

# Idiopathisches Parkinson-Syndrom

## Krankheitsverlauf, Langzeittherapie und Komplikationen

HANS-PETER LUDIN

In dieser Arbeit werden die heute verfügbaren Therapiemöglichkeiten des idiopathischen Parkinson-Syndroms aufgezeigt. Zudem werden die therapeutischen Nebenwirkungen und andere wichtige Probleme im Krankheitsverlauf dargestellt und die gängigen Behandlungsmöglichkeiten skizziert.

### Vorbemerkungen

Nach der erfolgreichen Einleitung der dopaminergen Therapie geht es den meisten Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom während Monaten bis wenigen Jahren sehr gut, und die Lebensqualität ist nicht wesentlich eingeschränkt («Honey-moon-Phase»). Mit der Zeit treten in vielen Fällen Probleme auf, die zum Teil nur schwer und häufig nicht völlig befriedigend gelöst werden können. Dabei handelt sich einerseits um Nebenwirkungen der Antiparkinsonika, andererseits treten bei fortschreitender Krankheit immer mehr Symptome auf, die nicht durch die Abnahme von Dopamin bedingt sind und die demnach auch nicht auf die dopaminerge Be-

handlung ansprechen. Die nachfolgenden Ausführungen sollen einerseits die verfügbaren Therapiemöglichkeiten aufzeigen. Andererseits sollen die Nebenwirkungen der Therapie und andere wichtige Probleme im Krankheitsverlauf dargestellt und die gängigen Behandlungsmöglichkeiten skizziert werden.

### Therapiemöglichkeiten

Einleitend soll kurz auf die wichtigsten Therapiemöglichkeiten, die in *Tabelle 1* aufgelistet sind, hingewiesen werden.

Es besteht kein Zweifel daran, dass *L-Dopa* die wirksamste medikamentöse Behandlung des idiopathischen Parkinson-Syndroms darstellt. Seit längerer Zeit wird *L-Dopa* routinemässig mit einem peripher wirkenden Decarboxylasehemmer (Benserazid, Madopar®; Carbidopa, Sinemet®) kombiniert. Damit kann die Decarboxylierung in der Peripherie weit gehend verhindert werden. Die benötigten *L-Dopa*-Dosen und die peripheren Nebenwirkungen werden dadurch stark reduziert. Seit wenigen Jahren verfügen wir auch über zwei *COMT-Hemmer* (Entacapon, Comtan®; Tolcapon, Tasmar®), die die periphere Methylierung von *L-Dopa* hemmen und damit die zentral verfügbare Menge erhöhen. *COMT-Hemmer* sind bisher nur bei fluktuierenden Patienten zugelassen.

Die *Dopaminagonisten* haben ein ähnliches Wirkungsspektrum wie *L-Dopa*. In frühen Krankheitsstadien haben sie ungefähr die gleiche Wirksamkeit wie *L-Dopa*, in späteren Stadien dagegen ist *L-Dopa* eindeutig überlegen. Da sie in der Langzeitbehandlung weniger unwillkürliche Bewegungen und weniger Fluktuationen verursachen, wird heute insbesondere bei jüngeren Patienten ein Therapiebeginn mit *Dopaminagonisten* empfohlen (1). Gebräuch-

## Merkpunkte

- *L-Dopa* ist weiterhin die wirksamste medikamentöse Behandlung des idiopathischen Parkinson-Syndroms.
- Dopaminagonisten haben ein ähnliches Wirkungsspektrum wie *L-Dopa*. In frühen Krankheitsstadien sind sie so wirksam wie *L-Dopa*, in späteren Stadien dagegen ist *L-Dopa* eindeutig überlegen.
- Stereotaktische Operationen zielen auf den Nucleus subthalamicus, wobei meist bilateral Stimulationselektroden implantiert werden. Destruierende Eingriffe werden nur noch selten durchgeführt.
- Es gibt zahlreiche adjuvante und alternative Therapien, deren Wirksamkeit bislang nicht hinreichend untermauert wurde.
- Unter der dopaminergen Therapie treten bei vielen Patienten innerhalb von Monaten bis mehreren Jahren Dyskinesien auf. Sie erfordern eine Anpassung der Medikation. Dasselbe gilt auch für Fluktuationen.
- Wichtige nichtdopaminerge Störungen sind u.a. die posturale Instabilität, Schmerzen, Schlafstörungen und Depressionen. Bei langem Krankheitsverlauf entwickeln bis zu 50 Prozent der Parkinson-Kranken eine Demenz.

# Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Tabelle 1: **Die wichtigsten Therapiemöglichkeiten**

- L-Dopa plus Dekarboxylasehemmer
- COMT-Hemmer
- Dopaminagonisten
- MAO-B-Hemmer
- Amantadin
- Anticholinergika
- Stereotaktische Operationen
- Adjuvante Therapien
- Alternative Therapien

Tabelle 2: **Beispiele von adjuvanten Therapien**

- Physiotherapie
- Ergotherapie
- Logopädie
- Musiktherapie
- Entspannungstherapien
- Psychische Betreuung
- Betreuung der Angehörigen
- Parkinsonvereinigungen, Selbsthilfegruppen

lich sind derzeit vier Dopaminagonisten: zwei Ergot-Abkömmlinge (Cabergolin, Caberger® und Dostinex®; Pergolid, Permax®) und zwei Nicht-Ergoline (Pramipexol, Sifrol®; Ropinirol, Requip®).

Eine besondere Stellung unter den Dopaminagonisten nimmt Apomorphin ein (2). Da es peroral nicht verabreicht werden kann und da Einzeldosen eine sehr kurze Halbwertszeit von ungefähr einer Stunde haben, wird es nur für besondere Indikationen subkutan entweder als Einzelbolus oder kontinuierlich mittels einer elektronischen Pumpe appliziert.

Die *Anticholinergika* sind die ältesten noch gebräuchlichen Medikamente. Sie wirken fast ausschliesslich auf den Tremor, der auf die Dopaminergika vielfach schlecht anspricht. Besonders bei älteren Patienten ist wegen der möglichen zentralen Neben-

wirkungen (Verwirrtheit, kognitive Störungen bis zur Pseudodemenz) Vorsicht geboten.

Bei den *stereotaktischen Operationen* ist der Nucleus subthalamicus heute der wichtigste Zielpunkt. Es werden meist bilateral Stimulationselektroden implantiert, destruirende Eingriffe werden nur noch selten durchgeführt. Neben den Kardinalsymptomen Tremor, Rigor und Akinese werden auch die Dyskinesien und die Fluktuationen günstig beeinflusst. Eine sorgfältige Auswahl der zu operierenden Patienten ist wichtig. Man muss sich bewusst sein, dass nur Parkinson-Symptome (ausser dem Tremor), die gut auf L-Dopa ansprechen, durch die Operation gebessert werden können. Patienten mit kognitiven Defiziten, mit bulbären Störungen (insbesondere Sprechstörungen) und mit

posturaler Instabilität sollten nicht operiert werden, da diese Symptome durch den Eingriff verstärkt werden können.

Die Zahl der *adjuvanten Therapien* ist sehr gross. Einige wichtige Beispiele sind in *Tabelle 2* wiedergegeben. Bei gezieltem Einsatz können sie für die Lebensqualität der Patienten wichtig werden. Man muss allerdings bedenken, dass in den meisten Fällen die Wirksamkeit nicht durch kontrollierte Studien belegt werden konnte.

Auch von den *alternativen Therapien* liegen bisher praktisch keine Beweise der Wirksamkeit vor. Von einem gewissen Interesse sind die Behandlungen mit *Mucuna pruriens* (3) und mit *Vicia fava*, die

Tabelle 3: **Massnahmen zur Bekämpfung der Dyskinesien**

**Fraktionierung der Medikamentendosen**

Die Dyskinesien treten meistens bei hohen Dopaminspiegeln («Peak Dose-Dyskinesia») auf. Durch die Gabe von kleineren, aber häufigeren Medikamentendosen kann häufig eine Abnahme der Dyskinesien erreicht werden. Bei den biphasischen Dyskinesien, die beim Ansteigen und beim Abfallen der Medikamentenspiegel auftreten, müssen Retard-L-Dopa-Präparate vermieden werden.

**Reduktion von L-Dopa und Einführung bzw. Erhöhung der Dopaminagonisten**

Unter Dopaminagonisten treten weniger häufig Dyskinesien auf als unter L-Dopa. Falls die Patienten noch keinen Dopaminagonisten erhalten, sollte jetzt einer eingeführt werden. Andernfalls soll versucht werden, die L-Dosis zugunsten der Dopaminagonisten zu reduzieren.

**Amantadin oder Clozapin**

Durch die zusätzliche Gabe von Amantadin können Dyskinesien in vielen Fällen zumindest vorübergehend reduziert werden. Auch Clozapin kann die Dyskinesien abschwächen. Da das Medikament häufig zur Schläfrigkeit führt, sind der Verabreichung tagsüber enge Grenzen gesteckt. Bezüglich der Vorsichtsmassnahmen siehe *Tabelle 5*.

**Stereotaktischer Eingriff**

Bei sehr störenden Dyskinesien, die medikamentös nicht zu beherrschen sind, kann ein stereotaktischer Eingriff in Betracht gezogen werden.

## Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Tabelle 4: **Massnahmen zur Bekämpfung der Dystonien**

<b>Fraktionierung der Medikamentendosen</b>	Bei frühmorgendlichen Dystonien lohnt sich ein Versuch mit einem Retard-L-Dopa-Präparat oder einem Dopaminagonisten mit langer Halbwertszeit vor dem Schlafengehen.
<b>Amantadin oder Clozapin</b>	Siehe <i>Tabelle 3</i>
<b>Stereotaktischer Eingriff</b>	Siehe <i>Tabelle 3</i>
<b>Schnell wirkende L-Dopa-Präparationen oder Apomorphin-Boli</b>	Länger anhaltende Dystonien können mit einem wasserlöslichen L-Dopa-Präparat kupiert werden. Noch wirksamer und schneller wirken subkutane Apomorphin-Boli.
<b>Botulinumtoxin</b>	Mehr oder weniger dauernd vorhandene, schmerzhafte Dystonien können durch Botox-Injektionen in die betroffenen Muskeln für längere Zeit unterdrückt werden.

beide L-Dopa in kleinen Mengen enthalten. Eine nur annähernd genaue Dosierung ist damit allerdings schwierig. Die Wirksamkeit dieser pflanzlichen Mittel, ist am grössten, wenn gleichzeitig die periphere Dekarboxylase blockiert wird. Pflanzliche Präparate, die Atropin oder atropinähnliche Substanzen enthalten, sind durch die synthetischen Anticholinergika weitgehend verdrängt worden.

### Probleme der Langzeittherapie

#### Dyskinesien und Dystonien

Unter der dopaminergen Therapie treten bei vielen Patienten innerhalb von Monaten bis mehreren Jahren unwillkürliche Bewegungen auf. Die Dyskinesien, die sich als choreatische Bewegungen äussern, können die Extremitäten, den Rumpf und den Kopf betreffen. Von Patient zu Patient variieren sie sehr stark in Bezug auf ihre Ausdehnung und Stärke. Leichte Dyskinesien werden manchmal durch nur den erfahrenen Beobachter erkannt, insbesondere wenn sie in scheinbar willkürliche Bewegungen «verpackt» werden. Leichte bis mittelschwere Dyskinesien werden von Patienten häufig gar nicht wahrgenommen. Nicht selten fühlt sich aber die Umgebung durch die mehr oder weniger ständige Unruhe des Patienten gestört. Die Dyskinesien können aber sehr stark und damit für die Patienten zur körperlichen Belastung werden. Massnahmen zur Bekämpfung der Dyskinesien sind in *Tabelle 3* zusammengefasst. Neben den Dyskinesien treten auch Dys-

tonien auf, die am häufigsten die Zehen und die Füsse betreffen. Diese Dystonien, die teilweise stundenlang anhalten können, sind für die Patienten häufig sehr schmerzhaft. Sie treten vor allem auf, wenn die Dopaminspiegel am Absinken sind, besonders in den frühen Morgenstunden. Länger dauernde Dystonien können zu Fehlstellungen der Zehen und Füsse führen, welche den Gang stark beeinträchtigen. Geeignete Massnahmen zur Bekämpfung der Dystonien finden sich in *Tabelle 4*.

#### Fluktuationen

Anfänglich können die Parkinson-Symptome in der Regel durch drei tägliche Medikamentendosen gut und stabil beherrscht werden. Nach einigen Jahren bemerken die Patienten, dass es vor der nächsten fälligen Dosis zu einem Wirkungsabfall kommt («Wearing-off»). Dies kann so weit gehen, dass sich die Patienten vor der nächsten Dosis weitgehend blockiert fühlen. In einem weiteren Stadium treten diese Blockaden ohne Fahrplan und unabhängig von der Einnahme der Medikamente auf («On-off-Phänomen»). Aus einem Zustand mit guter Beweglichkeit, die dann häufig mit Dyskinesien einhergeht, treten mehr oder weniger Blockaden auf, die wenige Minuten bis Stunden andauern können. Während dieser Blockaden ist der Gang in der Ebene meistens ganz unmöglich oder stark beeinträchtigt. Erstaunlicher- und unerklärlicherweise sind die Patienten

dabei durchaus in der Lage, eine Treppe hinauf-, oder hinunterzugehen. *Tabelle 5* schildert die möglichen Massnahmen gegen Fluktuationen.

Von den Blockaden oder Off-Phasen müssen die «Freezings», für die es keinen adäquaten deutschen Ausdruck gibt, abgegrenzt werden. Vor einem echten, viel häufiger aber vor einem vermeintlichen Hindernis, zum Beispiel einer Türöffnung oder einer Fuge im Boden, können die Patienten während einiger Sekunden keinen Schritt mehr machen. Dabei kann es auch zu Stürzen kommen. Nicht selten sind die Freezings mit Starthemmungen kombiniert. Erfahrungsgemäss sprechen die Freezings schlecht auf medikamentöse Massnahmen an.

#### Psychische Nebenwirkungen

Verwirrheitszustände und (meist rein optische) Halluzinationen treten vorwiegend abends und in der Nacht auf. Es ist oft schwer zu entscheiden, ob es sich um eine rein medikamentöse Nebenwirkung, um einen Ausdruck einer beginnenden demenziellen Entwicklung oder um eine Kombination von beidem handelt.

Als erste Massnahmen müssen Anticholinergika, sofern der Patient solche einnimmt, abgesetzt werden. Auch Amantadin und MAO-B-Hemmer werden besser weggelassen. Häufig muss auch die dopaminerge Medikation reduziert werden. Die Reduktion soll vor allem die Dopaminagonisten und weniger L-Dopa betreffen. Falls eine neuroleptische Behandlung

## Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Tabelle 5: **Massnahmen gegen Fluktuationen**

<b>Erhöhung der Zahl der Einzeldosen</b>	Beim Auftreten von Wearing-offs muss die Zahl der Einzeldosen schrittweise erhöht werden. Dabei muss darauf geachtet werden, dass die Gesamtdosis der Medikamente nicht wesentlich erhöht wird.
<b>Retard-L-Dopa + DH und/oder Dopaminagonisten mit langer Halbwertszeit</b>	Durch Retard-L-Dopa und Dopaminagonisten mit langer Halbwertszeit (z.B. Carbergolin) wird versucht, die Wearing-offs zu bekämpfen. Meist kann die Zahl der Einzeldosen damit aber nicht nennenswert reduziert werden.
<b>COMT-Hemmer</b>	Fluktuationen stellen die eigentliche Indikation der COMT-Hemmer dar. Wir geben zuerst Entacapon, das zusammen mit jeder L-Dopa-Dosis eingenommen wird. Falls die Wirkung ungenügend ist, lohnt sich ein Versuch mit Tolcapon, von dem 3 Tagesdosen verschrieben werden. Beim Tolcapon müssen als Vorsichtsmassnahme die Leberwerte regelmässig kontrolliert werden.
<b>Apomorphin</b>	Im Gegensatz zu den oralen Medikamenten können Off-Phasen mit subkutanen Apomorphin-Boli meist rasch kuptiert werden. Bei starken und häufigen Fluktuationen lohnt sich kontinuierliche Apomorphin-Abgabe mittels einer elektronischen Pumpe.
<b>Stereotaktischer Eingriff</b>	Indikationen und Voraussetzungen siehe oben.
<b>Eiweissarme Diät</b>	Die Resorption von L-Dopa aus dem Darm und die Passage durch die Blut-Hirn-Schranke werden durch Nahrungseiweisse konkurrenziert. Bei einzelnen Patienten können die Fluktuationen dadurch verstärkt werden. Falls die Verschiebung der Medikamenteneinnahme 30 bis 45 Minuten vor dem Essen keine Besserung bringt, kann ein Versuch mit einer eiweissarmen Diät (maximal 30 g täglich) gemacht werden.

nötig wird, kann Quetiapin (Seroquel®) oder Clozapin (Leponex®) verschrieben werden. Andere Neuroleptika, auch atypische, sind nicht geeignet, da sie häufig die extrapyramidale Symptomatik verstärken (4). Quetiapin und Clozapin müssen bei Parkinson-Patienten in der Regel niedrig dosiert werden, beginnend mit 12,5 mg beziehungsweise 6,5 mg abends. Wegen der Gefahr einer Agranulozytose müssen bei Clozapin regelmässig Blutbildkontrollen durchgeführt werden.

### «Wirkungsabnahme» der Antiparkinsonika

Die Überschrift wurde in Anführungszeichen gesetzt, weil es nach heutigem Wissen zu keiner echten, nennenswerten Wirkungsabnahme der dopaminergen Medikamente kommt. Eine Wirkungsabnahme wird durch zwei Fakten vorgetäuscht:

1. Mit fortschreitender Krankheit treten Störungen und Ausfälle, die auf nicht-dopaminergen Mechanismen beruhen, etwa posturale Instabilität, Gangstörungen, kognitive Störungen, immer stärker in den Vordergrund.

2. Durch die Nebenwirkungen, insbesondere durch die Dyskinesien, aber auch durch psychische Nebenwirkungen, werden die Dosierungsmöglichkeiten von L-Dopa und den Dopaminagonisten stark eingeschränkt. Mit der Zeit wird das therapeutische Fenster immer schmaler. Dyskinesien treten bei praktisch den gleichen Gewebekonzentrationen der Medikamente wie der Wirkung auf die Parkinson-Symptome ein.

### Ausgewählte nichtdopaminerge Störungen

Es würde den Rahmen dieser Übersicht sprengen, wenn auf alle nichtdopaminergen Störungen eingegangen würde. In der Folge sollen die Störungen, welche die grössten praktischen Probleme bieten, kurz geschildert werden.

*Posturale Instabilität und Gangstörungen:* Die posturale Instabilität, welche auf den Verlust der Stellreflexe zurückgeführt wird, stellt ein Spätsymptom des idiopathischen Parkinson-Syndroms dar. Falls es schon in frühen Krankheitsstadien zu Stürzen kommt, liegt wahrscheinlich ein

atypisches Parkinson-Syndrom vor, am häufigsten eine progressive supranukleäre Lähmung oder eine Multisystematrophie. Die Stürze (5), aber auch die Gangstörungen in späteren Stadien, sprechen auf medikamentöse Therapien kaum an. Vielfach kann mit Physiotherapie eine Besserung erzielt werden. Die Patienten müssen lernen, möglichst «bewusst» zu gehen und abrupte Richtungsänderungen und Körperdrehungen zu vermeiden. Durch einen Rollator kann den Patienten vermehrte Sicherheit geboten werden. Dabei muss allerdings bedacht werden, dass der Rollator gegen die häufigen Stürze nach hinten nur bedingt schützt. Auf stabiles Schuhwerk ist zu achten, und in der Wohnung müssen Stolperfallen möglichst entfernt werden.

Wegen der ausbleibenden Auffangbewegungen mit den Händen ziehen sich Parkinson-Patienten bei Stürzen gehäuft Frakturen der unteren Extremitäten zu (6). Hüftprotektoren können vor Verletzungen im Hüftbereich schützen. Erfahrungsgemäss werden sie von den Patienten meist nicht getragen.

## Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Tabelle 6: **Schlafstörungen und Hinweise auf ihre Behandlung**

**Schlafstörung bedingt durch:**

<b>Akinese</b>	Zusätzliche Antiparkinsonika auf die Nacht, eventuell Retardpräparate oder Substanzen mit langer Halbwertszeit. Leicht gleitende Bettwäsche (z.B. seidene Pyjamas).
<b>Tremor</b>	Versuch mit Anticholinergika, falls keine kognitiven Störungen vorliegen. Eventuell Versuch mit Clozapin oder Benzodiazepinen
<b>Schmerzen (Krämpfe)</b>	Zusätzliche Antiparkinsonika, bei Krämpfen Apomorphin-Boli. Versuch mit Schmerzmedikamenten.
<b>Unwillkürliche Bewegungen</b>	Reduktion der Antiparkinsonika. Amantadin. Entspannungsübungen.
<b>Restless Legs und nächtlicher Myoklonus</b>	Zusätzlich L-Dopa und/oder Dopaminagonisten auf die Nacht.
<b>Verwirrheitszustände und Halluzinationen</b>	Anticholinergika, eventuell auch Amantadin und MAO-B-Hemmer stoppen. Dopaminergika reduzieren, besonders Dopaminagonisten. Quetiapin oder Clozapin.
<b>Miktionsstörungen</b>	Regelmässig Wasserlösen. Flasche einbetten, Urinale, Dauerkatheter, Cystofix.
<b>REM-Verhaltensstörung</b>	Benzodiazepine (Clonazepam).

*Schmerzen:* Mindestens zwei Drittel der Parkinson-Patienten leiden zumindest zeitweise an starken Schmerzen. Schmerzen können auch ein präsentierendes Symptom sein, besonders im späteren Verlauf werden sie aber häufig zu einer grossen Belastung.

Bei einem Teil der Patienten sprechen die Schmerzen gut auf die dopaminerge Medikation an. Bei Schmerzen infolge dystoner Krämpfe helfen schnell wirksame wasserlösliche L-Dopa-Präparate oder noch wirksamer und schneller Apomorphin-Boli.

Sehr häufig klagen die Patienten über schlecht definierbare Gelenk- und Muskelschmerzen mit vielfach wechselnder Lokalisation. Neben physikalischen Massnahmen muss man sich hier mit den üblichen Schmerzmedikamenten, in der Regel mit nichtsteroidalen Antirheumatika und/oder mit trizyklischen Antidepressiva behelfen.

*Schlafstörungen:* Klagen über Schlafstörungen sind bei Parkinson-Patienten sehr häufig (7). Meistens leidet nicht nur der Patient, sondern auch sein Partner darunter. Viele verschiedene Ursachen können für die Schlafstörungen verantwortlich oder mitverantwortlich sein. Für eine gezielte Behandlung ist deshalb eine sorgfältige Analyse erforderlich. In *Tabelle 6* sind

die wichtigsten Ursachen und Hinweise auf deren Behandlung zusammengestellt.

*Depression:* Erstaunlicherweise schenken die Ärzte der Depression, an welcher viele Parkinson-Patienten leiden, häufig wenig Beachtung. Dabei gibt es Hinweise darauf, dass die Depression von vielen Patienten als ebenso grosse Belastung wie die motorische Behinderung empfunden wird (8). Es ist wahrscheinlich, dass für die Depression sowohl endogene als auch reaktive Komponenten verantwortlich sind. Bei einem Teil der Patienten spricht die Depression auf die antiparkinsonische Behandlung an. Meistens ist aber eine gezielte medikamentöse Behandlung nötig. Am besten bewähren sich die trizyklischen Antidepressiva. Bei der Verwendung von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) kann es in seltenen Fällen zu einer Zunahme der extrapyramidalen Symptomatik kommen. Falls der Patient einen MAO-B-Hemmer erhält, darf nicht gleichzeitig ein MAO-A-Hemmer verschrieben werden.

*Demenzielle Entwicklung:* Die demenzielle Entwicklung ist in den letzten Jahren zu einem immer grösseren Problem geworden. Besonders bei betagten Patienten mit langjährigem Parkinson-Syndrom wird sie immer häufiger beobachtet. Früher ist

man davon ausgegangen, dass die Inzidenz von Demenzen bei Parkinson-Patienten nur wenig über derjenigen in der Durchschnittsbevölkerung liegt. Heute vermutet man, dass bei längerem Krankheitsverlauf über 50 Prozent der Patienten betroffen sind. Das Risiko einer demenziellen Entwicklung ist bei über 65-Jährigen mehr als fünfmal grösser als in der Durchschnittsbevölkerung (9). Die demenzielle Entwicklung ist der häufigste Grund für eine Heimeinweisung von Parkinson-Patienten. Für die Partner, welche die Patienten betreuen, stellt die Demenz eine riesige Belastung dar. Es ist wichtig, dass der Arzt auch darauf achtet, dass die Partner nicht überfordert werden.

Anticholinergika, allenfalls Amantadin (PK-Merz®, Symmetrel®) und MAO-B-Hemmer müssen abgesetzt werden. In vielen Fällen müssen auch die dopaminergen Medikamente, insbesondere die Dopaminagonisten, reduziert werden. Damit kann die Verwirrtheit häufig vermindert werden, allerdings auf Kosten der Beweglichkeit. Früher oder später müssen Verwirrtheit und Halluzinationen aber bei den meisten Patienten mit Quetiapin oder Clozapin bekämpft werden. Zentral wirkende Cholinesterasehemmer (Donepezil,

## Idiopathisches Parkinson-Syndrom

Aricept®; Rivastigmin, Exelon®) können bei der Parkinson-Demenz zu einer Besserung der kognitiven Funktionen führen, ohne die extrapyramidale Symptomatik negativ zu beeinflussen (10, 11). ●

### Literatur:

1. Arbeitsgruppe der Therapiekommission der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft (SNG): Richtlinien für die Behandlung des idiopathischen Parkinsonsyndroms. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 2003; 154: 458–462.
2. Poewe W., Wenning K.: Apomorphine: An underutilized therapy for Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2000; 15: 789–794.
3. Katzenschlager R., Evans A., Manson A. et al.: *Mucuna pruriens* in Parkinson's disease: A double blind clinical and pharmacological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 2004; 75: 1672–1677.
4. Hegeman Richard I., Nutt J.: Worsening of motor function in Parkinson's disease. A «typical» response to «atypical» antipsychotic medications. *Neurology* 2000; 55: 748–749.
5. Wood B.H., Bilclough J.A., Bowron A. et al.: Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 2002; 72: 721–725.
6. Bloem B.R., Munneke M., Carpenter M.G. et al.: The impact of comorbid disease and injuries on resource use and expenditures in parkinsonism. *Neurology* 2003; 61: 1023–1024.
7. Smith M.C., Ellgring H., Oertel W.H.: Sleep disturbances in Parkinson's disease patients and spouses. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1997; 45: 194–199.
8. Schrag A., Jahanshahi M., Quinn N.: What contributes to quality of life in patients with Parkinson's disease? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 2000; 69: 308–312.
9. Hobson P., Meara J.: Risk and incidence of dementia in a cohort of older subjects with Parkinson's disease in the United Kingdom. *Mov. Disord.* 2004; 19: 1043–1049.
10. Aarsland D., Laake K. Larsen J.P. et al: Donepezil for cognitive impairment in Parkinson's disease: a randomised controlled study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 2002; 72: 708–712.
11. Emre M., Aarsland D., Albanese A. et al.: Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 2509–2518.

**Prof. Dr. med. Hans-Peter Ludin**  
 Neurologie FMH  
 Flurbhofstrasse 52  
 9000 St. Gallen  
 Tel. 071-244 43 70  
 Fax 071-244 43 71  
 E-Mail: [hpludin@hin.ch](mailto:hpludin@hin.ch)

Interessenkonflikte: keine deklariert

# Idiopathisches Parkinson-Syndrom