

Neuropsychologie des idiopathischen Parkinson-Syndroms

Bernd Leplow
Hubert Ringendahl

Fortschritte der
Neuropsychologie

 **hogrefe**

Neuropsychologie des idiopathischen Parkinson-Syndroms

Bernd Leplow
Hubert Ringendahl

Fortschritte der
Neuropsychologie

 hogrefe

Bernd Leplow
Hubert Ringendahl

Neuropsychologie des idiopathischen Parkinson-Syndroms

 **hogrefe**

Fortschritte der Neuropsychologie

Band 24

Neuropsychologie des idiopathischen Parkinson-Syndroms

Prof. Dr. Bernd Leplow, Dr. Hubert Ringendahl

Die Reihe wird herausgegeben von:

Dr. Angelika Thöne-Otto, Prof. Dr. Siegfried Gauggel, Prof. Dr.

Dr. Hans-Otto Karnath, Dr. Hendrik Niemann, Prof. Dr. Boris Suchan

Die Reihe wurde begründet von:

Dr. Angelika Thöne-Otto, Prof. Dr. Herta Flor, Prof. Dr.

Siegfried Gauggel, Prof. Dr. Stefan Lautenbacher, Dr. Hendrik Niemann

Prof. Dr. Bernd Leplow, geb. 1953. 1975–1981 Studium der Psychologie in Hamburg. 1988 Promotion, 1994 Habilitation. 1999–2018 Professor für Klinische Psychologie & Psychotherapie mit Biologischer Psychologie und Neuropsychologie an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (MLU). Seit 2018 Seniorprofessor an der MLU in Halle und derzeit Mitglied des Direktoriums im interdisziplinären wissenschaftlichen Zentrum Medizin-Ethik-Recht (MER) der MLU.

Dr. phil. Hubert Ringendahl, geb. 1953. 1974–1980 Studium der Psychologie in Heidelberg. 1992 Promotion. 1980–2018 Tätigkeit als Klinischer Neuropsychologe, zuletzt im Universitätsklinikum Wuppertal. 1987–2011 Dozent für Neuropsychologische Diagnostik an der Bergischen Universität Wuppertal. Seit 2018 freiberuflicher Neuropsychologischer Gutachter im Ruhestand.

Bernd Leplow: Gewidmet den vielen, nicht verzagenden Parkinson-Betroffenen.

Hubert Ringendahl: Gewidmet meinem begeisternden Lehrer, Prof. Dr. med. Johannes Jörg.

Wichtiger Hinweis: Der Verlag hat gemeinsam mit den Autor:innen bzw. den Herausgeber:innen große Mühe darauf verwandt, dass alle in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen, Internetlinks etc.) entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abgedruckt oder in digitaler Form wiedergegeben wurden. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes und der digitalen Produkte können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autor:innen bzw. Herausgeber:innen 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 handelt.

Copyright-Hinweis:

Das E-Book einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar.

Der Nutzer verpflichtet sich, die Urheberrechte anzuerkennen und einzuhalten.

Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG
Merkelstraße 3
37085 Göttingen
Deutschland

Tel. +49 551 999 50 0
Fax +49 551 999 50 111
info@hogrefe.de
www.hogrefe.de

Satz: Sabine Rosenfeldt, Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG,
Göttingen

Format: EPUB

1. Auflage 2022

© 2022 Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG, Göttingen
(E-Book-ISBN [PDF] 978-3-8409-2747-8; E-Book-ISBN [EPUB]
978-3-8444-2747-9)

ISBN 978-3-8017-2747-5

<https://doi.org/10.1026/02747-000>

Nutzungsbedingungen:

Der Erwerber erhält ein einfaches und nicht übertragbares Nutzungsrecht, das ihn zum privaten Gebrauch des E-Books und all der dazugehörigen Dateien berechtigt.

Der Inhalt dieses E-Books darf von dem Kunden vorbehaltlich abweichender zwingender gesetzlicher Regeln weder inhaltlich noch redaktionell verändert werden.

Insbesondere darf er Urheberrechtsvermerke, Markenzeichen, digitale Wasserzeichen und andere Rechtsvorbehalte im abgerufenen Inhalt nicht entfernen.

Der Nutzer ist nicht berechtigt, das E-Book – auch nicht auszugsweise – anderen Personen zugänglich zu machen, insbesondere es weiterzuleiten, zu verleihen oder zu vermieten.

Das entgeltliche oder unentgeltliche Einstellen des E-Books ins Internet oder in andere Netzwerke, der Weiterverkauf

und/oder jede Art der Nutzung zu kommerziellen Zwecken sind nicht zulässig.

Das Anfertigen von Vervielfältigungen, das Ausdrucken oder Speichern auf anderen Wiedergabegeräten ist nur für den persönlichen Gebrauch gestattet. Dritten darf dadurch kein Zugang ermöglicht werden. Davon ausgenommen sind Materialien, die eindeutig als Vervielfältigungsvorlage vorgesehen sind (z. B. Fragebögen, Arbeitsmaterialien).

Die Übernahme des gesamten E-Books in eine eigene Print- und/oder Online-Publikation ist nicht gestattet. Die Inhalte des E-Books dürfen nur zu privaten Zwecken und nur auszugsweise kopiert werden.

Diese Bestimmungen gelten gegebenenfalls auch für zum E-Book gehörende Download-Materialien.

Zitierfähigkeit: Dieses EPUB beinhaltet Seitenzahlen zwischen senkrechten Strichen (Beispiel: |1|), die den Seitenzahlen der gedruckten Ausgabe und des E-Books im PDF-Format entsprechen.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort und Danksagung

1 Beschreibung der Parkinson-Erkrankungen

1.1 Das Idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS) und die medizinischen Differenzialdiagnosen

1.1.1 Motorische Kardinal- und Spätsymptome

1.1.2 Nichtmotorische Symptome und Zeichen der Prodromalphase

1.1.3 Psychische Störungen und emotionale Beschwerden

1.1.4 Kognitive Störungen

1.1.5 Medizinische Differenzialdiagnosen

1.1.6 Medizinische Behandlungen

1.1.6.1 Pharmakologische Therapien

1.1.6.2 Operative Verfahren

1.2 Epidemiologische Daten

1.3 Verlauf und Prognose des Idiopathischen Parkinson-Syndroms

2 Ätiologie

3 Verhaltensneurobiologisches Störungsmodell

3.1 Prädisponierende Faktoren

3.2 Manifestationsphase

3.3 Auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen

3.4 Modulierende Faktoren

4 Diagnostik

- 4.1 Allgemeine Hinweise zur neuropsychologischen Diagnostik des Idiopathischen Parkinson-Syndroms
- 4.2 Neuropsychologische Screening-Verfahren
 - 4.2.1 Montreal Cognitive Assessment (MoCA)
 - 4.2.2 Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment (PANDA)
 - 4.2.3 Mattis Dementia Rating Scale (MDRS/DRS)/Dementia Rating Scale 2 (DRS-2)
 - 4.2.4 Frontal Assessment Battery (FAB)
 - 4.2.5 CERAD-NP
- 4.3 Kognitiver Abbau und Alltagsbeeinträchtigung
- 4.4 Domänenspezifische Leistungsprüfungen mit praktischen Empfehlungen
- 4.5 Neuropsychologische Diagnostik der Parkinson-Demenz und ihrer Vorstadien
- 4.6 Diagnostik von Veränderungen
- 4.7 Besondere diagnostische Fragestellungen
 - 4.7.1 Fahreignung
 - 4.7.2 Tiefe Hirnstimulation
- 4.8 Diagnostik der emotionalen, behavioralen und sozialen Funktionsebenen
 - 4.8.1 Depression
 - 4.8.2 Angst
 - 4.8.3 Impulskontrollstörungen (IKS)
 - 4.8.4 Lebensqualität
 - 4.8.5 Krankheitsbedingte Belastungen

5 Behandlung

- 5.1 Neuropsychologische Therapie
 - 5.1.1 Neuropsychologische Trainingsansätze
 - 5.1.2 Kombinierte Trainings kognitiver und motorischer Funktionen
 - 5.1.3 Verfahren mit Alltagstransfer und heimbasierte Ansätze

5.1.4 Bewältigungsorientierte Zugänge

5.1.5 Spezifische Indikationen

5.1.5.1 Frühe und mittlere Krankheitsphasen

5.1.5.2 Späte Krankheitsphasen

5.1.5.3 Behaviorale Medikamentennebenwirkungen

5.1.5.4 Tiefe Hirnstimulation

5.1.5.5 Angehörige

5.1.5.6 Zusammenfassung

5.2 Weitere Therapien und Versorgungsmaßnahmen

6 Fallbeispiel

6.1 Neuropsychologische Diagnostik

6.2 Beurteilung und Fazit

6.3 Neuropsychologische Therapie

7 Literatur

8 Glossar

Karten

Flussdiagramm der neuropsychologischen

An alles gedacht?

Besonderheiten, die bei der neuropsychologischen Diagnostik des IPS beachtet werden müssen

Verdacht auf atypisches Syndrom gerechtfertigt?

Hinweise zu den Karten

^[1] **Vorwort und Danksagung**

„Vor der Therapie die Diagnostik!“ Dieser Grundsatz gilt natürlich auch für (neuro)psychologische Interventionen. Insbesondere beim Parkinson-Syndrom findet sich eine oft verblüffende Vielfalt defizitärer und erhaltener Funktionen. Nicht selten löst sich ein kognitives Defizit bei veränderten situativen Rahmenbedingungen wieder auf. Manchmal kann es hervorragend kompensiert werden und häufig helfen externale Cues, um eine blockierte Funktion wieder in Gang zu setzen. Die Autoren dieses Bandes haben sich jeweils Jahrzehnte der Berufstätigkeit mit den vielfältigen Problemen rund um die Parkinson-Symptomatik beschäftigt und doch nie die Faszination der diagnostischen und interventionellen Herausforderungen verloren.

So möchten wir auch die Leserinnen und Leser ermutigen, sich diesen Fragen anzunehmen. Wichtig ist es uns dabei, dass immer auch die verbliebenen Kompetenzen diagnostisch abgebildet werden. Denn nicht alles, was nach einer Gedächtnisstörung aussieht, ist auch eine und nicht selten lässt sich die nach dem Ergebnis eines Screening-Verfahrens oder nach klinischem Eindruck zu vermutende „Demenz“ auf eine ihrer Vorstadien oder ein spezifisches Muster kognitiver Teilleistungsstörungen zurückführen. Es geht also immer um die Gesamtbefundung, die den emotionalen Status und die psychosoziale Situation ebenso beinhaltet wie die Diagnostik psychischer Störungen und Beschwerden.

In diesem Zusammenhang gilt unser besonderer Dank den Betroffenen, denen wir in unserer klinischen Arbeit und auf den jährlichen Fachtagungen des Psychologischen Beirates der Deutschen Parkinson Vereinigung (dPV) begegnet sind. Von ihnen haben wir viele Anregungen für dieses Buch erhalten und erfahren, wie bewundernswert der Umgang mit dieser Erkrankung sein kann. Auch möchten wir uns bei den früheren und jetzigen Mitgliedern des Beirats für die teilweise jahrzehntelange und immer äußerst konstruktive Zusammenarbeit bedanken. Wir danken auch der dPV mit ihren Mitgliedern, Regionalgruppenleitern und verschiedenen Vorständen sowie den Chefärztinnen und Chefarzten der Parkinsons-Fachkliniken für die stets ermutigende Zusammenarbeit.

^[2] Bezüglich der Schreibweise verwenden wir in allen Fällen, in denen die betreffenden Personen direkt angesprochen werden, die männliche *und* weibliche Form. Dort, wo die entsprechende Bezeichnung als Appellativ gebraucht wird, gilt der jeweils geschlechtsneutral zu verstehende Begriff.

Strande, Wuppertal und Halle, März
2022

*Bernd Leplow und
Hubert Ringendahl*

^[3] **1 Beschreibung der Parkinson-Erkrankungen**

1.1 Das Idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS) und die medizinischen Differenzialdiagnosen

1.1.1 Motorische Kardinal- und Spätsymptome

Beim „Parkinson-Syndrom“ handelt es sich um eine neurodegenerative Erkrankung, die neben verschiedenen motorischen Symptomen auch vegetative Symptome, psychische Störungen und neurokognitive Minderleistungen umfasst. Unter einem Parkinson-Syndrom lässt sich u. a. das Idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS)¹ subsumieren, bei dem sich keine spezifische Ursache finden lässt.

Daneben können im Rahmen einer Parkinsonkrankheit folgende „atypische Syndrome“ vorliegen:

- Multisystematrophie (MSA),
- Progressive Supranukleäre Blickparese (PSP),
- Corticobasale Degeneration (CBD),
- Demenz mit Lewy-Körpern (DLB),

- Sekundäre und Pseudo-Parkinson-Syndrome.

Auf diese Störungsbilder werden wir in einem eigenen Band in dieser Reihe eingehen ([Ringendahl, Gandor & Leplow, in Vorbereitung](#)). Im vorliegenden Buch wird zunächst nur das IPS beschrieben.

Typisch für das IPS ist die positive Wirkung externer Auslöser. Diese „Cues“ können Bewegungsblockaden aufheben, motorische Abläufe starten oder takten, konzentrative und mnestiche Funktionen verbessern sowie Antriebsstörungen auflösen und damit das zum Autoregulationsdefizit der Apathie führende depressionsähnliche Syndrom mildern.

^[4] Das IPS ist durch vier Kardinalsymptome charakterisiert. Dieses ist zum einen der 4–6 Hertz starke *Ruhetremor*. Typisch ist für diese Tremorart, dass sie bei jeder Form von emotionaler Aktivierung zunimmt und auf diese Weise stets den inneren Erregungszustand des Betroffenen anzeigt. Der Tremor beginnt fast immer an den Fingern einer Hand in Form von „Pillendreher“-Bewegungen. Von dieser „distalen“ Lokalisation kann sich der Tremor nach einigen Jahren von der anderen Extremität derselben Seite auf alle Gliedmaßen ausdehnen und nach „proximal“ zum Körperstamm hin fortschreiten.

Das zweite Kardinalsymptom des IPS besteht in einer *Hypokinese*, die auf einer Verminderung der Bewegungsamplituden beruhenden Unterbeweglichkeit zurückgeht und des Öfteren nicht ganz zutreffend als „Akinese“ und bei mentalen Abläufen als „Bradykinese“

(„Verlangsamung“) bezeichnet wird. Dieses „Minus-Symptom“ wirkt sich auch auf die Motorik der Mimik (auch „Hypomimie“, „Amimie“ oder „Maskengesicht“ genannt) und Sprechmuskulatur aus, wodurch das Sprechen leise, monoton, unmoduliert und vernuschelt klingt und der Gesichtsausdruck starr und teilnahmslos wirkt. Die *Dysarthrophonien* (Sprechstörungen) entstehen über die Störungen der für die Exekution der Sprechakte und Phonation zuständigen zentralen Systeme. Diskrete Veränderungen dieser Funktion zeigen sich schon sehr früh; markant ausgeprägt sind sie aber erst in den späteren Stadien. Des Weiteren kommt es durch die Hypokinese zu einer reduzierten *Blinkfrequenz* und einem vermehrten *Speichelfluss*, der auf einer reduzierten Fähigkeit beruht, den Speichel abzuschlucken.

Tabelle 1: Motorische Kardinal- und Spätsymptome

Kardinalsymptome	Spätsymptome
Ruhetremor	vermehrte Sturzneigung in Form der Pro-/Retro-/Lateropulsion
Hypokinese	
Rigor	Freezing
Haltungsinstabilität	Dys-/Hyperkinesien on-off Symptome Sprechstörungen

Das dritte Symptom, der *Rigor*, ist eine Muskeltonusstörung, die vom Patienten zunächst als schmerzhafteste Steifigkeit

empfunden wird. Sie zeigt sich besonders bei passiver Bewegung der Extremität. Dieser „wächserne Widerstand“ tritt vor allem in den proximalen Bereichen der oberen Extremitäten auf. Viertens äußert sich die *Haltungsinstabilität* in Stand- und Gangunsicherheit. Sie lässt sich neurologisch über die Störungen der reflektorischen Ausgleichsbewegungen erfassen.

[5] Die Kardinalsymptome können von Fall zu Fall in unterschiedlich stark ausgeprägten *Symptomkombinationen* vorliegen. Auf diese Weise entsteht entweder ein „tremordominanter“, „akinetisch-rigider“ oder „Äquivalenztyp“. Ein zunehmend gebeugter Gang, ein kleinschrittiges („trippelndes“) sich Vorwärtsbewegen und Veränderungen der Sprechfunktionen sind zumindest in abgeschwächter Form jedoch für die meisten Erscheinungsformen des IPS typisch.

Im späteren Verlauf kommt es zu einer vermehrten *Sturzneigung*. Diese äußert sich in einem stolpernd, sich beschleunigenden Vorwärts-, Seitwärts- oder Rückwärtsstürzen (Pro-, Latero- oder Retropulsionen). Da dieses willentlich nur schwer zu stoppen ist, sind die Bewegungsanomalien mit großer Angst verbunden und führen regelhaft zu Sicherheits- und Vermeidungsverhalten.

Plötzliche, dosisunabhängige Bewegungsblockaden, „freezing“ („Einfrieren“) genannt, stellen ebenfalls hohe Anforderungen an die Anpassungsleistungen der Betroffenen. Sie entstehen typischerweise zu Beginn eines Bewegungsversuches, bei wahrgenommenen optischen

Barrieren (z. B. Türdurchgänge, Veränderungen der Lauffläche etc.) und einer Vielzahl emotionaler Auslöser. Demgegenüber kann eine plötzlich auftretende unerwartete gute Beweglichkeit („*paradoxe Kinesie*“) entstehen, wenn durch die Art der (psychischen) Belastung (z. B. sehr starke Angst) oder sehr salienten, zum Beispiel visueller Stimuli, vorrangig nicht-dopaminerge Transmitter in einem sehr starken Ausmaß aktiviert werden. Allerdings kann die Beweglichkeit durch plötzlich auftretende Angst auch „einfrieren“.

In den späteren Stadien führen die „*Spätdyskinesien*“ zu ausgeprägten Gefühlen des Kontrollverlustes. Die tänzelnden Überschussbewegungen können im Prinzip alle Körperteile betreffen. Ebenso gravierend sind die Hilflosigkeitsgefühle durch die als „*on-off*“ Zustände bezeichneten Symptomfluktuationen. Dabei wechseln die Phasen guter Medikamentenwirkung („on“) mit solchen vollständiger Bewegungsunfähigkeit („off“). Die on-off-Zustände entstehen, weil die dopaminerge Ersatzmedikation aufgrund der fortschreitenden Neurodegeneration nicht mehr eine gleichmäßige Versorgung über den Tag hinweg gewährleisten kann.

Insgesamt führen diese Defizite der motorischen Kontrolle zu erheblichen *Beeinträchtigungen der Alltagsfunktionen*. Da vor allem die zentralen Steuerungscentren der Motorik betroffen sind, kommt es insbesondere bei Beginn und Beendigung einer Handlung zu Beeinträchtigung der motorischen Abläufe. Die Patienten benötigen zudem für alles deutlich mehr Zeit als zuvor. Ferner können sie nur

schlecht mehrere Handlungen gleichzeitig durchführen, zwischen zwei Aufgaben hin- und herschalten, Handlungsprogramme im Voraus planen, auf visuelles Feedback oder die Hilfe externer Stimuli verzichten und einmal gestartete motorische Programme korrigieren. Die Schwierigkeiten betreffen auch eigentlich automatisierte Abläufe, ^[6] da die für diese Prozesse erforderlichen Handlungsregeln vom geschädigten System nicht mehr internal, also selbsttätig, generiert werden können. Das erklärt die starke Außenreizabhängigkeit sowohl bei der Initiierung der Motorik als auch bei deren Hemmung. Dieses gilt entsprechend auch für emotionale und kognitive Symptome.

1.1.2 Nichtmotorische Symptome und Zeichen der Prodromalphase

Dem IPS liegt vorrangig eine Degeneration des dopaminergen Systems zugrunde. Allerdings handelt es sich um eine komplexe Systemerkrankung mit einer Vielzahl motorischer, vegetativer und psychischer Störungsebenen, die auf entsprechend vielfältigen Degenerationsprozessen und Fehlfunktionen unterschiedlicher Transmitter- und neuronaler Projektionssysteme basiert. Dieses betrifft unter anderem noradrenerge, serotonerge und cholinerge Neurone. In der Folge kommt es zudem zu Fehlfunktionen in den GABAergen und glutamatergen Systemen sowie in der Substanz P-, Enkephalin- und Dynorphin-basierten Neurotransmission. Vermutlich steht die von Patient zu Patient unterschiedliche Beteiligung der einzelnen

Transmitter im Zusammenhang mit den verschiedenen Symptomvarianten der Parkinsonerkrankungen.

Merke

Das IPS ist keine reine Dopaminmangelerkrankung!

Die vor dem erstmaligen Auftreten der motorischen Symptome bestehende „*Prodromalphase*“ ist vor allem durch die in der [Tab. 2](#) gelisteten vegetativen Symptome und Zeichen sowie einige psychische Beschwerdebilder gekennzeichnet. Als Dauer wird diese Phase zumeist bis zu sieben Jahre vor der Diagnose des IPS angegeben. In der davorliegenden *präklinischen Phase* sind keine spezifischen Symptome erkennbar. Da die dopaminerge Degeneration aber schon ein bis zwei Jahrzehnte vor der motorischen Phase beginnt, lassen sich auf der kognitiven und emotionalen Ebene durchaus subklinische Auffälligkeiten („Zeichen“) finden, die in ihrem Muster den Beschwerden und Störungen der späteren Parkinson-Patienten entsprechen (s. u., „Verlauf“ und „Ätiologie“).

Ein sehr auffälliges vegetatives Symptom sind die vorwiegend im Gesicht auftretenden *Talgablagerungen*. Diese führen zusammen mit der bereits genannten Amimie zu einer deutlichen ästhetischen Beeinträchtigung. Zusätzlich ist vielfach die *Temperaturregulation* gestört. Sichtbar wird das an einem oft heftigen Schwitzen.

[7] Des Weiteren können neurodegenerativ bedingte *Herz-Kreislauf-Probleme* auftreten, die auch die sympathische Innervation des Herzens umfasst. Im weiteren Verlauf zeigt

sich diese in einer gestörten Kreislaufregulation mit vermehrten Schwindelanfällen.

Tabelle 2: Mögliche Prodromalzeichen und psychische Syndrome des IPS

Zeichen der Prodromalphase	psychische Syndrome im IPS-Vollbild
Riechstörung	komorbide psychische Störungen
Darmentleerungsstörungen	sekundäre & subsyndromale Störungen
Schlafstörungen	Anpassungsstörungen
Schmerzen & Verspannungen	Apathie & Fatigue
Affektive Veränderungen	Tagesmüdigkeit & Einschlafattacken
Angststörungen	Schlafstörungen
Sozialer Rückzug	Impulskontrollstörungen
Reizbarkeit & Unruhe	Sexuelle Funktionsstörungen
Dysexekutive Syndrome	Kognitive Teilleistungsstörungen
Störungen der visuellen Perzeption	Mild Cognitive Impairment (MCI)
	Parkinson-Demenz (PDD)

Magenentleerungs- und Verdauungsprobleme, unspezifische Oberbauchbeschwerden sowie die Verstopfung und das Völlegefühl gehören zu den zentralen Symptomen der Prodromalphase. In den späteren Stadien führen die Motilitätsstörungen des Magen-Darmtraktes zu Beeinträchtigungen der Nahrungsaufnahme, Übelkeit, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust. Dabei scheinen die

Darmentleerungsstörungen nicht nur ein unspezifisches Frühsymptom zu sein, sondern weisen auch auf einen Faktor mit ätiologischer Bedeutung hin. So ist das „Mikrobiom“, also die bakterielle Besiedelung der Darmschleimhaut, bei Parkinson-Patienten in systematischer Weise gestört (s. [Kap. 2](#)).

Des Weiteren treten Störungen des *Urogenitalbereiches* auf. Die Beschwerden zeigen sich vorrangig in einem erhöhten Harndrang und Inkontinenz – was ein wichtiger Grund für die Vermeidung intimer Handlungen ist.

Schmerzen und *Verspannungen* im Schulter- und Rückenbereich sowie unspezifische Muskelschmerzen sind ebenfalls ein häufiger Anlass für einen ersten Arztkontakt, der nicht selten über den Orthopäden erfolgt. Im weiteren Verlauf klagen bis zu 80 % der IPS-Patienten über Schmerzsymptome (v. a. rigorbedingte Rückenschmerzen).

[8] Weitere, bereits in der prodromalen Phase auftretende typische Zeichen sind *Riech-* und *Schlafstörungen*. Neben der Erhöhung der Riechschwelle kündigen *Schlafstörungen*, oft verbunden mit Schweißausbrüchen und Alpträumen sowie Ein- und Durchschlafstörungen, häufig die spätere Diagnose an. In vielen Fällen bildet sich eine durch heftige Unruhe und manchmal schlagenden Extremitätenbewegungen gekennzeichnete „REM-Schlaf bezogene Verhaltensstörung“ (RBD), die nach einiger Zeit mit hoher Wahrscheinlichkeit in ein IPS übergeht.

Wegen der – unter anderem – dopaminergen Veränderungen der Retina finden sich auch früh Störungen *visuell-*

perzeptiver Basisleistungen (z. B. Sehschärfe, Kontrastempfindlichkeit, Hell-/Dunkeladaptation).

Für *Psychotherapeuten* sind insbesondere die große Zahl emotionaler Beschwerden und die häufig subsyndromalen Ausprägungen psychischer Störungen von Bedeutung ([Leplow, 2018](#); [Leplow & Latzko, 2017](#)). Diese finden sich einige Jahre vor der Diagnose eines IPS. Sie zeigen sich neben den Schlafstörungen vor allem in depressiven Verstimmungen, sozialem Rückzug, Irritabilität und Reizbarkeit. Da dieses gerade im mittleren Lebensalter oft mit einem „Burn-out“ oder ähnlichen psychischen Syndromen verwechselt wird, sollte immer auch nach Riech-, Verdauungs- und Schlafstörungen der letzten Jahre gefragt und gegebenenfalls eine neurologische Untersuchung veranlasst werden.

Merke

„Burn-out“-Zustände des mittleren Lebensalters müssen immer im Hinblick auf weitere unspezifische Vorläuferzeichen neurodegenerativer Erkrankungen hin untersucht werden!

Von besonderer Bedeutung sind die *dysexekutiven Syndrome*. Entsprechende erste Hinweise ergeben sich zumeist über ein gezieltes klinisches Interview bezüglich des Alltagsverhaltens (s. [Kap. 4.3](#)), welches besonders bei der Planung komplexer Tagesabläufe auffällig wird.

1.1.3 Psychische Störungen und emotionale Beschwerden