

Aufschlussreich sind Humboldts genaue Beschreibungen der feinmotorischen Symptome sowie der störenden Verlangsamung aller Abläufe:

„ein unangenehmes Zittern in den Füßen, das wechselnd stärker und schwächer ist, bisweilen (aber) auch, wie in diesem Augenblick, sich gar nicht meldet.“ ... „In diesem Augenblick zum Beispiel zittert nur die linke Hand, mit der ich das Papier halte, nicht die Rechte, mit der ich schreibe ... Dagegen tritt nun bei Beschäftigungen mit den Händen die wunderbare, schwer eigentlich zu beschreibende Unbehilflichkeit ein ... Sie äußert sich auch bei Dingen, die gar keine Stärke erfordern, sondern in ganz feinen Bewegungen bestehen ... das schnellere Aufschlagen in Büchern, das Auseinanderbringen feiner Blätter, das Aufknöpfen und Zuknöpfen von Kleidungsstücken ... alles so etwas ... geht unerträglich langsam und ungeschickt“ (a. a. O., S. 4).

Lehrreich sind auch Humboldts Kompensationsstrategien, mit denen er seine Alltagsfunktionen aufrecht zu erhalten versuchte. So gewöhnte er sich an, nicht auf den Linien des Papiers zu schreiben, sondern die Buchstaben von unten an die Linien anzuhängen. Entsprechend beklagt Humboldt sich, dass er keinen Brief mehr anfangen kann,

**Humboldt  
beschrieb das  
Zittern und die  
Verlangsamung**

„... wenn er nicht einen vollen Nachmittag zur Verfügung hat, und selbst dann kommt er mit keinem Brief zu Ende ...“ ... „... Augen, Hand und Feder sind wie im Bündnis gegen alles Gelingen der Handschrift. Man gibt sich Mühe ... und es ist närrisch, dass man dann doch immer kleiner und kleiner schreibt. Mir geht es oft so, als ob ich gar keine großen Buchstaben mehr machen könnte“ (Horowski et al., 1994; S. 33).

Auch wenn Humboldt zwar die Symptome des MP sehr viel vollständiger als Parkinson selbst beschrieben hat, maß er ihnen keinen Krankheitswert zu. Stattdessen hielt Humboldt das Syndrom für „eine ganz natürliche Folge der Jahre“, die durch den Tod seiner Frau Caroline nur besonders schwer verlaufen wären (Horowski et al., 1995, S. 33).

**Humboldt hielt  
die Symptome  
fälschlich für  
vorgezogene  
Alters-  
erscheinungen**

## **1.3 Die Symptome**

### **1.3.1 Die Kardinalsymptome**

Die Symptome des MP werden in Kardinal-, motorische Spätsymptome und nichtmotorische, akzessorische Symptome unterteilt (vgl. Tabelle 1). Je nach Ausprägungsgrad der einzelnen Kardinalsymptome unterscheidet man einen



**Tremor-dominanter; akinetisch-rigider und Äquivalenztypus**

„*tremordominanten*“ von einem „*akinetisch-rigiden*“ und einem „*Äquivalenztypus*“. Üblicherweise interagiert die Ausprägung der Kardinalsymptome in klinisch bedeutsamer Weise mit emotionalen Reaktionen in Alltagssituationen. Die akzessorischen, aus der Grunderkrankung abzuleitenden Symptome betreffen zahlreiche über das vegetative Nervensystem vermittelte Funktionen. Des Weiteren gibt es eine Reihe von psychischen Störungen, kognitiven Veränderungen und psychovegetativen Beschwerden wie zum Beispiel Schlaf- und Sexualstörungen.

**Tabelle 1:**

Motorische Kardinal-, Spät- und akzessorische, nichtmotorische Symptome

Kardinalsymptome	motorische Spätsymptome	akzessorische Symptome
Hypokinese	Propulsionen	Riechstörung
Tremor	freezing	vegetative Symptome
Rigor	paradoxe Kinesie	Schlafstörungen
Haltungsinstabilität	Hyperkinesien	sexuelle Dysfunktionen
	On-off-Symptome	psychische Veränderungen
	Sprechstörungen	kognitive Veränderungen

**Kardinalsymptome: Tremor, Rigor, Hypokinese und Haltungsinstabilität**

**Der Tremor ist ein Ruhetremor**

Der *Tremor* ist ein typisches „Plus“- oder Überschusssymptom. Mit den rhythmischen, unwillkürlichen Bewegungen von 4 bis 6 Hertz stellt er sich im Gegensatz zum Halte- oder Intentionstremor als „*Ruhetremor*“ dar. Die rhythmische Tremoraktivität der Ruhesituation kommt in dem Moment zum Stillstand, in dem der Betroffene eine Bewegung eingeleitet hat und ausführt. Nichtorganische („psychogene“) Tremorformen haben dagegen eine größere Frequenzinstabilität und zeigen eine Kokontraktion von Agonist und Antagonist, beginnen oft plötzlich, sind nicht progredient, neigen unter Ruhebedingungen und bei Befall größerer Muskelgruppen wegen der Ermüdung zum Verschwinden und beeinträchtigen die Alltagsaktivitäten praktisch nicht (Thümler, 2002).

Der Tremor beginnt praktisch immer an den Fingern einer Hand. Als Vorläufersymptom tritt oft eine leichte, manchmal geringfügig schmerzhafte Steifigkeit, Unbeweglichkeit oder feinmotorische Ungeschicklichkeit auf. Ist der frühe Tremor ausgebildet, stellt er sich als so genannter „Pillendreher“-Tremor dar, bei dem sich Daumen- und Fingerspitzen einer Hand wie beim Pillendrehen oder Geldzählen gegeneinander drehen. Diese „feinschlägige“, am äußeren, „distalen“ Abschnitt der oberen Extremität lokalisierte Bewegungsanomalie prägt sich im Laufe der ersten ein bis zwei Jahre langsam stärker aus und schließt dann leichte Drehbewegungen der Hand mit ein. Häufig bleibt der Tremor mehrere Jahre auf eine Extremität

beschränkt und geht dann auf die andere Extremität zumeist derselben Seite über. Wenn auch eine Asymmetrie der Tremorausprägung bestehen bleibt, generalisiert er in den späteren Stadien des MP auf alle Gliedmaßen und schreitet nach proximal (zum Körperstamm hin) fort. In schweren Fällen ist die gesamte Rumpfmuskulatur betroffen.

Die *Hypokinese*, die zumeist nicht ganz zutreffend als „A“-kinese („Bewegungslosigkeit“) oder auch *Bradykinese* („Verlangsamung“) bezeichnet wird, indiziert die Reduktion der Bewegungsamplituden. Dieses „Minus-symptom“ beeinflusst auch die Motorik von Sprechmuskulatur und Mimik sowie kognitive Abläufe. Durch diese Unterbeweglichkeit ist das Sprechen des MP-Patienten leise und monoton und der Gesichtsausdruck ist unverkennbar starr. Weiterhin zieht die Hypokinese eine reduzierte Blinkfrequenz und eine verminderte Schluckfähigkeit nach sich.

Die „A“-Kinese ist eine Hypokinese

Als *Rigor* bezeichnet man eine Muskeltonusstörung, die sich bei passiver Bewegung der Extremität zeigt. Hierbei kommt es zu einem anhaltenden, zähen Widerstand, der gelegentlich mit dem Biegen eines Bleirohres verglichen wird. Im Gegensatz zur Spastik, bei der ein initialer Widerstand gegen passive Bewegungen mit plötzlichem Nachlassen („Klappmesserphänomen“) vorliegt, bleibt der muskuläre Widerstand beim MP-Patienten während der gesamten Zeit der passiven Bewegung geschwindigkeitsunabhängig bestehen. Hinzu kommt ein ruckartiges Nachlassen dieses wächsernen Widerstandes, welches als „Zahnradphänomen“ bezeichnet wird. Die Rigidität tritt vor allem in den proximalen („rumpfnahen“) Bereichen der oberen Extremitätenmuskulatur auf und wird vom Patienten als schmerzhafte Steifigkeit empfunden.

Der Rigor ist eine wächserne Steifigkeit

Die *Haltungsinstabilität* äußert sich im Wesentlichen in den Störungen reflektorischer Ausgleichsbewegungen. In späteren Stadien ist dieses leicht in Form einer Gang- und Standunsicherheit erkennbar. Im Verlauf der Progredienz führt diese Störung zu Pro- und Retropulsionen (s. u.). Die Reflexstörungen sprechen auf die dopaminerge Medikation schlecht an und gelten als prognostisch ungünstig. Finden sie sich in ausgeprägter Form bereits im Frühstadium des MP, kommt eine andere Erkrankung als der „klassische“ idiopathische MP in Betracht (s. Kapitel 3).

Die Haltungsinstabilität ist eine Störung reflektorischer Ausgleichsbewegungen

Im *motorischen Gesamtbild* führen die vier Kardinalsymptome dazu, dass für jede Bewegung deutlich mehr Zeit benötigt wird. Dieser Umstand behindert den Patienten bei unterschiedlichsten Alltagshandlungen. Sei es, dass er sich hinsetzen oder aufstehen will, dass er zu einem auf dem Tisch stehenden Gefäß greifen, beim Spaziergehen mithalten oder in seinem von früher her gewohnten Tempo sprechen möchte, stets wird er an den MP erinnert. Erschwert ist auch das schnelle Hin- und Herschalten zwischen zwei feinmotorischen Programmen. Ein besonderes Problem stellt darüber hinaus die Schwierigkeit dar, eine Bewegung zu beginnen. Ist sie erst einmal begonnen, kann sie oft nicht mehr punktgenau beendet werden.

Beginn und Beendigung einer Handlung sind erschwert

Beim Gehen zeigt sich das Vollbild des MP besonders deutlich in einem langsamen, zuweilen schlurfenden und kleinschrittigen, trippelnden Gang. Dieses Trippeln wird auch beim Umdrehen beibehalten, wobei Rumpf, Arme und Unterkörper auf Grund des Rigors nicht weich abgestuft in die Drehbewegung eingefügt werden, sondern die Körperachse beim gesamten Vorgang starr in der Senkrechten verbleibt. Beim Gehen selbst schwingen die Arme nicht mit, so dass ein etwas „hölzerner“ Eindruck entsteht. Auch ist der Gang in den späteren Stadien zusätzlich leicht vornüber gebeugt.

Automatisierte Abläufe sind besonders schwierig

*Koordinationsprobleme* zeigen sich schon recht früh in der Schwierigkeit, zwei Aufgaben gleichzeitig durchzuführen, also zum Beispiel zu gehen und dabei etwas zu erzählen. Diese Problematik liegt an der MP-spezifischen Schwierigkeit der Durchführung „an sich“ automatisierter motorischer Abläufe. Der MP-Patient muss bei jeder Handlung verstärkt auf seine Aufmerksamkeitsressourcen zurückgreifen – und die reichen nur für eine Aufgabe. Entsprechend fällt es den Patienten sehr schwer, mehrere motorische Sequenzen zu kombinieren, Handlungsprogramme voranzuplanen, sie ohne visuelles Feedback oder die Hilfe externer Stimuli zu steuern und den Ablauf motorischer Programme situationsangepasst zu korrigieren.

Visuelle cues erleichtern motorische Abläufe

Oft kann dieses durch *externale Auslöser* erleichtert werden. Schafft es ein Betroffener beispielsweise trotz intensiver Bemühungen nicht, von seinem Stuhl aufzustehen, kann er diesen Handlungsplan durch ein an sich gerichtetes, entschiedenes Kommando (z. B. „Los!“; „Jetzt!“) unterstützen. Auch die Modulation der beim Gesunden völlig automatisch ablaufenden Schrittfolgen (z. B. „erst linker Fuß – dann rechter Fuß“) kann durch die Darbietung eines „cue“ unterstützt werden (z. B. über Zebrastrifen, andere optische Signale, spezielle Gehstöcke etc.).

Emotionale Vorgänge interagieren mit den Kardinalsymptomen

*Emotionale Vorgänge* beeinflussen die MP-Symptomatik erheblich. Das lässt sich exemplarisch am Tremor zeigen, der zwar definitionsgemäß im Ruhezustand auftritt, sich jedoch bei jeder Form emotionaler und mentaler Belastung verschlimmert. Dabei zeigt sich die Tremorverstärkung in einer manchmal drastischen Zunahme der Amplitude, während die Frequenz in etwa unverändert bleibt (Leplow, 1998).

### 1.3.2 Die motorischen Spätsymptome

Die Sturzneigung stellt eine Realgefahr dar

Mit den *Retro-, Latero- und Anteropulsionen* der mittleren und späten MP-Stadien wird eine Sturzneigung bezeichnet, die bei der Antero- oder Propulsion in einem zunehmend schneller werdenden, vorwärtsstürzenden Gang besteht, der nur schwer willkürlich gestoppt werden kann. Seltener Sturzneigungen findet man zur Seite („Lateropulsion“) und nach hinten

(„Retropulsion“). Die reale Sturzgefahr (ca. 50 % der Patienten erleben mindestens zwei Stürze/Jahr) führt bei den Betroffenen zu erheblicher Unsicherheit. Sie bewirkt, dass viele Patienten kaum noch Wege ohne Begleitpersonen gehen, Gehwagen und andere Gehhilfen häufiger als nötig verwenden oder bestimmte Strecken ganz vermeiden.

Ebenso irritierend ist für die Patienten das „freezing“ („Einfrieren“). Hierbei handelt es sich um eine plötzliche Bewegungsblockade, die etwa ein Drittel aller Patienten erlebt. Dieses Einfrieren entsteht häufig beim Versuch, eine Bewegung zu beginnen, einen Richtungswechsel vorzunehmen oder vor dem Durchqueren (vermeintlicher) räumlicher Engpässe wie zum Beispiel Türrahmen und optischer „Barrieren“ (z. B. Texturänderungen der Lauffläche) sowie durch eine Fülle psychischer Auslöser (Aufregung, Anspannung, Erwartung des freezing etc.). Auch hier entsteht häufig ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten.

Das „Einfrieren“ wird oft durch emotionale Stimuli induziert und löst Vermeidungsverhalten aus

Zumeist treten Freezing-Phänomene nach drei bis vier Jahren erstmals auf und werden im mittleren Krankheitsstadium von etwa 7 %, im fortgeschrittenen Stadium von 26 % bis 55 % der Patienten erlebt. Durchschnittlich tritt das Freezing-Phänomen bei 50 % Prozent der fortgeschrittenen Patienten 5- bis 10-mal täglich (1/Woche bis 10/Tag) in einer Dauer von wenigen Sekunden bis zu einigen Minuten auf. Es kann sich bei allen motorischen Aktivitäten manifestieren (z. B. auch beim Sprechen). Indikativ ist für das Auftreten früher Freezing-Phänomene ein durch Gangstörungen, Haltungsinstabilität, Rigidität, Hypokinese und Sprechprobleme gekennzeichneter Erkrankungsbeginn.

Eine *paradoxe Kinesie* stellt eine plötzliche, teilweise überschießende Wiederherstellung der Beweglichkeit dar. Sie tritt unter anderem bei massivem Stress auf, bildet sich jedoch schnell wieder zurück. Auslösbar sind derartige Kinesien tierexperimentell auch bei fast vollständig entleerten Dopaminreserven oder blockierten D<sub>1</sub>- und D<sub>2</sub>-Rezeptoren. Deshalb entsteht die plötzliche Beweglichkeit entweder über limbische Dopaminfunktionen, die bei Stressoren mit hoher emotionaler Bedeutung aktiv sind oder über noradrenerge Projektionen des Locus coeruleus in das limbische Dopaminsystem der Area tegmentalis ventralis. So kann bei solchen MP-Syndromen eine paradoxe Kinesie entstehen, bei denen das noradrenerge System noch nicht im gleichen Maße wie das Dopaminsystem geschädigt ist.

Paradoxe Kinesien wirken nur kurzzeitig

Mit *Hyperkinesien* werden Überbeweglichkeiten bezeichnet, die sich nach dem Ausbleiben der dopaminergen Medikamentenwirksamkeit nach einigen Jahren der Behandlung als tänzelnde Bewegungsanomalien der Arme, Beine und Schultern einstellen. In schweren Fällen ist auch der Kopf und der Rumpf betroffen. Die Hyperkinesien wirken ausgesprochen befremdlich. Ungefähr die Hälfte der älteren MP-Patienten weisen nach fünf Jahren derartige Überbeweglichkeiten auf, während die Rate der Spät-

Hyperkinesien sind besonders selbstwertbeeinträchtigend

dyskinesien bei Patienten mit frühem Erkrankungsbeginn wesentlich höher ist.

In Off-Phasen sind Willkürbewegungen fast unmöglich

So genannte „on-off“-Phänomene treten etwa nach acht bis zehn Jahren dopaminergener Therapie auf. In schweren Fällen gerät der Patient dabei mehrmals täglich in Phasen nahezu absoluter Bewegungsunfähigkeit („off“), gefolgt von einigen Stunden guter Beweglichkeit („on“). Die Off-Phasen werden von einigen Patienten durch Veränderungen des Allgemeinbefindens, der kognitiven und perzeptiven Fähigkeiten sowie durch panikartige und depressive Vorläufersymptome frühzeitig wahrgenommen. Die Symptomfluktuationen sind darauf zurückzuführen, dass die vierstündig eingenommenen Dopaminpräparate nicht mehr eine gleichmäßige dopaminerge Verfügbarkeit leisten können. Diese kontinuierliche Abnahme der Wirksamkeit liegt sowohl an der stetig voranschreitenden Neurodegeneration als auch an adaptiven Veränderungen an der Synapse. In jedem Fall sind die Off-Phasen außerordentlich belastend: wie „in Wachs eingegossen zu sein“ ist hierfür eine typische Äußerung.

Sprechstörungen beeinträchtigen die soziale Interaktion

Die *Sprechstörungen* äußern sich beim MP als *Dysarthrophonie*. Damit werden Störungen zentraler Strukturen bezeichnet, welche die Exekution der Sprechmotorik und der Phonation steuern. Klinisch zeigt sich das in einer außerordentlich leisen, monotonen, inhaltliche oder emotionale Schwingungen nicht abbildenden, oftmals vernuschelten Sprache. Der Patient klingt, als ob er sich besonders am Ende eines Satzes regelmäßig verhaspelt und ihn immer schneller und leiser werdend irgendwie zu Ende bringen möchte. Auch ist die Stimme sehr heiser. So sind die Patienten kaum noch verständlich und reduzieren ihre Äußerungen auf ein Minimum. Im zeitlichen Verlauf tritt als Erstes eine Reduktion der Stimmkraft auf, die beim fortgeschrittenen MP in ein Sprechflüssigkeits- und Artikulationsdefizit übergeht. Im späten Stadium können die Artikulationsdefizite zu einer kaum noch verständlichen Sprache führen. Im Gegensatz dazu ist das *Sprachverständnis* der Patienten weitgehend intakt. In den Off-Phasen scheint es bei grammatikalisch komplexen Sätzen allerdings beeinträchtigt zu sein.

### **1.3.3 Akzessorische Symptome: Vegetative Veränderungen**

Zahlreiche vegetative Symptome beim MP

Beim MP handelt es sich um keine rein motorische Erkrankung. Eines der frühesten Symptome ist eine *Riechstörung*, die bis zur vollständigen Anosmie gehen kann. Auffällig ist dabei, dass die meisten Patienten diese Störung lange Zeit nicht wahrnehmen und erst durch die Ergebnisse inzwischen gebräuchlicher „Riechflaschen-Tests“ darauf aufmerksam gemacht werden. Zur „akzessorischen“ Symptomatik gehört des Weiteren der *Spei-*