

Nichtmotorische Symptome bei Morbus Parkinson – ein Überblick



OA Dr. Volker Tomantschger

Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom handelt es sich nicht nur um eine klassische motorische Bewegungskrankheit, sondern gemeinsam mit Akinese, Rigor und Tremor treten bereits in der prämotorischen Phase eine Reihe von nicht-motorischen Symptomen auf. Betroffene leiden oft schon Jahre bevor die Parkinson-Krankheit diagnostiziert wird unter den nicht-motorischen Symptomen, die von Riech-, Schlafstörungen, Schmerzen und Beeinträchtigungen des autonomen Nervensystems über Depressionen und neuropsychiatrischen Einschränkungen bis zu Störungen des Magen-Darm- und Urogenitaltraktes reichen können (Tabelle 1). Im fortgeschrittenen Stadium treten die nicht-motorischen Probleme immer häufiger auf und stehen für Betroffene und Angehörige schlussendlich im Vordergrund.

Sensorische Dysfunktionen

Riechstörungen

Riechstörungen werden in der Literatur mit einer Häufigkeit von bis zu 95% angegeben. Das Vorkommen ist unabhängig von Alter und Geschlecht. Patienten mit einer Multisystematrophie (MSA) weisen im Krankheitsverlauf nur eine leichte Hyposmie oder ein weitgehend unauffälliges Riechvermögen auf.

Tabelle 1

Nicht-Motorische Symptome

- Sensorische Störungen
- Neuropsychiatrische Einschränkungen
- Schlafstörungen
- Störungen autonomen Nervensystems

Sehbeeinträchtigung

Ein retinales dopaminerges Defizit zeigt sich in Form von Sehunschärfe, gestörtem Farbsehen und Problemen der Farbdiskrimination, wobei diesbezüglich, neben der Optimierung der Einstellung, keine gut wirksame medikamentöse Hilfe angeboten werden kann. In diesem Zusammenhang muss aber die bekannte Akkomodationsschwäche unter Dopaminagonisten bedacht werden.

Schmerz und Sensibilitätsstörungen

Störungen der zentralen sensiblen Wahrnehmung wie Taubheit und Gefühllosigkeit werden zunehmend im Patientengespräch erfragt, wobei auch hier die Behandlungsmöglichkeiten begrenzt sind und kontrollierte Studien nicht vorliegen.

Die Schmerzen bei Parkinson-Betroffenen können muskuloskeletalen, neuropathisch-radikulären, dystonen oder zentralen Ursprungs sein.

Neuropsychiatrische Einschränkungen

Depression

Das Risiko einer späteren Parkinson'schen Erkrankung ist bei Patienten mit depressiven Erkrankungen im Vergleich zu der Normalbevölkerung um das Zwei- bis Dreifache erhöht (Schurrman et al, 2002¹). Angst und Agoraphobie, Panikattacken und soziale Phobie werden bei 20–40% der Parkinson-Patienten beschrieben und treten

häufig im Kontext mit Depressionen auf (Shulman et al, 2001²). Depressive Episoden beeinflussen den Verlauf der Erkrankung negativ und reduzieren die Lebensqualität der Betroffenen. Das Bild einer Depression beim Parkinson ist nicht ident mit einer klassischen endogenen Depression.

Bei Parkinson-Patienten sind vermehrt Dysphorie, Traurigkeit, Reizbarkeit und Pessimismus anzutreffen. Eine niedrigere Suizidrate ist bekannt. Patienten mit ausgeprägten motorischen Schwankungen beschreiben auch ausgeprägte Fluktuationen der Stimmungslage. In diesen Fällen ist eine Verbesserung mit der Optimierung der medikamentösen Therapie zu erzielen.

Demenz

Bei der Parkinson-Demenz stehen initial nicht die Gedächtnisstörungen im Vordergrund, sondern vielmehr die Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, des Planens und Durchführens zielgerichteter Handlungen, der Wortflüssigkeit und der visuell-räumlichen Funktionen. Bereits im Frühstadium zeigen sich Veränderungen im Bereich der exekutiven (z.B. Planen und Problem lösen) und emotional-sozialen Funktionen (z.B. Schwierigkeiten Wünsche, Emotionen mitzuteilen).

Risikofaktoren für die Entwicklung einer Demenz sind ein spätes Manifestationsalter von über 65 Jahren, Vorkommen von Halluzinationen, familiäre Demenz, schwerer Verlauf und frühe Entwicklung von Verwirrheitszuständen unter L-Dopa.

Bei Parkinson-Patienten treten definitionsgemäß die motorischen Symptome ein Jahr vor den dementiellen Veränderungen auf, wobei bei der Demenz mit Lewy-Körperchen die Parkinson-Symptome sich gleichzeitig oder nach der Demenz entwickeln.

Die Diagnostik umfasst die neuropsychologische Testung und Zusatzuntersuchungen mit SPECT/PET.

Psychose und Halluzinationen

Im Verlauf der Parkinson'schen Erkrankung wird der Prozentsatz der psychotischen Episoden zwischen 23% und 40% angegeben. Psychotische Symptome treten meist erst zehn oder mehr Jahre nach Krankheitsbeginn auf. Neben den überwiegenden visuellen Halluzinationen kommen auch taktile, akustische, und olfaktorische/gustatorische Halluzinationen vor. Die Berichte über visuelle Halluzinationen schwanken zwischen 6% und 60% bei Parkinson Betroffenen. Sie beziehen sich häufig auf Tiere oder Objekte und sind von kurzer Dauer. Den endogenen Risikofaktor stellt das Vorliegen einer Demenz dar. Die wichtigsten äußeren Auslöser sind die Medikation, Infekte, Exsikkose, metabolische und endokrine Störungen, Schädel-Hirn-Traumen, akute zerebrale Erkrankungen.

Verhaltensstörungen

Verhaltensstörungen präsentieren sich als Impulskontrollstörung mit z.B. Hypersexualität, pathologischem Spielen, exzessivem Essen, zwanghaftem Einkaufen, als Dopamin dysregulationsyndrom mit unkontrollierter eigenmächtiger dopaminerger Dosissteigerung und als Punding. Mit Punding wird ein stereotypes, nicht zielorientiertes Verhalten bezeichnet, wie z.B. stundenlanges Sortieren von Gegenständen, aber auch nächtliche Computerbeschäftigung verbunden mit einer subjektiv angenehmen, entspannenden Empfindung. Die Häufigkeit dieser drei Typen von Verhaltensstörungen wird mit 2–5% aller Parkinson-Betroffenen angegeben.

Risikofaktoren für den Verlust der Impulskontrolle sind die Einnahme von Dopaminagonisten, möglicherweise auch hohe Dosen von L-Dopa. Prädisponierende Faktoren inkludieren weiters das jüngere Erkrankungsalter, Suchtverhalten und Persönlichkeitsmerkmale, z.B.

das Streben nach neuen Reizen und Risikobereitschaft.

Schlafstörungen

Bis zu 90% der Parkinson-Betroffenen leiden aus verschiedensten Gründen unter Schlafstörungen. Dabei dominieren nächtliche Hypo-/Akinesen und Schlafunterbrechungen, die zu einem fragmentierten Schlaf führen. Den nächtlichen Akinesen, Restless-legs-Symptomen und schmerzhaften frühmorgendlichen Dystonien wird mit einer Erhöhung der dopaminergen Medikation entgegen gewirkt.

Die REM-Schlaf-Störung ist durch die fehlende völlige Entspannung der Muskulatur während der Traumphasen (überwiegend 2. Nachthälfte) gekennzeichnet, wodurch abrupte Bewegungen (z.B. Aufstehen) oft verbunden mit Rufen, Schreien oder auch Lachen die Schlafqualität des Bettnachbarn erheblich beeinträchtigen.

Der Erholungseffekt der Betroffenen ist somit gestört und kann die von jedem zweiten Parkinson-Erkrankten berichtete Tagesmüdigkeit verstärken. Die Tagesmüdigkeit per se ist ein Teil des Krankheitsbildes, die aber auch durch Medikamente, besonders Dopaminagonisten, verstärkt werden kann. Die vielfältigen Ursachen der Insomnie schließen die Nykturie mit ein.

Autonome Störungen

Störungen des Verdauungstraktes

Die Funktionsstörungen können den gesamten Gastrointestinaltrakt betreffen. Ursächlich für den vermehrten Speichel ist die Schluckstörung, die bei 50–95% aller Parkinson Betroffenen gefunden werden kann.

Die Schluckstörung nimmt ihren Ausgang bereits in einem unzureichenden Kauvorgang und verlangsamten Bolustransport. Der gesamte Schluckvorgang mit möglichen Komplikationen wie chronischer Laryngitis, Tracheobronchitis und Aspirationspneumonie ist betroffen. Eine gestörte Magenentleerung bis hin zur Gastroparese kann sich in subjektiven Beschwerden wie Sodbrennen, Übelkeit, Völlegefühl und Appetitlosigkeit zeigen und kommt in allen Stadien der Erkrankung vor. Dadurch kommt es zu einer gestörten

Resorption von Levodopa im Jejunum und zu Wirkungsfluktuationen.

Eine rezente Studie aus Hawaii berichtet von einem erhöhten Risiko an idiopathischem Parkinson-Syndrom zu erkranken, falls der Stuhlgang weniger häufig als 1x/Tag im Vergleich zu Personen mit einer Stuhlgangfrequenz mehr als 1x/Tag vorkommt.

Die Obstipation kann auf die verminderte körperliche Bewegung, den reduzierten Tonus von Zwerchfell und Bauchwandmuskulatur, die reduzierte Ballaststoff- und Wasserzufuhr und die Medikamenteneinnahme zurückgeführt werden. Degenerationsprodukte dopaminerger Neurone, die Lewy-Körperchen, sind auch im enterischen Nervenplexus vom Ösophagus bis zum Anorektum nachweisbar. Damit kommt es zu einer pathologisch verlängerten Kolontransitzeit, die weiters durch die gestörte Beckenbodenfunktion negativ beeinflusst werden kann.

Störungen der Blasen und Sexualfunktion

Die Prävalenz der Blasenstörungen schwankt zwischen 27% und 90%. Das Auftreten der symptomatischen Blasenfunktionsstörungen korreliert in erster Linie mit der Schwere der Erkrankung. Nicht nur zerebrale Ursachen inkl. Kognition, sondern auch andere lokale Ursachen (Harnwegsinfekte, infravesikale Obstruktionen durch Prostatavergrößerung, Östrogenmangel etc.) tragen zu einer Blaseschwäche bei.

Bei MSA-Erkrankten sieht man häufig einen überaktiven, aber kontraktionschwachen Detrusor in Verbindung mit einer Sphinkterschwäche, so dass Betroffene über eine überaktive Blase mit Inkontinenz, aber auch Restharn klagen. Die Diagnostik beinhaltet genaues Hinterfragen, Restharnbestimmung, Prostata- und urodynamische Untersuchung.

Die Sexualfunktionsstörung ist wie die Blasenfunktionsstörung bei der MSA ein Frühsymptom. Beim idiopathischen Parkinson-Syndrom treten Libidoverlust und Impotentia coeundi sowie verringerte Lumbrifikation erst später auf. Probleme bereiten die erektile Dysfunktion, während gleichzeitig Dopaminagonisten oft die Libido steigern. So berichten in einer Studie von (Verbaan et al 2007³) 55% aller männlichen Patienten

über Erektionsstörungen und 42% über Ejakulationsstörungen (im Vergleich zu 27% bzw. 24% der altersentsprechenden Kontrollen). Weibliche Patienten berichteten über Anorgasmie (bis 75%) und Libidoverlust (47%). Die Indikation zur Therapie ergibt sich aus dem subjektiven symptombezogenen Leidensdruck der Betroffenen.

Störung der Schweiß- und Thermoregulation

Die Hyperhidrosis ist besonders mit OFF-Phasen gekoppelt, tritt aber auch an unbedeckten und bedeckten Stellen gleichermaßen unter Wärmebelastung auf. Ein episodenhaftes starkes Schwitzen ohne körperliche Belastung wird von bis zur Hälfte der Betroffenen beschrieben. Die Attacken treten vermehrt in den Nachtstunden auf. Gelegentlich kommt es auch zu Flush-Symptomatik mit profusem Schwitzen durch Weiterstellung der peripheren Gefäße.

Erkrankte fühlen sich insbesondere bei hohen Temperaturen nicht wohl, da das thermoregulatorische Schwitzen vermutlich aufgrund einer hypothalamischen Störung vermindert ist.

Verminderte Hitze- und Kältetoleranz, Hyperhidrosis bis zur Anhidrosis sind ursächlich vermutlich auf degenerative Veränderungen im Hypothalamus, Thalamus und Hirnstamm und Veränderungen im sympathischen System zurück zu führen.

Störung der kardiovaskulären Regulation (orthostatische Regulationsstörung)

Im MIBG-SPECT zeigt sich ein Verlust der noradrenergen sympathischen Innervation des Herzens bereits in einer frühen Phase. Dieser Befund lässt sich konstant bei praktisch allen IPS-Patienten ab Hohn- und Jahr Stadium-II nachweisen, unabhängig vom Vorliegen klinischer Zeichen für eine autonomen Funktionsstörung, von der Dauer der Erkrankung und von der jeweiligen Medikation.

Anfangs imponiert das Beschwerdebild als ungerichteter Schwindel besonders bei raschem Lagewechsel, Benommenheit und Unscharfsehen. Aufgrund dieser Konstellation kann es nachfolgend zu rezidivierenden Stürzen und Synkopen kommen. Laut Untersuchung von (Martignoni et al. 2006⁴) sind Stürze für mehr als 30% der Aufnahmen der Parkinson-Erkrankten an Notfallsambulanzen ursächlich verantwortlich.

Die Medikamenteneinnahme z.B. von Dopaminagonisten und MAO-B-Hemmern, aber auch zu Beginn der L-Dopa-Therapie, kann das klinische Bild verstärken. Rein sympathisch kann die körperliche Reaktion etwa 30–50 Minuten postprandial mit den gleichen Symptomen nächtliche Blutdruckanstiege bei Parkinson-Patienten zu beobachten, die wiederum medikamentös behandelt werden und das Blutdruckverhalten tagsüber damit negativ beeinflussen.

Typisch für die neurogene orthostatische Hypotonie ist der fehlende Pulsanstieg trotz Blutdruckabfalls beim Schellong-Test (einfachste Form des Nachweises) oder beim Kipptisch-Test.

Für Betroffene und deren Betreuer haben die nicht-motorischen Symptome eine enorme Bedeutung für die Lebensqualität. Diese Symptome müssen von den betreuenden Ärzten mit Sorgfalt in Gesprächen erfragt und beobachtet sowie die möglichen Behandlungsoptionen diskutiert werden.

In einer der nächsten Ausgaben wird auf Möglichkeiten der medikamentösen Therapie bei nicht-motorischen Symptomen der Parkinson-Erkrankung eingegangen.

Literatur

1. Schuurman AG et al Increased risk of Parkinson's disease after depression. A retrospective cohort study. *Neurology* 2002, AAN Enterprises
2. Shulman LM et al Comorbidity of the nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2001, 16 (3), 507-510
3. Verbaan D et al Patient-reported autonomic symptoms in Parkinson disease. *Neurology* 2007; 69 (4); 329-330
4. Martignoni E et al Cardiovascular dysautonomia as a cause of falls in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorder*, 12 (4); 195-204

*OA Dr. Volker Tomantschger
Gailtalklinik Hermagor
Radniger Straße 12
A-9620 Hermagor
volker.tomantschger@gaital-klinik.at*