

Psychische Störungen bei Morbus Parkinson

H. F. Durwen

*Klinik für Akut-Geriatrie – Allgemeine Geriatrie, Neuro-Geriatrie, Tagesklinik
St. Martinus-Krankenhaus, Düsseldorf*

Zusammenfassung

Nachdem die idiopathische Parkinson-Erkrankung über viele Jahrzehnte hinweg als ausschließlich motorisches Phänomen aufgefasst worden war, entwickelte sich über die vergangene Dekade hinweg eine Sensitivität dafür, dass dieses Krankheitsbild von nicht unerheblichen psychischen Alterationen begleitet wird, die in ganz wesentlichem Maße die Lebensqualität eines Parkinson-Patienten mitbestimmen. Die psychischen Störungen ergeben sich aus den folgenden Teilbereichen: kognitive Beeinträchtigungen, Demenz, Depression, Angst und psychotische Episoden. Da Symptome aus diesen Bereichen eine nicht unerhebliche Belastung für den Patienten und sein soziales Umfeld sowie eine besondere Herausforderung für den ärztlichen Therapeuten darstellen, werden zu den besprochenen Symptomkomplexen aktuelle Behandlungsstrategien vorgestellt, um die gelegentlich sehr komplexen Problemkonstellationen möglichst günstig beeinflussen zu können. Es darf dabei allerdings nicht vergessen werden, dass zwar mit den neuen Antidepressiva und atypischen Neuroleptika schon wesentliche Fortschritte erzielt wurden, aber trotzdem nicht immer vollständige Restitutionsmöglichkeiten möglich sind und dass im Einzelfall oftmals auch nur kleine Fortschritte oder Teilerfolge erzielt werden können, die aber dennoch von den Patienten und ihren Angehörigen als sehr hilfreich empfunden werden.

Schlüsselwörter: Morbus Parkinson, kognitive Beeinträchtigungen, Demenz, Depression, Angst, psychotische Episoden, Antidepressiva, atypische Neuroleptika

Psychiatric and psychological concomitants of Parkinson's disease

H. F. Durwen

Abstract

For many decades idiopathic Parkinson's disease has been considered to be an exclusive problem of the motor system. Over the recent decade, however, there has been a growing sensitivity for the fact, that Parkinson's disease very often is accompanied by psychiatric and psychological concomitants, which at the end determine significantly the quality of life of a parkinsonian patient. The psychiatric phenomena in parkinsonian patients include the following aspects: cognitive impairment, dementia, depression, anxiety and psychotic episodes. Symptoms of that kind interfere tremendously with the patients' wellbeing and cause significant stress to his social environment. Furthermore they mean an extraordinary therapeutic challenge for the doctor in charge. Therefore strategies of adequate treatment will be presented for the different partial aspects, in order to have an instrument to influence systematically the often difficult and complex constellations for the benefit of the patient. However, we should not forget, that on one hand the new antidepressants and the atypical neuroleptic drugs have caused a tremendous progress in the treatment, but that on the other hand complete restitutions are not possible in every patient and that in some cases only small improvements can be reached, which nevertheless can be very helpful for the patient and his relatives as well.

Key words: Parkinson's disease, cognitive impairment, dementia, depression, anxiety, psychotic episodes, antidepressants, atypical neuroleptic drugs

Neurol Rehabil 2003; 9 (2): 57–61

Einleitung

Besprechungen des Krankheitsbildes eines Morbus Parkinson thematisieren in der Regel zunächst einmal das Spektrum der motorischen Einschränkungen. Dies gilt für die wissenschaftliche Diskussion ebenso wie für Publikationen in der allgemeinen Laienpresse. Dieser Umstand mag, historisch betrachtet, unter anderem darauf zurückzuführen sein, dass *James Parkinson* [22] im ersten Abschnitt seiner Monographie »An Essay on the Shaking Palsy« ausdrücklich darauf hinweist, dass psychische Störungen nicht zu dem von ihm beschriebenen Krankheitsbild gehören (»The senses and the intellect being unimpaired«). Erst über die

letzte Dekade hinweg fokussierte das wissenschaftliche Interesse zunehmend auf die psychischen Begleitphänomene der Parkinson-Erkrankung, so dass heute kein Zweifel mehr daran besteht, dass psychopathologische Alterationen die Parkinson-Erkrankung nicht selten begleiten und gelegentlich den motorischen Störungen sogar vorausereilen können [23]. Insbesondere mit zunehmendem Lebensalter und damit vor allem bei den alten und sehr alten Parkinson-Patienten spielen die krankheitsbedingten oder medikamentös ausgelösten psychischen Störungen eine große Rolle, so dass vor dem Hintergrund der stetig ansteigenden Lebenserwartung dieser besonderen Facette der Parkinson-Erkrankung eine immer größer werdende

klinische Bedeutung zukommt [31, 32]. Bei mehr als der Hälfte der Parkinson-Patienten können psychische bzw. psychiatrische Alterationen der einen oder anderen Art nachgewiesen werden. Sie lassen sich im Wesentlichen in fünf Symptomkomplexe zusammenfassen:

- kognitive Partialleistungsstörungen
- Demenz-Entwicklung
- Depression
- Angst
- Psychotische Dekompensationen.

Im Verlauf der Erkrankung und mit zunehmendem Lebensalter des Patienten können diese psychischen Alterationen, alleine oder in Kombination auftretend, die Versorgungssituation eines Parkinson-Patienten stärker beeinträchtigen als die motorischen Einschränkungen. Sie sind damit ganz entscheidende Prädiktoren hinsichtlich der Lebensqualität eines Parkinson-Patienten [31] und beeinflussen maßgeblich die Indikationsstellung bezüglich einer Heimunterbringung. Darüber hinaus stellt die Konstellation einer Parkinson-Erkrankung mit begleitenden, z.T. komplexen psychischen Störungen eine nicht unerhebliche therapeutische Herausforderung für den behandelnden Arzt dar [21, 29], da vorliegende Komorbiditäten und eine oftmals bereits bestehende Polypharmakotherapie das Spektrum weiterer therapeutischer Optionen nicht selten beschränken. Um so wichtiger erscheint es daher vor diesem Hintergrund, für das komplexe Feld der psychischen Alterationen adäquate und stringente Handlungsstrategien bereitzuhalten, um damit die Lebensqualität dieser Patienten und ihrer Angehörigen bestmöglich zu stabilisieren und so ein möglichst langes Verweilen im häuslichen Umfeld zu erlauben.

Kognitive Partialleistungsstörungen

Bei Patienten mit einer Parkinson Erkrankung sind in etwa 20% der Fälle umschriebene neuropsychologische Defizite nachweisbar, die in den meisten Fällen tatsächlich auch schon sehr frühzeitig im Verlauf der Erkrankung manifest werden. Kognitive Einschränkungen dieser Art sind nicht selten Vorboten eines beginnenden demenziellen Syndroms. In erster Linie sind die kognitiven Partialleistungsstörungen durch Beeinträchtigungen charakterisiert, die mit Frontalhirnfunktionen in Verbindung stehen und vor allem die Psychomotorik und die mentale Flexibilität betreffen. Bezüglich der psychomotorischen Verlangsamung findet in der klinischen Praxis auch gerne der Begriff der »Bradyphrenie« Verwendung. Die reduzierte mentale Flexibilität kann sich sowohl in einer erschwerten Umstellung auf neue Situationen als auch in Form verminderter Entschlusskraft und reduzierter Problemlösefähigkeit äußern. Darüber hinaus kommt es bei kognitiv eingeschränkten Parkinson-Patienten zum Auftreten von umschriebenen Gedächtniseinbußen ebenso wie zu Defiziten in der räumlich-visuellen Informationsverarbeitung. Je nach Ausmaß der kognitiven Einschränkungen kann die Grenze zur demenziellen Entwicklung durchaus fließend sein. Andererseits ist es nicht immer sicher möglich,

kognitive Beeinträchtigungen von einer Depression, d. h. von einer depressiven Pseudodemenz, zu differenzieren, deren Störungen in der Regel jedoch globaler und weniger umschrieben als die hier angesprochenen sind. In therapeutischer Hinsicht helfen in einigen Fällen die zur Verbesserung der Motorik eingesetzten L-Dopa Gaben auch, die kognitiven Beeinträchtigungen günstig zu beeinflussen. Darüber hinaus sollte darauf geachtet werden, dass möglichst keine Anticholinergika zum Einsatz kommen, da diese die kognitiven Störungen, insbesondere die Gedächtnisdefizite, nicht unerheblich verstärken können. Bei umschriebenen Gedächtniseinbußen können evtl. auch Acetylcholinesterasehemmer in den üblichen Dosierungen zum Einsatz gebracht werden [10, 26].

Demenz

Wie bereits zuvor erwähnt, können umschriebene kognitive Einschränkungen erste Anzeichen einer sich anbahnenden demenziellen Entwicklung sein. Die Angaben in der Literatur zur Häufigkeit einer voll entwickelten Demenz bei idiopathischem Morbus Parkinson schwankten in der Vergangenheit allerdings ganz beträchtlich und bewegten sich in Größenordnungen zwischen 8 und 80% [20, 25]. In einer sorgfältig und breit angelegten Studie an einem norwegischen Kollektiv konnte 1996 von Aarsland et al. [1] gezeigt werden, dass ca. 28% der Parkinson-Patienten gleichzeitig ein demenzielles Bild aufweisen. Insofern kann man heute relativ gesichert davon ausgehen, dass etwa ein Drittel der Parkinson Patienten außer von ihren motorischen Defiziten klinisch zusätzlich von einer Demenz betroffen ist. Etwas umstrittener sind hingegen epidemiologische Aussagen zu möglichen Risikofaktoren, wonach eine erhöhte Gefahr, dement zu werden, für die Parkinson-Patienten vorliegt, die erst relativ spät erkranken, schwer und initial beidseits motorisch beeinträchtigt sind, ein relativ niedriges Bildungsniveau aufweisen, in der Familie Demenzkranke haben und sehr sensitiv auf L-Dopa mit Verwirrtheit und Psychose reagieren [1, 2, 24]. Gerade bei der letztgenannten Symptomatik sollte differentialdiagnostisch auch an eine Demenz vom Lewy-Körperchen-Typus gedacht werden. Weitere wesentliche Differentialdiagnosen zur Parkinson-Demenz, auf die hier im Einzelnen auch nicht näher eingegangen werden kann, stellen die kortikobasale Degeneration, die progressive supranukleäre Paralyse und die Alzheimer-Erkrankung selbst dar [30]. Neuropathologisch werden beim überwiegenden Teil der dementen Parkinson-Patienten, wie bei Alzheimer Patienten auch, kortikale Degenerationen der Hirnrinde mit Neurofibrillen und kortikalen Plaques gefunden [26]. Neuropsychologisch entsprechen die kognitiven Ausfälle am ehesten dem Defizit-Konzept der subkortikalen Demenz, welches von Albert [3] geprägt wurde und vornehmlich mit Denkverlangsamung, Umständlichkeit, und Störungen des Gedächtnisses einhergeht. Zusatzdiagnostisch finden sich bei idiopathischen Parkinson-Patienten mit begleitender Demenz in der Hirn-SPECT insbesondere temporoparietale Minderperfusionen

[16], während Patienten mit einer Demenz vom Lewy-Körperchen-Typ vor allem eine okzipitale Minderperfusion aufweisen [19] und Alzheimer-Patienten in der PET ein fronto-temporoparietales Minderperfusionsmuster zeigen [28]. Zur Abgrenzung sekundärer Demenzformen müssen selbstverständlich alle relevanten Zusatzdiagnostischen Verfahren einschließlich Laborchemie, Neurophysiologie und Bildgebung zum Einsatz gebracht werden. In therapeutischer Hinsicht ist darauf zu achten, dass Parkinson-Patienten mit einer begleitenden Demenz möglichst keine Anticholinergika erhalten, da diese Substanzen nachgewiesenermaßen die kognitiven Einbußen verstärken [8]. Bei beginnenden sehr leichten demenziellen Einschränkungen ist sicherlich ein Therapieversuch mit den üblichen Nootropika gerechtfertigt, bei leichter bis mittelschwerer Demenz sollte heute jedoch den Acetylcholinesterasehemmern bzw. Memantine der Vorzug gegeben werden. In verschiedenen wissenschaftlichen Untersuchungen [6, 11, 15] konnte nachgewiesen werden, dass diese Substanzen zu einer Verbesserung der kognitiven Situation, z. T. auch der motorischen Symptomatik, führten.

Depression

Mit einer Häufigkeit von ca. 30–60% nimmt die Depression eine zentrale Rolle unter allen Komorbiditäten bei idiopathischem Parkinson-Syndrom ein [7, 27]. Depressive Störungen sind damit bei Parkinson-Patienten auch häufiger als bei Patienten mit ähnlich fortschreitenden körperlichen Behinderungen. Bei etwa einem Fünftel der Parkinson-Patienten treten die depressiven Verstimmungen sogar schon vor den motorischen Störungen in Erscheinung [23]. Die Einteilung der begleitenden Depression bei Morbus Parkinson erfolgt nach den üblichen ICD-10-Kriterien, wobei nach Schweregrad der Ausprägung und Hauptsymptomen bzw. speziellen Symptomen unterschieden wird. Zu den Hauptsymptomen gehören eine gedrückte Stimmung, Antriebsminderung und erhöhte Ermüdbarkeit sowie Interessenlosigkeit, zu den weiteren Symptomen zählen Konzentrationsstörungen, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuldgefühle, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Schlafstörungen, Appetitmangel und Gewichtsverlust sowie Suizidgedanken [26]. Nach Bader et al. [5] lassen sich für Patienten mit einem idiopathischen Parkinson-Syndrom gewisse charakteristische Muster einer Depression herausarbeiten. Danach werden bei Parkinson-Patienten häufiger eher leichte Depressionen beobachtet, deren Schwere jedoch mit dem Alter der Patienten zunimmt. Gleichzeitig bestehen bei den Parkinson-Patienten eine erhöhte Ängstlichkeit sowie vermehrte Hoffnungslosigkeit und Pessimismus, die in ihrer Ausprägung vom Grad der körperlichen Behinderung im Rahmen des idiopathischen Parkinson-Syndroms abhängen. Weiterhin sind Parkinson-Patienten mit 27%, im Vergleich zu 5% bei Kontrollpersonen, durch ein hohes Potenzial an Suizidgedanken gekennzeichnet, während Schuldgefühle und Selbstvorwürfe eher seltener nachzu-

Störungsbild	Substanz
Kognitive Störungen, Demenz	
– leichte kognitive Störungen	L-Dopa, keine Anticholinergika!
– umschriebene Gedächtnisstörungen	evtl. Acetylcholinesterasehemmer
– sehr leichte Demenz	Nootropika
– leichte–mittelschwere D.	AChE-Hemmer, Memantine
Depression	
– Erstmanifestation	1. Wahl: SSRI: Fluoxetin, Paroxetin, Sertralin cave: Serotonin-Syndrom! 2. Wahl: Tri- und Tetrazyklika, v. a. Desipramin, Nortriptylin
– therapieresistente Depression	NARI (z. B. Reboxetin), NSRI (z. B. Venlafaxin), Mirtazapin
Angst	
– leichte Symptomatik	Psychotherapie, Verhaltenstherapie
– mittelschwere Symptomatik	Anxiolytika, v. a. Benzodiazepine
– schwere Symptomatik	Antidepressiva (SSRI)
Psychose	
– exogene Psychose	1. Antiparkinsonmedikation reduzieren (cave L-Dopa-Entzugssyndrom!) 2. atypische Neuroleptika: Clozapin (1. Wahl), Risperidon, Olanzapin
– mit Schlafstörungen	Melperon
– ausgepr. Halluzinationen	Haloperidol
– endogene Psychose	konventionelle u. atypische Neuroleptika

Tab. 1: Synopsis der therapeutischen Optionen

weisen sind. Die Schwere der Depression korreliert in den meisten Fällen allerdings nicht mit der Ausprägung und Dauer der Parkinson-Erkrankung. Depressive Verstimmungen können sich im weiteren Verlauf der Erkrankung sogar auch wieder zurückbilden, so dass davon auszugehen ist, dass es sich in der Regel bei der Depression eines Parkinson-Patienten um eine eigenständige Entität handelt, die am ehesten als endogene Depression einzustufen ist. Depressive Alterationen können sich natürlich auch als Reaktion auf die Erkrankung und die damit verbundenen Behinderungen im Sinne einer reaktiven Depression entwickeln [10, 26]. Pathophysiologisch werden die Ursachen endogen depressiver Verstimmungszustände in den letzten Jahren zunehmend auf unterschiedliche Alterationen im Transmittersystem des Serotoninstoffwechsels zurückgeführt [9]. Vor diesem Hintergrund stehen auch bei Parkinson-Patienten mit begleitender Depression die neuartigen antidepressiven Substanzen vom Typ der selektiven Serotonin Reuptake Hemmer (SSRI), z. B. Fluoxetin, Paroxetin oder Sertralin, ganz im Vordergrund der Behandlung. Es ist allerdings darauf zu achten, dass sich unter dem Einsatz der SSRI ein sogenanntes »Serotonin-Syndrom« einstellen kann, welches mit kognitiven Störungen, Koordinationsstörungen, vermehrtem Schwitzen, verstärktem Tremor und einer Verschlechterung der Parkinson-Symptomatik einhergehen kann [26]. Die neuen SSRI haben nicht zuletzt auch wegen ihres ansonsten relativ günstigen Nebenwirkungsprofils die klassischen Antidepressiva (Tri- und Tetrazyklika) in die zweite Reihe verwiesen. Darüber hinaus sollten diese Pharmaka nicht zuletzt auch wegen ihres

anticholinergen Effektes eher zurückhaltend eingesetzt werden. Lediglich Desipramin und Nortriptylin zeigen eine relativ geringe anticholinerge Wirkung und sollten daher aus dieser Substanzgruppe bevorzugt Anwendung finden. Schließlich ergeben sich bei fehlender Wirksamkeit der bisher vorgestellten Substanzen weitere Behandlungsalternativen durch den Einsatz eines Noradrenalin Reuptake Hemmers wie z. B. Reboxetin oder durch die Verwendung eines Serotonin-Noradrenalin Reuptake Hemmers wie z. B. Venlafaxin. Auch das noradrenerg und spezifisch serotonerg wirkende Antidepressivum Mirtazapin steht als weitere Behandlungsoption zur Verfügung [12].

Angst

In Kombination mit einer Depression, aber auch unabhängig davon, kann sich bei Parkinson-Patienten in etwa 40% der Fälle eine Angststörung entwickeln, die aber bei dieser Grunderkrankung, anders als die Depression, häufig erst im weiteren Verlauf entsteht. Allerdings lassen sich ICD-10 gemäß die üblichen Differenzierungen nach generalisierten Ängsten, Panikattacken und Phobien nicht immer vornehmen. Am ehesten sind noch Panikattacken von generalisierten Ängsten zu unterscheiden. Bei der generalisierten Angststörung treten unspezifische Sorgen oder persönliche Befürchtungen auf, die die Angst frei flottieren lassen und nicht auf bestimmte Situationen oder Umstände beschränken. Auch die Panikattacken sind völlig situationsunabhängig, beginnen jedoch völlig unvorhersehbar mit plötzlichen vegetativen Reaktionen und dauern in der Regel nur wenige Minuten an. Nicht selten kann eine Angststörung in eine Panikattacke einmünden. Es ist allerdings stets mitzubedenken, dass Ängste auch als Nebenwirkung der Parkinson-Medikation, insbesondere der L-Dopa-Therapie [27], bzw. als sogenannte Sekundärängste infolge physischer und/oder psychischer Begleitumstände der Grunderkrankung (z. B. freezing, Immobilität in off-Phasen etc.) oder von Komorbiditäten der in der Regel multimorbiden Klientel auftreten können [12]. Therapeutisch empfiehlt sich die moderate Gabe von Anxiolytika, vor allem Benzodiazepinen mit kurzer Halbwertszeit, wenn stützende psychotherapeutische Maßnahmen, Maßnahmen zur Krankheitsbewältigung oder verhaltenstherapeutische Interventionen zu keinem greifbaren Erfolg geführt haben. Bei anhaltenden, hartnäckigen Ängsten, insbesondere in Kombination mit einer Depression, ist die zusätzliche Gabe eines Antidepressivums angezeigt, wobei die bereits oben besprochenen SSRI die Mittel der ersten Wahl darstellen [4, 12, 26].

Psychotische Dekompensationen

Psychotische Entgleisungen stellen eine nicht unerhebliche Herausforderung sowohl für das soziale Umfeld als auch für den behandelnden Therapeuten dar und betreffen vor allem den älteren Parkinson-Patienten. Klinisch imponieren diese Patienten durch eine zunehmende Verwirrtheit,

ängstliche Unruhe und emotionale Labilität, Reizbarkeit und Aggressivität sowie durch lebhaftere Träume, illusionäre Verkennungen und paranoide Wahnideen. Nicht zuletzt können auch Halluzinationen auftreten, die in der Regel als optische Phänomene manifest werden, während akustische Halluzinationen bei Parkinson-Patienten eher selten sind. Hinsichtlich der Verursachung psychotischer Dekompensationen unterscheidet man zwischen exogenen, d. h. organisch-symptomatischen, und endogenen Faktoren. Den exogenen Psychosen liegen meist Medikamentennebenwirkungen zugrunde, wobei in erster Linie immer an eine relative Überdosierung der Parkinson-Medikation gedacht werden sollte. Darüber hinaus können aber auch andere Faktoren wie Exsikkose (im höheren Lebensalter häufig), Hirnschädigung (z. B. Schädel-Hirn-Trauma nach Sturz oder subdurales Hämatom), Infektionen (selbst banale Harnwegsinfekte), Stoffwechselstörungen (z. B. Entgleisung eines Diabetes mellitus oder Elektrolytstörungen) oder einfach »nur« psychosozialer Stress (z. B. Umgebungswechsel) durchaus ursächlich sein. Die endogenen Psychosen stellen eine eigenständige Entität dar und können mit schweren affektiven Störungen, Wahnsymptomen und schizophrenen bzw. depressiven Bildern einhergehen oder sich infolge schwerwiegender psychischer Erlebnisse einstellen. Demzufolge wird klinisch nach affektiven, paranoiden, schizoaffektiven oder reaktiven Psychosen differenziert. Nach heutigen Vorstellungen liegen diesen psychischen Alterationen durchaus progredient verlaufende Degenerationen nicht nur des dopaminergen, sondern auch des noradrenergen, cholinergen und serotoninergen Systems zugrunde [31]. Therapeutisch versucht man bei den exogenen psychotischen Zuständen zunächst einmal die primären Ursachen zu beseitigen bzw. zu beheben. Die Parkinson-Medikation, insbesondere wenn sie mitursächlich ist, sollte angepasst werden, wobei zunächst Anticholinergika, dann Dopergin und Amantadin, weiterhin Dopaminagonisten und erst zuletzt L-Dopa-Präparate aus dem bestehenden Therapieregime herausgezogen werden sollten [18]. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine Basis an L-Dopa-Gabe verbleibt und dass die Wegnahme von L-Dopa nicht zu forciert erfolgt, um ein »L-Dopa-Entzugs-Syndrom« zu vermeiden. Bei ausgeprägten Halluzinationen ist oftmals der Einsatz von hochpotenten Neuroleptika (z. B. Haloperidol) notwendig, während sich ansonsten eine eher milde Dosierung atypischer Neuroleptika bewährt [32], wobei in diesem Zusammenhang die Substanz Clozapin trotz ihres Nebenwirkungsprofils immer noch das Mittel der ersten Wahl darstellt [17, 23]. Sollte Clozapin jedoch nicht eingesetzt werden können, so bieten die Substanzen Risperidon und Olanzapin eine gut validierte Alternative [13]. Bei entsprechender Symptomatik, z. B. bei einer Umkehr der Tag-Nacht-Rhythmik, können schließlich auch noch sedierende, niederpotente Neuroleptika (z. B. Melperon) erfolgreich genutzt werden. Nicht zuletzt sei auch noch darauf hingewiesen, dass es nach einer exogen induzierten psychotischen Entgleisung manchmal mehrere Wochen dauern kann, bis die physiologischen Verhältnisse

re-equilibriert sind und der Patient wieder seinen Ausgangsstatus erreicht hat. Hinsichtlich der Beherrschung endogener Psychosen empfiehlt sich je nach Schweregrad der Symptomatik ebenfalls das gesamte Spektrum der nieder- und hochpotenten sowie atypischen Neuroleptika [32].

Zusammenfassung

Nachdem die idiopathische Parkinson-Erkrankung über viele Jahrzehnte hinweg als ausschließlich motorisches Phänomen aufgefasst wurde, hat sich über die vergangene Dekade hinweg eine größere Sensitivität dafür entwickelt, dass dieses Krankheitsbild von nicht unerheblichen psychischen Alterationen begleitet wird. Wie verschiedene Studien gezeigt haben, treten umschriebene milde kognitive Beeinträchtigungen, demenzielle Entwicklungen, Depressionen und Angstsymptomaten sowie psychotische Symptome bei einem nicht unerheblichen Teil der Parkinson-Patienten auf. Diese neuropsychiatrischen Symptome stellen relevante Prädiktoren dar, die ganz wesentlich die Mortalität, den weiteren Verlauf der Erkrankung, die Lebensqualität des Patienten, die Belastung der Angehörigen sowie den Zeitpunkt der Heimunterbringung bestimmen [2, 31, 32]. Dabei ist das Auftreten der Demenz mit einem höheren Lebensalter und späteren Beginn der motorischen Parkinson-Symptomatik korreliert, während die Entwicklung einer Depression eher mit einem frühen Beginn der Erkrankung assoziiert ist. Psychotische Entgleisungen werden, insbesondere bei Patienten mit frühem Symptombeginn, mehr noch durch das gleichzeitige Vorliegen einer Depression als durch die Koexistenz einer Demenz determiniert [14]. Da Symptome aus diesen Bereichen eine nicht unerhebliche Belastung für den Patienten und sein soziales Umfeld sowie eine besondere Herausforderung für den ärztlichen Therapeuten darstellen, wurden zu den oben besprochenen Teilbereichen aktuelle Behandlungsstrategien vorgestellt, um die gelegentlich sehr komplexen Problemkonstellationen möglichst günstig beeinflussen zu können. Es darf dabei allerdings nicht vergessen werden, dass zwar vor allem mit den neuen Antidepressiva und atypischen Neuroleptika schon wesentliche Fortschritte erzielt werden konnten, aber trotzdem nicht immer vollständige Restitutionsen gelingen, und dass im Einzelfall oft auch nur kleine Fortschritte oder Teilerfolge möglich sind, was nicht zuletzt durchaus auch mit den begleitenden Komorbiditäten und den daraus wiederum resultierenden polypharmakotherapeutischen Ansätzen in Verbindung stehen kann [21]. Nichtsdestotrotz werden auch nur leichte Verbesserungen von den Patienten und ihren Angehörigen dennoch als sehr hilfreich empfunden.

Literatur

1. Aarsland D, Tandberg E, Larsen JP, Cummings JL: Frequency of dementia in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1996; 53: 538-542
2. Aarsland D, Karlson K: Neuropsychiatric aspects of Parkinson's disease. *Curr Psychiatry Rep* 1999; 1 (1): 61-68
3. Albert ML, Feldman RG, Willis AL: The »subcortical dementia« of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psych* 1974; 37: 121-130
4. Anderson KE, Weiner WJ: Psychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2002; 2 (4): 303-309
5. Bader JP, Hell D: Parkinson-Syndrom und Depression. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1998; 66: 303-312
6. Berger F, Sramko C, Baas H: Donepezil in the treatment of patients with concomitant Alzheimer's disease: results from a post marketing surveillance study. *Mov Disord Suppl* 2000; 3: 129
7. Cutting J: Psychiatrische Aspekte des Morbus Parkinson und anderer neurologischer Erkrankungen. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömgen E (Hrsg): *Psychiatrie der Gegenwart*, Band 6: Organische Psychosen. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1988: 365-400
8. Dubois B, Pillon B, Lhermitte F, Agid Y: Cholinergic deficiency and frontal dysfunction in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1990; 28: 117-121
9. Dubovsky S, Thomas M: Serotonergic mechanisms and current and future psychiatric practice. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (2): 38-47
10. Durwen HF, Calabrese P, Holinka B, Markowitsch HJ, Gehlen W: Neuropsychologische Aspekte bei idiopathischem Morbus Parkinson. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1995; 63 (2): 68-71
11. Foy CML, Sagar HJ: Donepezil for the treatment of dyskinesias in patients with idiopathic Parkinson's disease (IPD). *J Neurol Suppl* 1999; 1: 47
12. Felber W: Depression und Angst beim Parkinson-Syndrom. *Akt Neurol* 2001; 28 (3): 231-234
13. Friedman JH, Fernandez HH: Atypical antipsychotics in Parkinson-sensitive populations. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2002; 15 (3): 156-170
14. Giladi N, Treves TA, Paleacu D, Shabtai H, Orlov Y, Kandinov B, Simon ES, Korczyn AD: Risk factors for dementia, depression and psychosis in long-standing Parkinson's disease. *J Neural Transm* 2000; 107 (1): 59-71
15. Hutchinson M, Fazzini E: Cholinesterase inhibition in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psych* 1996; 61: 32-325
16. Jagust WJ, Reed BR, Martin EM: Cognitive function and regional cerebral blood flow in Parkinson's disease. *Brain* 1992; 115: 521-537
17. Klein C, Gordon J, Pollak L, Rabey JM: Clozapine in Parkinson's disease psychosis: 5-year follow-up review. *Clin Neuropharmacol* 2003; 26 (1): 8-11
18. Kuzuhara S: Drug-induced psychotic symptoms in Parkinson's disease. Problems, management and dilemma. *J Neurol* 2001; 248 (Suppl 3): III 28-31
19. Lobotesis K, Fenwick JD, Phipps A: Occipital hypoperfusion on SPECT in dementia with Lewy bodies but not AD. *Neurology* 2001; 56: 643-649
20. Martin WE, Loewenson RB, Resch A, Baker AB: Parkinson's disease: clinical analysis of 100 patients. *Neurology* 1973; 23: 783-790
21. Müller T: Drug treatment of non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3 (4): 381-388
22. Parkinson J: *An essay on the shaking palsy*. Whittingham & Rowland, London 1817
23. Poewe W, Seppi K: Treatment options for depression and psychosis in Parkinson's disease. *J Neurol* 2001; 248 Suppl 3: III 12-21
24. Reichmann H, Sommer U: Demenz beim idiopathischen Parkinson-Syndrom. *Akt Neurol* 2001; 28 (3): 228-230
25. Taylor A, Saint-Cyr JA: Dementia prevalence in Parkinson's disease. *Lancet* 1985; 1: 1037
26. Thümler R: *Morbus Parkinson – Ein Leitfaden für Klinik und Praxis*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 2002
27. Tom T, Cummings JL: Depression in Parkinson's disease. *Pharmacological characteristics and treatment*. *Drugs Aging* 1998; 12: 55-74
28. Turjanski N, Brooks DJ: PET and the investigation of dementia in the parkinsonian patient. *J Neurol Transm Suppl* 1997; 51: 37-48
29. Waters CH: Treatment of advanced stage patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2002; 9 (1): 15-21
30. Wenning GK, Diem A, Michlmayr S, Schocke M, Seppi K, Poewe W: Atypische Parkinson-Syndrome. *Akt Neurol* 2001; 28 (3): 242-245
31. Wolters EC: Intrinsic and extrinsic psychosis in Parkinson's disease. *J Neurol* 2001; 248 Suppl 3: III 22-27
32. Wolters EC, Berendse HW: Management of psychosis in Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol* 2001; 14 (4): 499-504

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. Herbert F. Durwen
Klinik für Akut-Geriatrie – St. Martinus-Krankenhaus
Gladbacherstr. 26
40219 Düsseldorf
E-Mail: H.Durwen@martinus-duesseldorf.de