

Prof. Dr. med. Reiner Thümler  
Dr. med. Björn Thümler



# Parkinson

Über 200 Experten-Antworten  
auf die wichtigsten Fragen

# Symptome und Anzeichen

Weil die Symptome so vielfältig und zum Teil nicht eindeutig sind, ist es besonders wichtig, einen begründeten Verdacht auf Parkinson fachärztlich abklären zu lassen.

Es sollte frühzeitig ein Facharzt für Neurologie konsultiert werden. Dass ein Parkinson-Patient immer noch Monate bis Jahre auf seine Diagnose warten muss, liegt nicht nur an der Komplexität dieses Krankheitsbildes, sondern auch an der nicht immer optimalen interdisziplinären ärztlichen Zusammenarbeit.

## Was sind die frühen Zeichen der Erkrankung?

Wie erwähnt, können frühe Zeichen einer Parkinson-Krankheit auch eher uncharakteristische Beschwerden, wie Schulter-Arm-Schmerzen, »rheumatische Beschwerden«, Verstopfung, Riechstörungen und traurige Verstimmtheit (Depression) sein. Die Tatsache, dass die Erkrankung in der Regel erst im höheren Alter

auftritt, macht verständlich, dass aus einer Mehrzahl von Beschwerden und Beobachtungen die für die Parkinson-Krankheit typischen Krankheitszeichen herausgefiltert werden müssen.

Manchmal ist der behandelnde Arzt nach gründlicher Untersuchung und probeweiser medikamentöser Therapie gezwungen, zunächst den weiteren Verlauf abzuwarten, ohne gleich eine sichere Diagnose stellen zu können. Selbst in Zentren für Bewegungsstörungen kommt es trotz Einhaltung strikter Diagnosekriterien in 10% der Fälle zu Fehldiagnosen. Wichtig ist nur, dass der Arzt bei seiner diagnostischen Gesamtabklärung auch die Parkinson-Krankheit mit einbezieht. Genauso wichtig ist es, einem Patienten nicht ungerechtfertigt die Diagnose »Parkinson«

zu geben und ihn möglicherweise über längere Zeit mit für ihn unwirksamen und dazu noch unverträglichen Parkinson-Medikamenten zu behandeln.

Dies bezieht sich besonders auf Tremorformen anderer Ursache, auf Parkinson-Syndrome im Rahmen von anderen neurodegenerativen Erkrankungen oder auf demenzielle Entwicklungen. Unserer Erfahrung nach ist es wichtig, den Patienten bei begründeter Verdachtsdiagnose einer Parkinson-Erkrankung schon früh aufzuklären. Manchmal kann erst im zeitlichen Verlauf eine Diagnosesicherung erfolgen. Patient und Angehörige können durch Beobachtung der Symptome dem Arzt bei der nächsten Konsultation mit Angaben helfen, die eine Diagnose unterstützen.

### Was sind die diagnostischen Kriterien?

Seit fast 25 Jahren richten sich die Ärzte in der klinischen Parkinson-Diagnostik nach den Diagnosekriterien der »UK Parkinson's Disease Society Brain Bank«. In dieser ursprünglich für wissenschaftliche Zwecke entwickelten Hirn-Datenbank wurde die klinische Diagnose von Parkinson-Patienten mit neuropathologischen Veränderungen nach dem Tode (post-mortal) validiert. Berücksichtigt wurden ausschließlich motorische Störungen.

Nach den erarbeiteten Diagnose-Kriterien (»UK Parkinson's Disease Society

Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria«) liegt ein Parkinson-Syndrom vor, wenn neben einer Bewegungsverlangsamung (Bradykinese) mindestens eines der Symptome Ruhetremor, Muskelsteife (Rigor) oder Haltungsinstabilität nachweisbar ist. Die Haltungsinstabilität ist allerdings kein frühes Zeichen einer Parkinson-Krankheit.

### Diagnose-Kriterien – Parkinson-Syndrom (nach UK Brain Bank):

- Bradykinese und mindestens eines der folgenden Symptome
- Rigor
- Ruhetremor
- Haltungsinstabilität

Für die Eingrenzung eines Parkinson-Syndroms auf die Diagnose eines idiopathischen Parkinson-Syndroms, einer Parkinson-Krankheit also, sind unterstützende Kriterien wichtig.

### Unterstützende Kriterien für die Diagnose der Parkinson-Krankheit:

- einseitiger Beginn und/oder persistierende Asymmetrie der Symptome
- Asymmetrie L-Dopa-induzierter Dyskinesien
- Ruhetremor (als charakteristische Tremorform)
- eindeutig positives Ansprechen auf L-Dopa
- Im weiteren Krankheitsverlauf dürfen innerhalb von 10 Jahren keine zusätzlichen neurologischen Symptome auftreten, die auf eine pyramidale, zerebel-

## Nichtmotorische Begleitsymptome

Die nachfolgend genannten häufigen und auch schon früh auftretenden nichtmotorischen Begleitsymptome sind in den Diagnosekriterien der UK-Brain-Bank nicht berücksichtigt:

- sensorische Störungen (z. B. Riechstörungen, Schmerzen, Gefühlsstörungen)
- vegetative Störungen (Funktionsstörungen des Kreislaufs, der Temperaturregulation, der Blase, des Darmtrakts und der Sexualität)
- psychische Störungen (z. B. Depression und Schlafstörungen)
- kognitive Störungen (z. B. Vergesslichkeit)

läre oder okulomotorische Beteiligung hinweisen.

Hinweise für eine symptomatische Ursache (z. B. medikamentös ausgelöst) oder ein atypisches Parkinson-Syndrom (z. B. Multisystematrophie, MSA) dürfen nicht bestehen. Andere Erkrankungen, die mit einer ähnlichen Bewegungsstörung einhergehen, müssen ausgeschlossen sein. Hierfür werden zur Differenzierung auch technische Untersuchungen wie MRT und SPECT eingesetzt.

Wenn ein charakteristischer Ruhetremor besteht, wird schon früh an ein Parkinson-Syndrom gedacht. Wie wir gerade erwähnt haben, ist ein Tremor jedoch nach den UK-Brain-Bank-Kriterien nur ein zusätzliches Leitsymptom. Obligat für die Diagnosestellung ist die Bewegungsverlangsamung (Bradykinese).

Die genannten Diagnosekriterien (siehe Seite 27) beziehen sich nur auf moto-

rische Störungen. Es wird diskutiert, ob nicht auch Hyposmie (Riechstörung) bei den unterstützenden Kriterien mit aufgeführt werden sollte (Reichmann, 2015).

### Was sind Akinese, Hypokinese und Bradykinese?

**Akinese** heißt wörtlich übersetzt »ohne Bewegung« (griech. akinein = nicht bewegen können) und soll besonders auf die Hemmung des Bewegungsstarts hinweisen.

**Hypokinese** (hypo = unter) bedeutet »weniger oder verminderte Bewegung«. Hypokinese soll die reduzierten Bewegungsamplituden und Spontanbewegungen beschreiben.

**Bradykinese** (brady = langsam) soll auf die Verlangsamung der Bewegungsinitiierung und des Bewegungsablaufs hinweisen. Unter besonderen Umständen kann es im Spätstadium der Erkrankung

zur (phasenhaften) völligen Bewegungsunfähigkeit, der eigentlichen Akinese, kommen.

Die Begriffe »Akinese«, »Hypokinese« und »Bradykinese« werden meist bedeutungsgleich für die drei genannten Aspekte der Bewegungsarmut benutzt. Sie stellen für die meisten Parkinson-Patienten den gravierendsten Teil ihrer motorischen Behinderung dar und sind für die Diagnosestellung unerlässlich.

### Was heißt »Akinese-Rigor-Typ« oder »Tremor-Dominanz-Typ«?

Nach dem Verteilungsmuster der Hauptsymptome der Parkinson-Krankheit werden folgende Formen unterschieden:

#### Typen der Parkinson-Krankheit:

- Akinese-Rigor-dominantes Parkinson-Syndrom
- Tremor-dominantes Parkinson-Syndrom
- Äquivalenz-Typ
- Monosymptomatischer Tremor (Bradykinese und Rigor treten erst spät auf)

Wenn Akinese und Rigor im Vordergrund der Parkinson-Symptomatik stehen, spricht man von einem Akinese-Rigor-Dominanz-Typ; wenn der Tremor überwiegt, von einem Tremor-Dominanz-Typ, und wenn beides etwa gleich stark ausgeprägt ist, von einem Äquivalenz-Typ. In seltenen Fällen kann der Tremor einmal über einen längeren Zeit-

raum (scheinbar) ohne Bradykinese und ohne Rigor vorherrschen und wird dann als monosynaptischer Ruhetremor abgegrenzt. Erst nach Jahren lassen sich auch bei diesem Typ Bradykinese und Rigor regelhaft als Parkinson-Leitsymptome nachweisen. Der Tremor-Dominanz-Typ soll mit einem günstigeren Krankheitsverlauf einhergehen.

### Was ist eine akinetische Krise?

Eine akinetische Krise entwickelt sich selten im Spätstadium einer Parkinson-Krankheit: Die Patienten sind fast völlig bewegungsunfähig (akinetisch), zeigen eine ausgeprägte Muskelsteifheit (Rigor) und können weder sprechen noch schlucken. Sie können somit auch keine Flüssigkeit mehr aufnehmen (Es besteht Austrocknungsgefahr!). Da auch die Parkinson-Medikamente nicht mehr geschluckt werden können, verschlechtert sich der Zustand weiter.

Begleitet wird die Akinese von Herzrasen, Blutdruckanstieg und Schwitzen. Eine akinetische Krise liegt vor, wenn dieser Zustand trotz Weiterführung der medikamentösen Parkinson-Behandlung länger als 48 Stunden andauert.

#### Als Auslöser einer akinetischen Krise kommen folgende Faktoren infrage:

- massive Reduktion oder Absetzen der Antiparkinsonmittel
- Einnahmefehler, Resorptionsstörungen bei Darmerkrankungen

- Einnahme oder Entzug von Antipsychotika
- akute, schwere körperliche Erkrankungen, Flüssigkeitsmangel, hoch fiebrhafte Infekte, ausgedehnte Operationen, Traumen, ausgeprägte seelische Belastungen

Im Endstadium einer Parkinson-Krankheit kann es auch ohne die genannten Auslöser zu einer akinetischen Krise kommen, die sich jedoch mehr schleichend entwickelt und erst spät zu Schluckstörungen führt. Patienten mit einer akinetischen Krise müssen notfallmäßig in einem Fachkrankenhaus intensivmedizinisch versorgt werden. Akut werden Amantadin-Infusionen und/oder Apomorphin-Injektionen verabreicht und später wird L-Dopa über eine Magensonde zugeführt.

### Was bedeutet »Hypomimie«?

Hypomimie (hypo = wenig, mimie = Mimik) bedeutet die Verarmung der spontanen Gesichtsmimik, die entsprechend der stärker betroffenen Seite asymmetrisch ausgebildet sein kann. Das Gesicht erscheint dadurch unbeweglich und ausdruckslos. Die Hypomimie verleiht dem

Parkinson-Patienten eine gewisse maskenartige Starre (Maskengesicht), die durch den selteneren Lidschlag noch verstärkt wird. Wenn eine vermehrte Talgbildung der Gesichtshaut hinzutritt und die Haut fettig erscheint, spricht man von einem Salbengesicht.

Neben der mimischen Störung fällt die Verarmung oder der Verlust an gestischen Bewegungen auf (das sind Mitbewegungen der Hände z. B. beim Sprechen, die wir unbewusst ausführen). Mimik und Gestik sind wesentliche Pfeiler der Kontaktaufnahme und -pflege. Insgesamt entsteht dadurch oft der (falsche) Eindruck, der Parkinson-Kranke sei traurig, teilnahmslos, vielleicht sogar ängstlich. Die Einschränkung der kommunikativen Fähigkeiten und der persönlichen Ausdrucksfähigkeit kann auch dazu führen, dass Parkinson-Patienten beim Laien den Eindruck einer intellektuellen Leistungsminderung entstehen lassen.

Scheuen Sie sich als Patient nicht, Ihrem Gesprächspartner gegenüber Ihre in der Gesprächssituation vielleicht normale Stimmungslage auch sprachlich deutlich zu machen: »Es mag vielleicht so aussehen ..., aber ich fühle mich gut ...«

.....  
Hans, 55 Jahre

### Diagnose durch genaues Hinschauen

» Ich bin Lehrer und seit Monaten habe ich eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk. Es fällt mir schwer, flüssig an der

Wandtafel zu schreiben. Der Orthopäde hatte ein »Schulter-Arm-Syndrom« diagnostiziert, aber auch festgestellt, dass meine Hand kurzzeitig zitterte. In der nachfolgenden neurologischen Untersuchung fiel dem Arzt auf, dass ich während des Entkleidens beim Knopfleisten- und Schuhsenkel-Öffnen meine linke Hand benutzte, obwohl ich Rechtshänder bin. Mein Neurologe erklärte mir, dass ich wegen der Hypokinese meiner rechten Hand unbewusst zur linken Hand wechselte. Ich selbst hatte das bis dahin nicht gemerkt. Bei mentaler Anspannung (Rückwärtszählen 100 minus 7) zitterte kurz meine ruhende rechte Hand, daraus schließt er auf einen Ruhetremor unter mentaler Belastung. Schon beim Gehen ins Untersuchungszimmer war dem Arzt das verminderte Mitschwingen meines rechten Armes aufgefallen, neurologisch ausgedrückt ist das ein Rigor der rechten oberen Extremität. So wurden durch genaues Hinschauen schon vor der eigentlichen neurologischen Untersuchung meine Hypokinese sowie mein Ruhetremor und Rigor entdeckt, die Hauptkriterien der Diagnose »Parkinson« sind. ◀

### Wie verändert sich das Sprechen bei Parkinson?

Schon im frühen Krankheitsverlauf, meist aber erst in späteren Stadien der Parkinsonerkrankung fällt eine Veränderung des Sprechens auf. Der Neurologe findet Symptome einer Dysarthrophonie und verminderter Prosodie. »Dysarthrophonie« bedeutet, dass das Sprechen leiser, verwaschen, rauer und undeutlicher wird. Die Artikulation und die Stimm-bildung sind gestört. Als »Prosodie« (aus dem griech. »Mitsingen«) bezeichnet man die Sprechmelodie, also Betonung, Intonation und Rhythmus des Sprechens. Da nicht nur der Inhalt der sprachlichen Kommunikation, sondern auch Klangfarbe und Artikulation wichtig sind, werden die Veränderungen des Sprechens wie auch der Mimik von den Angehö-

rigen und Bekannten fälschlicherweise als Veränderung von Emotion und Stimmung wahrgenommen.

### Wie zeigt sich die Bradykinese im Bereich der Hände?

Früh wird auffällig, dass rasch abwechselnde Bewegungsabläufe der Hand oder der Finger in ihrem Tempo verlangsamt sind und stockend verlaufen, wie z.B. Drehbewegungen der Hand (wie beim Einschrauben einer Glühbirne oder beim Drehen eines Schraubenziehers).

Bei der Untersuchung wird das rasche Tippen des Zeigefingers auf den Daumen (Finger-Tapping) oder das repetitive Öffnen der Hand geprüft. Dabei sind sowohl der Bewegungsausschlag (Amplitude) als



auch die Geschwindigkeit vermindert. Mit dem Tapping-Test (Seite 64) kann die Tappingfrequenz gemessen werden. Schon früh fällt eine Beeinträchtigung der feinmotorischen Geschicklichkeit bei den täglichen Verrichtungen auf (z. B. Ankleiden, Zuknöpfen, Zähneputzen, Rasieren, Schnürsenkelbinden). Zu Beginn der Erkrankung sind die motorischen Störungen stets einseitig betont ausgeprägt.

### Wie zeigen sich Schreibstörungen?

Patienten berichten häufig, schon ohne ein gezieltes Nachfragen, dass sich das Schreiben verändert habe. Im Schriftbild fällt auf, dass die Buchstaben und Ziffern zu Beginn noch relativ groß geschrieben werden, dann aber immer kleiner und unleserlicher werden. Der Schriftzug weicht oft nach rechts oben ab. Eine derart veränderte Schrift wird als Mikrographie (mikro = klein, graphie = Schrift) bezeichnet. Der Begriff »pro-grediente Mikrographie« soll auf die für die Parkinson-Krankheit charakteristische Abnahme der Schriftgröße hinweisen, während eine durchgehend kleinere Handschrift als »konstante Mikrographie« häufiger bei der PSP anzutreffen ist. Zusätzlich kann die Schrift durch den Tremor verzittert sein.

Im Spiralzeichentest und in der Schriftprobe lassen sich die verzitterten, verkleinerten und verlangsamten Linienzüge gut nachweisen. In der Abbildung (Seite 33) sehen Sie ein Beispiel. Um

briefliche Kontakte nicht zu verlieren und den übrigen Schriftverkehr auch weiterhin selbstständig durchzuführen, raten wir Patienten mit deutlichen Schreibstörungen, auf Druckbuchstaben umzustellen oder einen PC zu benutzen. Ein ergotherapeutisches Schreibtraining (Feedback, visuelle Cues, Schreibhilfsmittel) kann die Handschrift verbessern.

### Was versteht man unter einem Rigor?

»Rigor« bezeichnet einen erhöhten Spannungszustand der Muskulatur (lat. rigor = Starre, Steifheit) durch anhaltende Muskelkontraktionen. Die erhöhte Muskelspannung ist in jeder Bewegungsphase vorhanden, ist unabhängig von der passiven Bewegungsgeschwindigkeit und erreicht in Ruhe keine vollständige Entspannung. Die Betroffenen empfinden den Rigor als Lähmungsgefühl.

Der Rigor unterscheidet sich wesentlich von der Spastik, wie sie z. B. nach einem Schlaganfall auftritt. Bei der Spastik nimmt die Muskelspannung mit der Bewegungsbeschleunigung zu, d. h., eine rasche Bewegung der betroffenen Extremität wird von einer zunehmenden Muskelspannung begleitet.

Um die typische Muskelspannung des Rigors besser zu verdeutlichen, wird sie gerne mit dem Widerstand beim Biegen eines Bleirohres verglichen. Der zähe Widerstand ist hier während des gesamten



Biegevorgangs (passive Bewegung in den Gelenken) gleichmäßig vorhanden, unabhängig davon, ob der Vorgang schnell oder langsam durchgeführt wird. Dagegen würde sich bei der Spastik der Widerstand erhöhen, wenn die Bewegung im Gelenk rasch durchgeführt würde. Die erhöhte Muskelspannung ist in der rumpfnahen Beugemuskulatur stärker ausgebildet und trägt somit zu der typischen Körperhaltung bei. Auch das asymmetrisch verminderte Mitschwingen

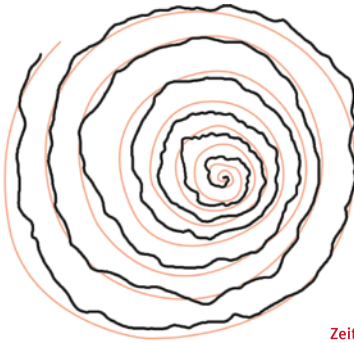
eines Armes ist durch den Rigor mitbestimmt.

**Zahnradphänomen:** Wird bei der Prüfung der passiven Bewegung in den Gelenken der spürbare zähe, bleierne Widerstand

✓ **Spiralzeichentest und Schriftprobe.** Die Linienführung beim Zeichnen und Schreiben ist verzittert und der Vorgang verlangsamt, erkennbar am benötigten Zeitaufwand.

### Spiraltest

Versuchen Sie bitte, die vorgezeichnete Spirale zügig nachzuzeichnen.



Zeit: 38 Sekunden

### Schriftprobe

*Das Kind spielt mit dem Ball*

Schreiben Sie bitte den o.g. Satz in das freie Kästchen

*Das Kind spielt mit dem Ball*

Zeit: 29 Sekunden



ruckweise unterbrochen, wird dies als »Zahnradphänomen« bezeichnet. Der Untersucher – weniger der Betroffene – hat das Gefühl, als bewege sich das Gelenk wie ineinandergreifende Zahnräder. Allein durch eine Tremorüberlagerung ist dieses Phänomen nicht zu erklären.

**Kopfkissenphänomen, Kopffall-Test:** Die Muskelspannung im Bereich der Halsmuskulatur kann so ausgeprägt sein, dass der Patient im Liegen den Kopf unbewusst angewinkelt hält, sodass er das Kopfkissen nicht oder kaum berührt (Kopfkissen-Phänomen). Wenn der Untersucher den Kopf anhebt und dann loslässt, sinkt der Kopf nur langsam zurück (Kopffall-Test).

### Was sind die Merkmale eines Tremors?

Ein frühes und auffallendes Zeichen der Parkinson-Krankheit ist bei etwa der Hälfte aller Patienten ein Zittern (Tremor). Es handelt sich um unwillkürliche, ziemlich regelmäßige, rhythmische Hin- und Herbewegungen von Körperabschnitten. Betroffen sind vorwiegend die Hände, seltener der Kopf, das Kinn und andere Körperregionen.

### Klassifikation des Tremors

#### Frequenz:

- hochfrequent (> 7 Hz)
- mittelfrequent (4–7 Hz)
- niederfrequent (< 4 Hz)

#### Amplitude der Bewegungsausschläge:

- grobschlägig
- feinschlägig

#### Aktivierungsbedingungen:

- Ruhetremor
- Haltetremor
- Aktionstremor
- ungerichteter Bewegungstremor
- zielgerichteter Bewegungstremor (Intentionstremor)

#### weitere Kriterien:

- Erblichkeit
- andere ursächliche Faktoren

### Welche Tremorformen gibt es bei Parkinson-Patienten?

#### Typ I klassischer Parkinson-Ruhetremor:

- tritt nur bei vollständiger Muskelentspannung auf
- Frequenz: 4–6 Hz
- selten Kombination mit Halte- und Bewegungstremor gleicher Frequenz
- lange Zeit einseitig betont
- zu Beginn einer Muskelanspannung zunächst abgeschwächt
- Zunahme bei mentaler und psychischer Belastung
- relativ geringe motorische Funktionseinbuße, wohl aber psychosoziale Stigmatisierung

#### Typ II Ruhe- und Haltetremor unterschiedlicher Frequenz:

Der Frequenzunterschied zwischen Ruheposition und Halteposition beträgt: > 1,5 Hz

### Typ III reiner Halte- und Aktionstremor:

- Aktivierung durch Muskelanspannung
- Frequenz meist > 5 Hz
- Beeinträchtigung in den motorischen Alltagsaktivitäten bei größerer Tremor-amplitude

### Sonderform: Monosymptomatischer

**Tremor:** kein Rigor, keine Bradykinese über mindestens zwei Jahre feststellbar

### Wie zeigt sich der Ruhetremor?

Zittern tritt bei der Mehrzahl der Parkinson-Patienten in Ruhe (Ruhezittern, Ruhetremor) mit einer Frequenz von vier bis sechs Schlägen pro Sekunde (4–6 Hz) auf. Der Tremor beginnt meist an einer Hand und wird oft erstmals unter psychischer und mentaler Belastung sichtbar. Der Ruhetremor tritt bei vollständiger Muskelentspannung auf, wenn z. B. die Hände im Liegen auf dem Bauch ruhen, im Sitzen auf der Armlehne lagern oder im Stehen bzw. beim Gehen locker herabhängen.

Wegen des typischen Bewegungsablaufs hat man den Tremor im Bereich der Finger früher als »Pillendrehen« (mit einer ähnlichen Bewegung hatte der Apotheker seine Pillen geformt) oder »Geldzählertremor« bezeichnet. Das Ruhe-zittern nimmt zu Beginn einer Willkürbewegung zunächst ab, schaukelt sich dann langsam wieder auf (siehe Abbildung, Seite 37). Bei mentaler Belastung (z. B. Rückwärtszählen, 100 minus 7) oder psychischer

Anspannung (z. B. bei Aufregung in Gesellschaft, im Gespräch) wird der Ruhetremor deutlicher. Da der Ruhetremor bei Willküranspannung abnimmt, fühlt sich der Betroffene weniger durch die motorische Funktionseinbuße als vielmehr durch die psychosoziale Stigmatisierung behindert: Bei sozialen Kontakten ist der Patient darauf bedacht, seinen Tremor zu verbergen (z. B. indem er die Arme verschränkt oder die Hand in die Hosentasche steckt), was dann aber eher zur Tremorverstärkung führt. Im Schlaf ist der Tremor nicht vorhanden.

**Hinweis:** Die genaue Abgrenzung eines Ruhetremors ist für die Diagnosestellung eines idiopathischen Parkinson-Syndroms besonders wichtig, da nur etwa 10% der nichtidiopathischen Parkinson-Syndrome mit einem Ruhetremor einhergehen.

### Wie zeigt sich der Halte- und Aktionstremor?

Bei einem Halte- und Aktionstremor wird der Tremor erst generiert, wenn die betroffene Extremität in einer bestimmten Position gehalten wird, wie zum Beispiel beim Halten einer Tasse, oder wenn die Tasse zum Mund geführt wird (Aktionstremor). Der Haltetremor hat eine höhere Frequenz (5–7 Hz) als der Ruhetremor. Parkinson-Patienten mit einem Haltetremor sind neben der psychosozialen Stigmatisierung auch in ihren Alltags-tätigkeiten, die eine Feinmotorik-leistung erfordern, funktionell behindert,

wenn die Tremorausschläge größer sind. Dadurch kann der Patient in seinen Alltagsaktivitäten eingeschränkt sein.

### Was ist ein monosymptomatischer Ruhetremor?

Der monosymptomatische Tremor entspricht dem klassischen Ruhetremor, ohne dass klinisch ein idiopathisches Parkinson-Syndrom diagnostiziert werden kann, da nach den Brain-Bank-Kriterien für die Diagnose einer Parkinson-Erkrankung eine Bradykinese und ein Rigor über mindestens zwei Jahre nicht nachweisbar bzw. nicht sichtbar ist. Wenn man eine bestimmte Symptomatik nicht bzw. noch nicht erfassen kann, benutzen die Ärzte Begriffe wie »subklinisch« oder »präklinisch«. Wir haben gehört, dass der Prozess im Gehirn schon Jahre aktiv sein kann, bevor wir überhaupt klinische Zeichen einer Parkinson-Krankheit sehen. Es ist schon möglich, dass zuerst der Ruhetremor früh demaskiert wird und die weiteren Leitsymptome noch verborgen bleiben.

### Wie wird der Parkinson-Tremor behandelt?

L-Dopa und alle derzeit zur Verfügung stehenden Dopaminagonisten wirken auch auf den Tremor, wobei ein Ruhetremor am schwierigsten zu beeinflussen ist. Der Parkinson-Tremor wird erst dann gesondert behandelt, wenn die eingeleitete dopaminerge Therapie, die sich auf

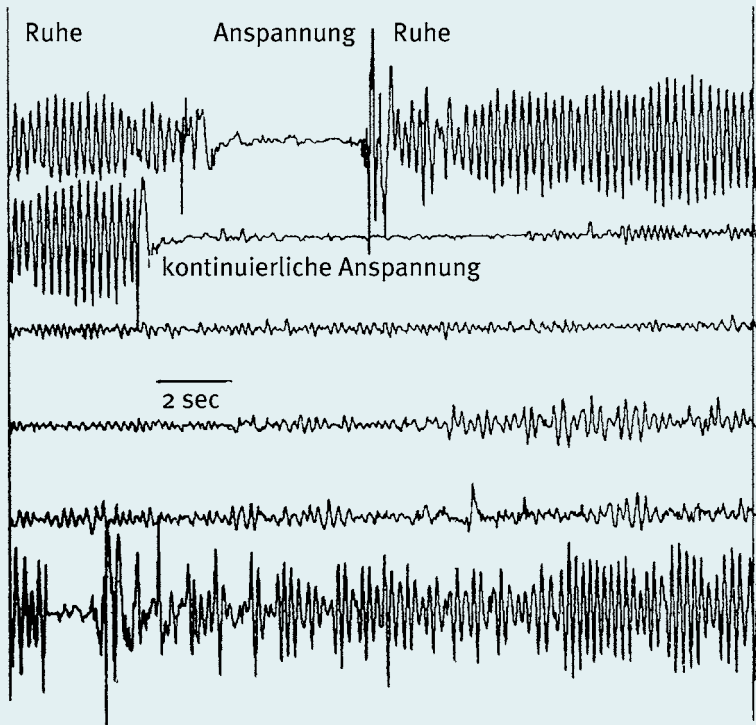
alle Leitsymptome bezieht, den Tremor nicht befriedigend gemindert hat.

### Therapie des Ruhetremors

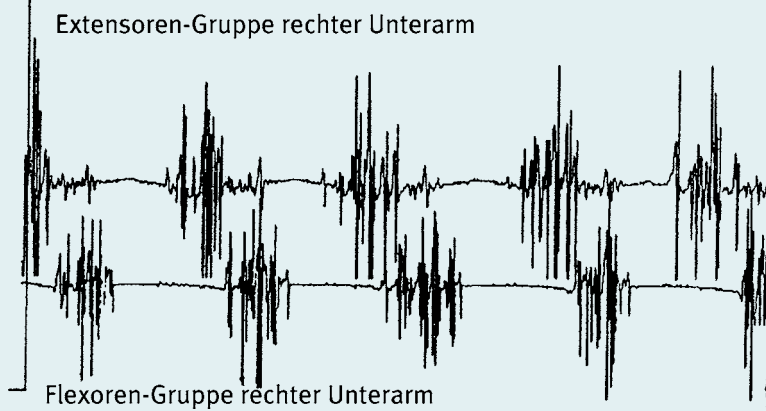
Wirksam ist Budipin (Parkinsan®), dessen Einsatz allerdings wegen der kardialen Nebenwirkungen mit bestimmten Auflagen belegt ist. Unter Berücksichtigung der Risikofaktoren kann bei jungen Parkinson-Patienten ein Anticholinergikum versucht werden.

Wenn der Ruhetremor durch mentale oder emotionale Belastung besonders stark ausgeprägt ist, kann ein sogenannter Betablocker (ein Medikament, das sonst zur Senkung der Herzfrequenz und des Bluthochdrucks eingesetzt wird, z. B. Propranolol) eingesetzt werden. Wenn eine antidepressive Behandlung notwendig ist, ist vom Einsatz trizyklischer Antidepressiva auch eine Tremorreduktion zu erwarten. Aufgrund anticholinergischer Nebenwirkungen ist hierbei jedoch häufig nur ein eingeschränkter Einsatz möglich. Auch Clozapin hat eine Wirkung auf

► Tremoranalyse durch elektromyographische Ableitung (EMG). Oben sieht man deutlich, wie das Ruhezitern durch eine plötzliche Muskelanspannung unterdrückt wird. Bei erneuter, aber kontinuierlicher Muskelanspannung wird das Zitern zunehmend stärker. Die beiden unteren Reihen zeigen, dass die Muskelaktivität wechselweise in der Streck- (Extensoren) und Beugemuskulatur (Flexoren) auftritt.



(Nadel-EMG)



den Tremor (hier sind regelmäßige Blutbildkontrollen notwendig).

**Vorsicht!** Anticholinergika sind wirksam bei Tremor, sollten jedoch nicht bei älteren multimorbiden oder kognitiv eingeschränkten Patienten eingesetzt werden.

### Therapie des Halte- oder kombinierten Halte- und Ruhetremors

Wenn sich der Haltetremor unter der Therapie mit Dopaminergika nicht befriedigend beeinflussen lässt, wird auch hier die zusätzliche Behandlung mit einem Betablocker oder mit Primidon (ein Mittel gegen epileptische Anfälle) in langsam aufsteigender Dosierung empfohlen. Die Antiepileptika Topiramate oder Zonisamid können alternativ eingesetzt werden. Von Betarezeptorenblockern profitieren besonders Patienten mit einem höherfrequenten Haltetremor und rascher Zunahme des Tremors bei emotionaler Anspannung. Auch das schon erwähnte Clozapin zeigt Wirkung auf den Haltetremor.

Ihr(e) Ergotherapeut(in) wird Ihnen Hilfsmittel für verschiedene Tätigkeiten im Alltag zeigen. So gibt es zum Beispiel einen Löffel, der elektronisch gesteuert, den Haltetremor beim Essen dämpfen kann.

Bei Fehlschlägen der Therapie und deutlicher Behinderung durch den Tremor (psychisch und physisch) wird die Indi-

kation zur Tiefen Hirnstimulation (THS) (Seite 162) geprüft, die hochwirksam ist.

### Bei welchen anderen Erkrankungen tritt auch ein Tremor auf?

Es gibt eine Vielzahl von Funktionsstörungen und Krankheitsbildern, die mit einem Tremor einhergehen. Neben dem Parkinson-Tremor sind der verstärkte physiologische Tremor und der essenzielle Tremor die häufigsten Tremorformen, auf die wir näher eingehen werden.

### Ist Zittern immer Hinweis auf eine Erkrankung?

Nein! Zittern (Tremor) muss nicht Ausdruck einer Erkrankung sein. Sie kennen sicherlich das Zittern in der Kälte (Kältezittern), bei Anstrengung, Erschöpfung, viel Kaffee, Stress oder bei seelischer Erregung und in Angstsituationen (Stress- oder Angstzittern). Auch bei Drogenentzug tritt oft ein Tremor auf. Auf weitere Ursachen dieses verstärkten physiologischen Tremors werden wir im nächsten Abschnitt eingehen. Er ist die häufigste Tremorform, gefolgt vom essenziellen Tremor und dem Parkinsontremor.

### Was ist ein verstärkter physiologischer Tremor?

»Physiologischer Tremor« (physiologisch = nicht krankhaft) heißt, dass ein Tremor zwar vorhanden ist, aber wegen seiner geringen Ausschläge nicht sichtbar ist

und nur mit empfindlichen Messgeräten nachweisbar ist. Dieser Tremor kann aber durch besondere Faktoren so verstärkt werden dass er nun sichtbar und behindernd sein kann.

Es handelt sich um einen mittelschlägigen Haltetremor mit einer höheren Frequenz als die bisher genannten Formen (> 6 Hz, in der Regel 10–12 Hz). Natürlich kann auch ein Parkinson-Patient zusätzlich zu seinem Tremor noch eine weitere Tremorform entwickeln.

Im Folgenden finden Sie eine Auflistung der häufigsten Ursachen des verstärkten physiologischen Tremors und der medikamentös/toxisch induzierten Tremorformen.

#### Ursachen (nach den Tremor-Leitlinien, 2012):

- Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenüberfunktion
- Kalziummangel
- niedriger Blutzucker
- Niereninsuffizienz
- Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel
- Drogenentzug
- Emotionen und Stress
- Erschöpfung
- Kälte

#### Wie zeigt sich ein medikamentös oder toxisch ausgelöster Tremor?

Der medikamentös induzierte Tremor wird als Haltetremor bei ausgestreck-

#### Tremorformen (nach Deuschl, 2012)

- verstärkter physiologischer Tremor
- medikamentös oder toxisch induzierter Tremor
- essenzieller Tremor
- Tremor bei Parkinson-Syndromen
- orthostatischer Tremor
- aufgaben- und positionsspezifischer Tremor
- dystoner Tremor
- zerebellärer Tremor
- Holmes- und thalamischer Tremor
- Gaumensegeltremor
- Tremor bei peripherer Neuropathie
- psychogener Tremor

ten Armen und mit gespreizten Fingern besonders deutlich. Ursächlich kommen Psychopharmaka (Antipsychotika, trizyklische Antidepressiva, Lithium), Medikamente bei Atemproblemen/Asthma, Schilddrüsenhormone, Zytostatika (Medikamente gegen Krebserkrankungen) und einzelne Antikonvulsiva (Medikamente gegen epileptische Anfälle) infrage.

#### Medikamentös induzierter Tremor (Beispiele):

- Lithium, Valproat
- Asthma-Medikamente
- Metoclopramid



- Schilddrüsenhormone
- Zytostatika
- Antipsychotika
- Antidepressiva
- bei Alkoholabhängigkeit

Nach Alkoholentzug kann ein störender Tremor auftreten, den Alkoholranke nicht selten mit erneuter Alkoholzufuhr »behandeln«. Auch der Entzug von Beruhigungsmitteln, Nikotin und Koffein kann von einem Tremor begleitet sein, wobei Nikotin und Koffein selbst auch einen Tremor auslösen können. Weitere Beispiele giftiger (toxischer) Tremorauslösung sind Quecksilber, Blei, Mangan, Kohlenmonoxid und Cyanide. Da die Tremoramplituden des medikamentös oder toxisch induzierten Tremors meist klein sind, ist der Betroffene in seiner motorischen Funktion weniger beeinträchtigt, fühlt sich jedoch in seiner sozialen Umgebung gestört. Die Behandlung zielt auf das Absetzen des auslösenden Medikaments oder der Entgiftung der entsprechenden Substanz.

### Was ist ein essenzieller Tremor?

Die wichtigste organische Tremorform neben dem Parkinson-Tremor ist der klassische essenzielle Tremor, der in 60% der Fälle vererbt wird (familiärer essenzieller Tremor). Man nimmt an, dass jeder hundertste Einwohner davon betroffen ist. Damit ist der essenzielle Tremor

deutlich häufiger als die Parkinson-Krankheit. Das mittlere Erkrankungsalter wird mit 40 Jahren angegeben. Der Tremor kann jedoch auch schon in der Jugend beginnen und tritt in der Regel als isoliertes Krankheitszeichen auf, das heißt ohne sonstige Bewegungsstörungen oder Muskelsteifheit und ohne weitere neurologische Symptome. Nur ganz selten kann der Tremor mit einer leichten Gangstörung und Extremitätenunsicherheit sowie kognitiven Störungen einhergehen. Man geht davon aus, dass der essenzielle Tremor durch eine Regelkreisstörung zentraler Tremorgeneratoren mit Verbindungen zum Kleinhirn, zu bestimmten Nervenkerne des Hirnstammes und des Großhirns entsteht.

In der Regel handelt es sich um einen Halte- und Aktionstremor. Die Patienten sind z. B. beim Halten von Gläsern oder Besteck eingeschränkt und verschütten vieles oder zittern bei feinmotorischen Tätigkeiten. Insbesondere, wenn die Patienten sich »beobachtet« fühlen, kommt es zu einer Verschlechterung. Die Frequenz des essenziellen Tremors ist gewöhnlich höher als die des Parkinson-Tremors. Im Unterschied zum Parkinson-Tremor tritt der essenzielle Tremor meist beidseitig auf und zeigt einen normalen DaTSCAN™-Befund. Der Tremor betrifft mit absteigender Häufigkeit die Hände, den Kopf, die Stimme, die Beine, das Kinn und den Rumpf.

---

Peter, 70 Jahre

## Es ist doch kein Parkinson

» Vor Monaten habe ich die Diagnose »Parkinson« bekommen und wurde auf L-Dopa eingestellt. Erst da habe ich mich erinnert, dass ich als junger Mann beim Essen bzw. Halten des Bestecks vorwiegend rechts etwas gezittert habe. Im Laufe der Jahre war eher eine Besserung eingetreten, aber seit zehn Jahren ist der Tremor wieder deutlicher, jetzt insbesondere beim Schreiben. In Gesellschaft habe ich festgestellt, dass ich das dritte Glas Sekt schon wesentlich ruhiger halten kann.

*In der neurologischen Untersuchung hat sich ein rechtsbetonter Halte- und Aktionstremor gezeigt. Schreiben ist mir nur in Druckbuchstaben möglich (wobei die linke Hand die schreibende rechte Hand stützt). Beim Spiralzeichentest hatte ich eine stark verzitterte Linienführung. Rasches Finger-Tapping und gutes Mitschwingen der Arme waren mir möglich, aber mein Gang war unsicher. Die Labordaten waren unauffällig.*

*Nach der Anamnese und dem Befund hat mir mein Neurologe gesagt, dass ich doch kein Parkinson-Syndrom hätte, es fehle vor allen Dingen die Bradykinese als diagnostisches Hauptkriterium. Mein Tremor wurde als essenzieller Tremor eingeordnet. Das L-Dopa wurde abgesetzt. Die Monotherapie mit Primidon oder Gabapentin war nicht erfolgreich. Seit ich Propranolol in Kombination mit Topiramamat bekomme, ist der Tremor immerhin gedämpft. ◀*

---

### Behandlung

Die Mehrzahl der Patienten mit essenziellem Tremor hat die Erfahrung gemacht, dass Alkoholgenuss den Tremor deutlich mindert. Dadurch ist natürlich die Gefahr des Alkoholmissbrauchs gegeben. Dies ist aber selbstverständlich keine Lösung! Zur Behandlung des essenziellen Tremors werden vorwiegend Propranolol (Beta-rezeptorenblocker), Primidon und Topi-

ramat sowie Gabapentin (Monotherapie) eingesetzt. Reserve-Medikamente sind Clonazepam und Clozapin. Botulinumtoxin ist in erfahrenen Zentren beim Kopf- und Stimmtremor erfolgreich eingesetzt worden. Die Tiefe Hirnstimulation im Thalamus ist zur Behandlung des essenziellen Tremors bei erheblicher Behinderung und fehlender Kontraindikation zugelassen.

### Sonderform »orthostatischer Tremor«

Eine Sonderform ist der orthostatische Tremor, der als Schwächegefühl und Unsicherheit kurz nach dem Aufstehen (»Gummibeine«) empfunden wird. Ein schneller Tremor der Beine in stehender Position, der sichtbar und fühlbar ist, ist für dieses Krankheitsbild typisch. Die Betroffenen spüren im Stehen eine Bewegungsunruhe der Beinmuskeln, der ein hochfrequenter Tremor von 14–18 Hz zugrunde liegt. Beim Anlehnen wird der Tremor auf die Arme übertagen. Das Unsicherheitsgefühl nimmt im Gehen ab, im Sitzen und Liegen sind die Betroffenen sogar beschwerdefrei.

Wenn der Patient sich ausschließlich nach dem Aufstehen unsicher fühlt und vielleicht ohne ersichtlichen Grund hinstürzt, wird der Arzt an diese Tremorform denken (müssen). Medikamentös werden Benzodiazepine, Betablocker und Gabapentin eingesetzt, Dopaminergika helfen nicht.

### Was ist ein Alterstremor?

Ein nach dem 70. Lebensjahr auftretender Haltetremor wird bisher als seniler Tremor dem essenziellen Tremor zugeordnet. Es wird derzeit diskutiert, ob es sich beim Alterstremor nicht um einen eigenständigen altersassoziierten Haltetremor handelt, der mit kognitiven Beeinträchtigungen und erhöhter Mortalität einhergeht (Deuschl, 2015).

### Was ist ein aufgaben- und positionsspezifischer Tremor?

Als weitere isolierte Tremorformen sind der aufgabenspezifische Tremor (bei einseitigen beruflichen Tätigkeiten, z. B. bei Berufsmusikern, Sportlern), der primäre Schreibtremor sowie der isolierte Stimm-, Kinn- und Zungentremor bekannt. Der primäre Schreibtremor tritt nur beim Schreiben und nicht bei anderen Tätigkeiten der Hand auf, z. B. nicht beim Essen mit Besteck.

### Was ist ein psychogener Tremor?

Ein Tremor kann als psychogener Tremor auch einmal Ausdruck einer mehr oder weniger bewussten Konfliktsituation sein. Durch Ablenkung und passive Entspannung lässt sich der meist plötzlich auftretende psychogene Tremor unterdrücken. Im Unterschied zum Parkinson-Tremor ändert der psychogene Tremor seine Frequenz, ist stark variabel, betrifft oft den ganzen Körper und führt wegen der »willkürlichen« Muskelbewegungen rasch zur Ermüdung. Der Arzt prüft, ob ein sogenanntes Koaktivierungszeichen vorliegt, d. h., ob der Gegenspieler zum Tremormuskel auch angespannt wird.

### Wie äußern sich Gang-, Stand- und Haltungstörungen?

Gangstörungen werden meist erst im weiteren Verlauf der Erkrankung deutlich. Wir werden in einem späteren Ab-

schnitt noch eingehend auf Gangstörungen als motorische Spätkomplikation eingehen. Es fällt dem Parkinson-Patienten schwer, eine Bewegung in Gang zu setzen (Startschwierigkeiten), eine Richtungsänderung durchzuführen, sich zu drehen oder plötzlich anzuhalten. Der Gang ist kleinschrittig, engbasig, zu Beginn oft schlurfend, hinkend oder trippelnd, mit der Gefahr des Hinstürzens. Nach einigen Schritten wird das Gangbild dann oft flüssiger und freier. Es kann zu einer ungewollten Beschleunigung des Gehens kommen (Festination des Gehens), wobei der Betroffene oft nicht rechtzeitig am Ziel stoppen kann. Frühes motorisches Parkinson-Zeichen ist das verminderte Mitschwingen der Arme beim Gehen mit Bevorzugung der stärker betroffenen Seite.

Mit zunehmender Krankheitsdauer entwickelt sich die für Parkinson-Patienten typische Körperhaltung: Kopf und Oberkörper sind nach vorn geneigt. Die Schultern fallen nach vorn. Die Arme sind im Ellenbogengelenk angewinkelt, die Oberarme werden dicht am Rumpf gehalten. Die Hände stehen in Beugstellung und sind leicht nach innen gedreht. Hüfte und Knie sind gebeugt und verleihen dem Körper eine insgesamt »gedrückte« Haltung. In dieser Haltung fühlt sich der Parkinson-Kranke wie eingebunden und fixiert. Die beschriebene Körperhaltung kann durch degenerative Veränderungen der Gelenke und der Wirbelsäule verstärkt werden.

### Haltungsinstabilität

Der aufrechte Gang und der stabile Stand werden durch komplexe Regulationssysteme gesteuert, an denen das visuelle System, das Gleichgewichtsorgan und Rezeptoren in den Gelenken beteiligt sind. Die bei Gesunden automatisch geregelte Haltungsstabilität (posturale Stabilität) wird bei Parkinson-Patienten zunehmend gestört. Bei passiven Stößen (Pulsionen) gegen den Körper (z. B. im Gedränge oder im Bus, insbesondere bei Richtungsänderungen) kann der Parkinson-Kranke mit seinem Körper oft nicht rechtzeitig gegensteuern, um das Gleichgewicht zu halten. Er neigt dadurch zum Hinstürzen (Störung der gleichgewichtsregulierenden Stell- und Haltereфлекse = posturale Reflexe).

Die Unfähigkeit, passive Stöße ausreichend auszubalancieren, wird in der Fachsprache mit »Pulsion« bezeichnet. In der Untersuchungssituation testet der Arzt die Standstabilität, indem er den Patienten plötzlich an den Schultern zu sich nach hinten oder nach vorn zieht (Schubstest, Achtung: Es besteht Sturzgefahr!). Der Gesunde gleicht mit ein bis maximal zwei Korrekturschritten aus, der Parkinson-Kranke benötigt mehrere Ausgleichsschritte. Auch die Anzahl der Einzelschritte bei einer Kehrtwendung auf der Stelle ist erhöht. Der Neurologe bewertet hierbei die sogenannte Schrittwendenzahl. Ein Patient mit Parkinson benötigt eine größere Anzahl von Schritten für eine 180-Grad-Drehung und entwi-

ckelt dabei ein erhöhtes Sturzrisiko. Das Aufrichten aus dem Liegen, das Drehen im Bett, das Aufstehen von Sitzgelegenheiten oder das Umkehren auf der Stelle können nicht oder nur verzögert eingeleitet werden. Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung können plötzliche Blockaden beim Gehen auftreten, die wir in einem späteren Abschnitt als »Freezing«-Phänomene besprechen werden.

### Besondere Haltungstörungen

An dieser Stelle möchten wir kurz auf besondere Haltungstörungen eingehen, die auch beim Parkinson-Syndrom auftreten und besonders häufig durch Psychopharmaka ausgelöst werden. Es handelt sich um Kamptokormie, Pisa-Syndrom und Anterocollis.

**Kamptokormie** (gr. Kamptos = beugen; kormos = Rumpf) bezeichnet eine ausgeprägte, abnorme Beugung des Rumpfes beim fortgeschrittenem Parkinson-Syndrom. Meist im Stehen und Gehen, seltener im Sitzen ist der Oberkörper um mehr als 45 Grad nach vorn geneigt. In Rückenlage bildet sich die Beugung (fast) vollständig zurück. Ursächlich werden ein abnormer Rigor und/oder eine dystone Muskelaktivität, aber auch eine Erkrankung der beteiligten Muskeln selbst diskutiert. Meist entwickelt sich die Kamptokormie innerhalb weniger Wochen mit Rückenschmerzen. Die Therapie ist schwierig. Dopaminerge Medikamente sind in der Regel nicht wirksam,

auch wenn sich die Motorik sonst gut bessert. Botulinumtoxin in die Bauchmuskeln kann hilfreich sein und auch für die Tiefe Hirnstimulation gibt es einzelne Erfolgsberichte. Eine gezielte Physiotherapie mit aktiven Trainingsmaßnahmen und Hilfsmitteln (z. B. hoher Rollator) bessern Haltung und Schmerzen. Orthopädische (chirurgische) Maßnahmen werden nicht empfohlen.

**Pisa-Syndrom:** Beim Pisa-Syndrom handelt es sich praktisch um eine Haltungsanomalie des Rumpfes. Hierbei steht eine Seitneigung des Oberkörpers und des Rumpfes in sitzender oder stehender Position (»Schiefer Turm von Pisa«) im Vordergrund. Dieses ebenfalls seltene Syndrom findet sich häufiger bei der Multisystematrophie als bei der Parkinson-Krankheit. Als Auslöser kommen auch atypische Antipsychotika und Antidepressiva in Frage. Die Therapie ist schwierig. Man kann versuchen, die dopaminerge Medikation zu reduzieren. Physiotherapie kann die Haltungstörung geringfügig bessern.

**Anterocollis** (antero = nach vorn; collis = Hals) bezieht sich auf die Halswirbelsäule. Der Kopf ist um mehr als 45 Grad nach vorn geneigt und kann – ähnlich der Kamptokormie – im Liegen gerade gehalten werden. Für die meisten Fälle wird eine zervikale Dystonie als Ursache angenommen. Die therapeutischen Möglichkeiten sind wie bei der Kamptokormie und dem Pisa-Syndrom begrenzt.

Als Hilfsmittel kann eine abgepolsterte Halskrause versucht werden. Bei extremen Kopfhaltungen wird von einem »Dropped-Head-Syndrom« gesprochen (»Herabfallen« des Kopfes).

### Wie ist das weitere Vorgehen bei der Verdachtsdiagnose?

Zunächst einmal wird der Neurologe eine ausführliche Eigen- und Familienanamnese (Krankengeschichte) erheben. Dabei fragt er insbesondere nach Bewegungsstörungen in der Familie und der Einnahme von Medikamenten, die Parkinsonzeichen auslösen können. Familienangehörige werden befragt, ob schon seit längerer Zeit Symptome wahrgenommen werden, die der Patient selbst vielleicht nicht bemerkt hat. So fällt häufig dem Partner schon früher eine Verlangsamung des Gangbildes oder eine erhöhte Zeitbedarf im Bad beim Rasieren oder beim Schminken auf. Ebenso berichten auch Bekannte oder Familienangehörige, die nicht täglichen Kontakt haben, von motorischen Beeinträchtigungen.

Klinisch werden Ihre Mimik, Blinkrate und Augenmotorik untersucht. Der Arzt wird prüfen, ob ein Tremor in Ruhe, unter mentaler Belastung (Rückwärtszählen, 100 minus 7), in verschiedenen Haltepositionen oder bei Zielbewegungen vorhanden ist. Weiter wird er untersuchen, wie der Bewegungsablauf bei repetitiven (wiederholenden) Bewegungen der Hände und Füße (Finger- und Fuß-

### Zusammenfassung: Gang- und Haltungstörung

- Der Gang ist kleinschrittig, schlurfend, trippelnd.
- Beim Gehen werden die Arme kaum mitgeschwungen, seitenbetont.
- Beim Gehen können Bewegungsblockaden auftreten (Freezing).
- Wendebewegungen oder Aufrichten aus liegender Haltung sind erschwert.
- Die posturale Instabilität im weiteren Krankheitsverlauf erhöht das Sturzrisiko.

tapping) ist, wie Ihr Gang und Ihre Körperhaltung aussehen und wie schnell Sie sich beim Laufen umwenden können. Er wird dokumentieren wie (rasch) Sie vom Stuhl aufstehen und sich auf die Untersuchungsliege legen und ob Ihre Muskelspannung im Sinne eines Rigors erhöht ist. Die Haltestabilität wird mit dem Schubstest kontrolliert. Dies sind motorische Zeichen, die auf ein Parkinson-Syndrom hinweisen können. Natürlich wird Ihr Arzt eine komplette neurologische Untersuchung mit Prüfung der Muskeleigenreflexe, der Sensibilität und der Koordination durchführen. Auch der psychische und kognitive Bereich ist Gegenstand der Untersuchungen. Die Brain-Bank-Kriterien sind die Grundlage der diagnostischen Einordnung.

### Was spricht gegen ein idiopathisches Parkinson-Syndrom?

Weniger wahrscheinlich ist die Diagnose »Parkinson-Krankheit« bei einem schubhaften Verlauf oder einer stufenweisen Verschlechterung bzw. spontanen Besserung der Bewegungen. Warnzeichen (»red flags«) sind früh auftretende Gleichgewichts-, Sprech-, Blasen- und Sexualfunktionsstörungen oder weitere neurologische Zeichen, wie z. B. sogenannte Pyramidenbahnzeichen. Psychotische Episoden (z. B. Halluzinationen) und Demenz sind keine frühen Zeichen eines idiopathischen Parkinson-Syndroms.

### Was sind atypische Parkinson-Symptome?

Zu den Parkinson-Syndromen im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen zählen die nachfolgenden Erkrankungen, die auch als atypische Parkinson-Syndrome bezeichnet werden.

Trotz ähnlicher Symptomatik findet man bei der Parkinson-Krankheit und den atypischen Parkinson-Syndromen unterschiedliche histopathologische Veränderungen. Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom werden, wie anfangs beschrieben, Ablagerungen von  $\alpha$ -Synuclein in Zellen gefunden. Ähnliche Veränderungen findet man sowohl bei der MSA als auch bei der DLK. Man nennt diese Erkrankungen daher Synukleopathien. (Die Demenz vom Lewy-Körper-Typ werden wir später zusammen mit

### Atypische Parkinson-Syndrome

- Multisystematrophie (MSA)
- Demenz vom Lewy-Körper-Typ (DLK)
- progressive supranukleäre Blickparese (PSP)
- kortikobasale Degeneration (CBD)

der Demenz bei der Parkinson-Krankheit besprechen, auch weil derzeit diskutiert wird, ob die DLK nicht eine besondere Verlaufsform der Parkinson-Krankheit ist).

Im Gegensatz dazu sind bei der PSP und der CBD Ablagerungen von Tau-Protein in Hirnstrukturen zu finden. Man zählt diese Erkrankungen daher zu den Tauopathien. Die häufigste Tauopathie ist die Demenz vom Alzheimer-Typ.

### Was ist eine Multi-System-Atrophie (MSA)?

»Multi-System-Atrophie« (MSA) bedeutet, dass mehrere (= multi) neuronale Systeme von einer Atrophie (Zelluntergang) betroffen sind. Bei der MSA sind die Basalganglien, das autonome Nervensystem und das Kleinhirn betroffen.



**Man unterscheidet:**

- einen Parkinson-Typ der MSA, der auch striatonigrale Degeneration (SND) oder MSA-P genannt wird (P steht für Parkinson), und
- einen Kleinhirn-Typ der MSA, auch sporadische Olivoponto-Zerebelläre Atrophie (sOPCA) oder MSA-C (C steht für Cerebellum = Kleinhirn).

Die Diagnose einer MSA wird nach Konsensuskriterien (2008) als möglich, wahrscheinlich oder gesichert eingestuft. Eine sichere Diagnose ist nur histopathologisch, also nach dem Tode durch eine Hirnbiopsie möglich.

Neben Parkinson-Symptomen (MSA-P) oder Kleinhirnzeichen (MSA-C) treten als Leitsymptome früh im Krankheitsverlauf autonome Zeichen (Störungen des vegetativen Nervensystems) auf, wie Harninkontinenz, erektile Dysfunktion und orthostatische Hypotension. Anders als bei der Parkinson-Krankheit treten früh Störungen anderer motorischer Nervenbahnen mit einer Steigerung der Muskel-eigenreflexe und einem sogenannten Babinski-Zeichen sowie ein Stridor (Atemgeräusch durch Enge der Luftwege) hinzu.

Die ersten Krankheitszeichen treten meist zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr auf, wobei Männer etwas häufiger als Frauen betroffen sind (1,4:1). Gangstörungen treten schon innerhalb von drei Jahren nach den ersten motorischen Symptomen auf, sodass die Patienten

schon früh auf den Rollstuhl angewiesen sind. Innerhalb von fünf Jahren treten Sprech- und Schluckstörungen (Dysarthrie, Dysphagie) hinzu. Die mittlere Überlebenszeit ist deutlich vermindert.

Für MSA ist das mangelnde Ansprechen auf L-Dopa charakteristisch (beim idiopathischen Parkinson-Syndrom spricht gerade das gute Ansprechen auf L-Dopa für die Diagnose). Die MSA kann mit Depression und pathologischer Affektlabilität (pathologisches Lachen und Weinen) einhergehen.

### Welche therapeutischen Maßnahmen gibt es bei MSA?

Im Anfangsstadium der MSA ist mit hohen L-Dopa-Gaben oft noch eine Besserung zu erreichen (1 000 mg L-Dopa). Die Kombination mit Dopaminagonisten kann versucht werden. Bei Tagesmüdigkeit kann Amantadin helfen. Die Begleitstörungen wie vermehrter Speichelfluss, Schluckstörungen, orthostatische Blutdrucksenkung (Seite 93) und Blasenstörungen (Seite 100) werden symptomatisch behandelt. Die pflegerische und psychosoziale Betreuung rückt im weiteren Verlauf zunehmend in den Vordergrund.

### Was ist eine progressive supranukleäre Blicklähmung?

Die Ärzte Steele, Richardson und Olszewski haben 1964 ein Krankheitsbild be-

schrieben, das neben Parkinson-Zeichen mit einer fortschreitenden Augenbewegungsstörung einhergeht. Deshalb wird dieses Krankheitsbild auch als progressive supranukleäre Blickparese (PSP) bezeichnet (progressiv = fortschreitend, supranukleär = oberhalb eines Kerngebiets im Zentralnervensystem gelegen, Parese = Lähmung).

Die Erkrankung betrifft mehr Männer als Frauen, tritt nach dem 40., meist zwischen dem 50. und 65. Lebensjahr, auf und zeigt ein rasches Fortschreiten. Neben der Bradykinese besteht ein deutlicher Rigor vornehmlich im Nackenbereich mit Überstreckung des Kopfes nach hinten als Retrocollis. PSP-Patienten klagen schon früh, häufig schon im ersten Jahr, über eine ausgeprägte Gang- und Standunsicherheit mit Neigung zu Stürzen. Rigor und Bradykinese sind bei der PSP symmetrisch ausgeprägt, ein Ruhetremor fehlt in der Regel, die Haltung ist eher aufrecht, das Mitschwingen der Arme nur wenig gemindert.

Erkannt werden die Patienten oft daran, dass sie bei einer Blickwendung Kopf und Rumpf »en bloc« mitdrehen müssen (beim Gesunden erreichen zuerst die Augen das Blickziel, der Kopf wird nachgeführt). Im Endstadium sind Blickwendungen nicht nur nach oben oder unten, sondern auch zur Seite weitergehend eingeschränkt, sodass der Blick starr, wie fixiert erscheint. Schon im frühen Krankheitsstadium entwickeln sich kognitive

Störungen und Persönlichkeitsveränderungen. Affektive Störungen mit pathologischem Lachen und Weinen begleiten die PSP. Schon nach wenigen Jahren sind PSP-Patienten auf den Rollstuhl angewiesen oder werden bettlägerig.

MRT, SPECT- und PET-Untersuchungen können bei Abgrenzung zur Parkinson-Krankheit helfen. Während bei der MSA die autonome Störung als Leitsymptom wegweisend ist, führt bei der PSP die Augenbewegungsstörung, die der Erkrankung ihren Namen gegeben hat, zur Diagnose.

### Therapeutische Maßnahmen bei der PSP

Wie die MSA lässt sich leider auch die PSP medikamentös wenig beeinflussen. Nur 10% erreichen unter der Behandlung mit L-Dopa eine kurzzeitige Besserung der Gangstörung und des Rigors. Im Behandlungsversuch mit L-Dopa sollte bis 1 000 mg hochdosiert werden. Bei fehlendem Ansprechen können auch Dopaminagonisten unter Domperidonschutz versucht werden. In einigen Fällen hat Amantadin zu einer Besserung geführt, allerdings mit dem Risiko psychotischer Reaktionen. Ein initialer Therapieerfolg mit Dopaminergika muss im weiteren Verlauf überprüft werden.

**Allgemeiner Hinweis für eine Zusatzbehandlung mit Domperidon:** Domperidon soll wegen dosisabhängigen Neben-

## Mögliche Diagnose einer PSP

- langsam progrediente Erkrankung mit Beginn nach dem 40. Lebensjahr
- entweder mit Augenbewegungsstörungen als vertikale supra-nukleäre Blickparese
- oder als Verlangsamung der vertikalen raschen Augenbewegungen (Sakkaden)
- Stand- und Gangunsicherheit mit Stürzen schon im ersten Jahr

### Untergruppen der PSP und ihre Symptome

- Stand- und Gangunsicherheit sowie Sturzneigung (Richardson-Syndrom)
- Tremor, Extremitätendystonie und initiales gutes Ansprechen auf L-Dopa (PSP-P)
- Progredientes Freezing, erst später Blickparese (PACF)

wirkungen auf die Herzfunktion (QT-Zeit-Verlängerungen im EKG) nur nach einer EKG-Untersuchung und nur in einer Dosis bis zu  $3 \times 10$  mg täglich über eine Woche gegeben werden. Darauf muss man unbedingt achten.

Gegebenenfalls muss die Reduktion einer bevorstehenden dopaminergen Therapie vorgenommen werden, um den Pati-

enten nicht unnötig mit Nebenwirkungen zu belasten.

Bei Affektinkontinenz kann Amitriptylin (75 mg bis 150 mg/d) hilfreich sein. Mit Coenzym Q10 konnte in einer kleinen Studie eine Besserung motorischer und psychischer Störungen erreicht werden. Schwere Schluckstörungen machen im Spätstadium eine Sondenernährung notwendig. Im Vordergrund der therapeutischen Maßnahmen steht bei der PSP die psychosoziale Betreuung des Patienten und seiner Familie.

## Was ist eine kortikobasale Degeneration?

Die außerordentlich seltene kortikobasale Degeneration (CBD) hat Ähnlichkeit mit der progressiven supranukleären Lähmung. Neben der akinetisch-rigiden Parkinson-Symptomatik stellt sich jedoch früh ein Zittern oder ein Zucken (Haltetremor, Myoklonien) einer Hand ein. Weitere Kennzeichen sind eine Apraxie im Hand-Mund-Bereich (Apraxie = Unfähigkeit, Körperteile in einen zweckmäßigen Handlungsablauf einzubinden) und die sogenannte kortikale Empfindungsstörung. Bei dieser eigenartigen Störung haben die Patienten das Gefühl, ihr Arm bzw. ihr Bein gehöre nicht zu ihnen, sei ihnen fremd und ungeschickt. Dieses Phänomen wird deshalb auch als »alien-hand/limb« bezeichnet (engl. alien = fremd; limb = Gliedmaße). Eine Blicklähmung tritt nicht auf.

## Therapeutische Maßnahmen bei der CBD

Leider lässt sich auch diese Erkrankung durch L-Dopa kaum beeinflussen, dennoch sollte L-Dopa hochdosiert bis 1 000 mg über einige Monate versucht werden. Der Einsatz von Dopaminagonisten ist erfolglos. Therapieerfolge sind nach der Tiefen Hirnstimulation beschrieben worden. Aktions- und Halte-tremor sowie Myoklonus lassen sich mit Clonazepam und Betablockern) beeinflussen. Der Rigor spricht in Einzelfällen auf Baclofen an. CBD-Patienten sind innerhalb weniger Jahre auf den Rollstuhl angewiesen.

## Was sind symptomatische Parkinson-Syndrome?

Es gibt eine Reihe von Faktoren und Erkrankungen, die Parkinson-Symptome auslösen können und zu den symptomatischen oder sekundären Parkinson-Syndromen gezählt werden. Hierzu zählen die nachfolgenden Parkinson-Syndrome, die wir kurz besprechen wollen. Sekundäre Parkinson-Syndrome abzugrenzen ist wichtig, weil sich die Parkinsonzeichen nach Behandlung der auslösenden Ursache zurückbilden können.

### Sekundäre Parkinson-Syndrome:

- durch Medikamente ausgelöst (z. B. Antipsychotika)
- durch einen Hirntumor ausgelöst
- durch ein Hirntrauma ausgelöst (z. B. »Boxer-Enzephalopathie«)

- entzündlich ausgelöst (z. B. »Enzephalitis lethargica«, heute selten)
- durch Stoffwechselstörungen ausgelöst (z. B. Morbus Wilson)

## Können Medikamente die Parkinson-Erkrankung auslösen?

Die Parkinson-Krankheit wird nicht durch Medikamente ausgelöst. Es gibt jedoch eine Reihe von Medikamenten, die entweder die Dopaminwirkung am Rezeptor blockieren oder die Dopaminspeicher entleeren.

### Folgende Medikamente können Parkinson-Symptome auslösen:

- Dopaminrezeptorblocker
- Antipsychotika (bei Verwirrheitszuständen und Trugwahrnehmung)
- Antiemetika (gegen Übelkeit und Erbrechen, z. B. Metoclopramid)
- Tranquillanzien (Beruhigungsmittel)
- Kalziumantagonisten (Flunarizin, Cinnarizin)

**Dopaminspeicherentleerer:** einzelne Medikamente gegen Bluthochdruck wie Reserpin und Alpha-Methyldopa wirken negativ auf den Dopaminspeicher.

### Weitere Wirkstoffe:

- Antidepressiva
- einzelne Medikamente gegen epileptische Anfälle
- einzelne Medikamente gegen erhöhte Blutfette
- Lithium

## Antipsychotika

Ganz im Vordergrund medikamentös ausgelöster Parkinson-Syndrome stehen als Dopaminrezeptorblocker sogenannte Antipsychotika (frühere Bezeichnung: Neuroleptika). Antipsychotika sind Wirkstoffe, die bei psychomotorischer Erregtheit und psychotischen Zustandsbildern eingesetzt werden.

Antipsychotika können die Dopaminrezeptoren in der Substantia nigra blockieren, sodass freigesetztes Dopamin den Rezeptor nicht mehr ausreichend aktiviert. Innerhalb von Tagen bis Wochen nach Einleitung der Antipsychotikabehandlung können sich Parkinson-Zeichen ausbilden. Patienten über 65 Jahre sind stärker gefährdet als jüngere. Im weiteren Verlauf oder gleichzeitig können Verkrampfungen der Muskulatur (dystone Störungen) und Überbewegungen im Mundbereich (orofaziale Dyskinesien) hinzutreten. Die durch Antipsychotika ausgelösten Parkinson-Zeichen werden auch medikamentöses Parkinson-Syndrom oder Parkinsonoid genannt. Weitere Medikamente, die Parkinson-Zeichen auslösen können, sind Antiemetika (Brechmittel), Lithium, Kalziumantagonisten und Valproinsäure.

In den meisten Fällen bilden sich die Krankheitszeichen nach Absetzen der auslösenden Medikamente wieder zurück (was man bei der Parkinson-Krankheit nicht erwarten darf). Sogenannte atypische Antipsychotika, wie z. B. Cloza-

pin und Quetiapin haben ein geringeres Parkinsonoidpotenzial und eignen sich deshalb auch zur Behandlung von Halluzinationen (Seite 156) bei Parkinson-Patienten.

## Kann die Erkrankung durch einen Hirntumor ausgelöst werden?

Es gibt verschiedene Arten von Hirntumoren, die je nach Lokalisation zu neurologischen Symptomen führen. Es ist auffällig, dass ein Tumorwachstum in der Hirnregion, wo das Parkinson-Syndrom entsteht (Striatum, Substantia nigra), nur selten zu ausgeprägteren Parkinson-Symptomen führt. Mithilfe der Computertomographie und Kernspintomographie ist es heute relativ einfach, einen Tumor auszuschließen.

## Kann eine Hirnverletzung die Ursache sein?

Das Auftreten eines isolierten Parkinson-Syndroms nach einer Schädel-Hirn-Verletzung ist äußerst selten. Neben der Parkinson-Symptomatik finden sich posttraumatisch immer auch weitere klinisch-neurologische Ausfallerscheinungen.

Für den »Boxer-Parkinsonismus« (Boxer-Enzephalopathie) sind wiederholte Hirnverletzungen mit kleinen Blutungen und Quetschungen durch Faustschläge verantwortlich. Die Parkinson-Symptomatik wird von Kleinhirnstörungen

(unkoordinierte Bewegungen, Ataxie) und einer demenziellen Entwicklung begleitet. Etliche Boxer haben während oder erst nach ihrer aktiven Laufbahn ein traumatisches Parkinson-Syndrom entwickelt.

### Ist eine Infektion als Auslöser möglich?

In den 20er-Jahren erkrankte in Europa eine große Anzahl jüngerer Menschen an einer Hirnentzündung (Enzephalitis), die neben anderen neurologischen Störungen mit einem Parkinson-Syndrom einherging. Als Ursache wurde eine Virusgrippe angenommen, jedoch nie nachgewiesen.

Heute kommt es ausgesprochen selten im Rahmen einer Hirnentzündung unterschiedlicher Ursache (Viren, Bakterien, Pilze) zu einem Parkinson-Syndrom. Nach einer erworbenen Immunschwäche (AIDS) mit Toxoplasmose sind (selten) Parkinson-Zeichen beschrieben worden. Auch bei der Borreliose, einer durch Zeckenbiss ausgelösten bakteriellen Infektionserkrankung, können in ganz seltenen Fällen auch Parkinson-Symptome auftreten. Zu den Parkinson-Zeichen treten dann jedoch immer auch weitere neurologische und/oder psychische Symptome hinzu.

Es werden auch autoimmunologische Faktoren mit Antikörperentwicklung als Auslöser diskutiert. Bei autoimmuno-

logischen Prozessen kommt es zu überschießenden, entzündlichen Veränderungen gegen körpereigenes Gewebe, die durch frühere, oft virale Infekte bedingt sein können. Wissenschaftlich werden genetische und biologische Marker geprüft, die bei Parkinsonpatienten unterschiedliche Gruppen von Entzündungsprozessen identifizieren sollen. In diesem Zusammenhang wird aktuell ein Parkinson-Impfstoff in einer frühen klinischen Phase geprüft.

### Wie zeigt sich die Wilson-Krankheit?

Bei der Wilson-Krankheit (Morbus Wilson) handelt es sich um eine seltene erbliche Kupferstoffwechselstörung, deren Abgrenzung vom Parkinson-Syndrom deshalb so wichtig ist, weil bei rechtzeitiger Diagnosestellung eine wirksame Therapie möglich ist. Die Erkrankung tritt meist im Kindes- und Jugendalter oder im jungen Erwachsenenalter auf. Kupfer ist in geringen Mengen in jedem Körper vorhanden. Bei der Wilson-Krankheit entsteht jedoch eine übermäßige Ablagerung von Kupfer in der Leber (Folge: Leberzirrhose), im Gehirn (Folge: akinetisch-rigides Parkinson-Syndrom) und im Kleinhirn (Folge: Koordinationsstörungen).

Kupferablagerungen in der Hornhaut des Auges sind als goldbrauner Ring zu erkennen (Kayser-Fleischer-Kornealring). Weitere Krankheitszeichen sind Halte- und Intentionstremor, Sprech- und

Schluckstörungen, abnorme Bewegungen und Fehlstellungen der Extremitäten sowie Persönlichkeitsveränderungen und Depression. Unbehandelt kommt es zu schweren Behinderungen und mitunter zum Tod. Die Diagnose wird durch Labortests gesichert. Die Wilson-Krankheit kann bei rechtzeitiger Diagnose gut behandelt werden.

### Welche anderen Hirnerkrankungen müssen abgegrenzt werden?

Neben den neurodegenerativen Erkrankungen gibt es weitere Hirnerkrankungen, die mit Parkinson-ähnlichen Symptomen einhergehen können. Als wichtige Formen wollen wir kurz auf den Normaldruckhydrozephalus und die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie eingehen.

### Was ist ein Normaldruckhydrozephalus?

»Hydrozephalus« heißt wörtlich übersetzt »Wasserkopf« und ist die Bezeichnung für eine angeborene oder erworbene krankhafte Erweiterung der inneren (und äußeren) Liquorräume (Liquor = Nervenflüssigkeit). Die Bezeichnung »Normaldruck-« ist eigentlich nicht ganz korrekt, da der Druck im Gehirn (phasenhaft) doch leicht erhöht ist und so allmählich zur Erweiterung der Hirnkammern führt. Die krankhafte Erweiterung der inneren Hirnkammern kann im CT oder MRT nachgewiesen werden.

Die klinischen Zeichen eines Normaldruckhydrozephalus (NDH) bei den überwiegend älteren Patienten (über 70 Jahre) äußern sich durch die drei folgenden Symptome (Hakim-Trias):

#### Zeichen eines Normaldruck-Hydrozephalus:

- Gangstörung
- demenzielle Entwicklung
- Harninkontinenz

Die Gangstörung ist das häufigste Symptom eines NDH und ähnelt der Gangstörung vieler Parkinson-Patienten mit Unsicherheitsgefühl, kleinen Schritten und Neigung zum Stolpern (Sturzrisiko!). Im Gegensatz zu der Gangstörung bei der Parkinson-Krankheit ist das Gangbild jedoch eher »breitbasig« (verbreiterte Schrittbasis) und am Boden haftend oder »klebend« (»Magnetgang«). Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten, das Mitschwingen der Arme und die Gestik sind weniger betroffen, so dass sich die englische Bezeichnung »Lower-Body-Parkinson« auch bei uns als »Parkinson der unteren Körperhälfte« eingebürgert hat.

Die Harninkontinenz (Unfähigkeit, den Urin zu halten) zeigt sich anfangs als sogenannte Dranginkontinenz. Die Demenz ist zunächst nur mild ausgeprägt und lässt sich nur testpsychologisch von anderen Demenzformen unterscheiden. Es bestehen z. B. Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Störungen des Arbeitsgedächtnisses, der visuokonstruk-



tiven Fähigkeiten (räumliche Orientierung) und der Exekutivfunktionen (Planung und Durchführung von Aufgaben).

Nach der Entnahme von Nervenflüssigkeit (Liquor-/Lumbal-Entlastungspunktion, 50–100 ml) bessert sich häufig die Symptomatik vorübergehend, sodass diese Maßnahme auch zur Diagnosesicherung und zur Indikation einer Shunt-Operation (operative Anlage eines Ventilsystems zum Druckausgleich) beitragen kann.

### Was ist eine arteriosklerotische Enzephalopathie?

Eine wichtige (von der Parkinson-Krankheit abzugrenzende) Störung ist die sogenannte subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE), eine bei älteren Patienten häufige Hirngefäßerkrankung. Die Patienten entwickeln »kleine Schlaganfälle« in Gehirnregionen unterhalb der Großhirnrinde (= subkortikal). Wichtige Risikofaktoren für die SAE sind hoher Blutdruck und Zuckerkrankheit.

Bei Betroffenen mit subkortikaler arteriosklerotischer Enzephalopathie sind vorwiegend die Beine von der Bewegungsstörung betroffen. Im Unterschied zur Parkinson-Krankheit bleibt die Mi-

### Merkmale der subkortikalen arteriosklerotischen Enzephalopathie

- akuter oder subakuter Beginn mit schubweiser Verschlechterung
- Gangstörung
- weitere neurologische Ausfallerscheinungen und Zeichen
- mehrfache kleine Substanzdefekte im MRT

mik lange relativ lebhaft und die Arme schwingen beim Gehen meist gut mit. Der Gang ist breitbasig und unbeholfen, die Schritte schlurfend. Ein klassischer Ruhetremor fehlt. Weitere Zeichen sind Sprachstörungen (dysarthrische Sprache) und Affektlabilität mit krankhaftem Weinen und Lachen. Die Symptomatik verschlechtert sich schubweise. Im MRT (Magnetresonanztomographie) lässt sich die SAE mit den typischen, mehrfachen kleineren Substanzdefekten (siehe Abbildung, Seite 58) relativ gut von der Parkinson-Krankheit abgrenzen, die keine MRT-Auffälligkeiten zeigt. Patienten mit subkortikaler arteriosklerotischer Enzephalopathie sprechen nur schlecht auf Parkinson-Medikamente an.