

Dieter Breil

Angst, Depression, Demenz – das unbekannte Gesicht des Morbus Parkinson

Bericht vom Seminar A6 am KHM-Kongress 2012 in Luzern

Einleitung

Noch bis vor wenigen Jahren galt der Morbus Parkinson (idiopathisches Parkinsonsyndrom) als rein motorische Erkrankung bedingt durch den Dopaminmangel im Striatum (Abb. 1). Inzwischen ist aber klar geworden, dass zahlreiche, prima Vista weniger augenfällige, nicht-motorische Symptome bei der Behandlungsstrategie berücksichtigt werden sollten, die leider kaum auf die dopaminerge Behandlung ansprechen, da sie nicht primär auf Dopaminmangel zurückzuführen sind (Blutdruckregulationsstörungen, Obstipation, Inkontinenz, Schlafstörungen, Angst, Depression, Demenz). Obwohl für Patient und Umfeld oft störender als die Bewegungsbehinderung wahrgenommen, werden nicht-motorische Symptome in der für eine ärztliche Konsultation zur Verfügung stehenden kurzen Zeit kaum diskutiert. Die nigrostriatale Degeneration ist aber lediglich ein Teil der Pathologie; im Verlauf der Erkrankung sind weite Teile des Gehirns betroffen, so auch die cholinerge und glutamaterge Transmission in den Basalganglien und in den kaudalen Hirnnervenkerne inklusive Vaguskerne, weshalb auch Anticholinergika und N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor-Antagonisten zur Behandlung verwendet werden.

Aufgrund der komplexen Symptomatik gilt es die Krankheit früh zu diagnostizieren, um dem Patienten, niederschwellig auch mit Hilfe eines Neurologen, möglichst viel Lebensqualität zu erhalten. Die nicht-motorischen Symptome sind keineswegs nur eine Spätfolge der Erkrankung, sondern treten teils Jahre vor den Parkinson-Kardinalsymptomen in Form von Depression, Hyposmie, Obstipation und REM-Schlafstörungen als unspezifische Frühsymptomatik auf. Sie sind zwar zum überwiegenden Teil durch die Krankheit selbst bedingt, einige können aber auch als Folge der Therapie auftreten, so beispielsweise das Dopamin-Dysregulationssyndrom, oder aber psychiatrische Zustände mit Halluzinationen und möglicher Selbstgefährdung. Nicht-motorische Symptome sollten daher bei der Therapie des Morbus Parkinson das gleiche Augenmerk erfahren wie die motorische Symptomatik.

Primär Antiparkinsontherapie optimieren!

Zweifelsohne vermindert eine optimale Kontrolle der Motorik den Leidensdruck der Patienten und vermag depressive Entwicklung und Angst positiv zu beeinflussen. Geduldiges Zuhören bei oft zeitaufwändiger Anamnese soll eine möglichst individuelle Therapieanpassung ermöglichen.

Start mit dopaminergem Therapie, wann?

Der Zeitpunkt, wann mit einer dopaminergen Therapie gestartet werden soll, orientiert sich primär am subjektiven Krankheitserle-

ben des Patienten; ist seine Lebensqualität «unzumutbar» beeinträchtigt? Berücksichtigt man, dass die besten therapeutischen Resultate in frühen Krankheitsphasen erzielt werden und auch die gefürchteten motorischen Komplikationen der Langzeitbehandlung mit Levodopa, wie Dyskinesien und Fluktuationen, nicht entsprechend einem späteren Therapiestart hinausgeschoben werden, gilt bezüglich Therapiestart das Motto: «Don't wait too long!». Zur Verfügung stehen Levodopa plus Decarboxylasehemmer (DH) oder aber Dopaminagonisten (Abb. 2). Grundsätzlich sind auch die Monoaminoxidasehemmer und Amantadin zur Erstlinientherapie zugelassen; sie sind aber generell schwächer wirksam und haben sich vor allem als Zusatztherapie bewährt.

Levodopa oder Dopaminagonist?

Levodopa plus DH ist klar die potenteste Behandlung; die erwähnten Nebenwirkungen aber treten unter Behandlung mit Dopaminagonisten, die verglichen zu Levodopa über eine längere Halbwertszeit verfügen und eine deutlich höhere Rezeptoraffinität aufweisen, seltener auf. Folglich sollen Patienten mit voraussichtlich noch langer Krankheitsdauer, also eher jüngere Patienten (<65 Jahre), ohne psychiatrische Komorbidität (Halluzination, Delir) primär auf Dopaminagonisten eingestellt werden, wobei die Non-Ergot-Derivate Pramipexol, Ropinirol und Rotigotin gegenüber den ergolinen Präparaten (Tendenz zur Herzklappenfibrose) favorisiert werden sollten. Wenngleich plötzliches Einschlafen ein generelles Problem jeder dopaminergen Therapie darstellen kann, muss bei Patienten, die noch Auto fahren, auf das Risiko plötzlicher «Schlafattacken» unter Behandlung mit Dopaminagonisten besonders geachtet werden. Bei älteren Patienten (>65 Jahre) oder bei Patienten mit psychiatrischer Komorbidität sollte man sich für die

Nicht-motorische Symptome sind nicht nur eine Spätfolge der Erkrankung, sondern treten teils Jahre vor den Kardinalsymptomen als unspezifische Frühsymptomatik auf

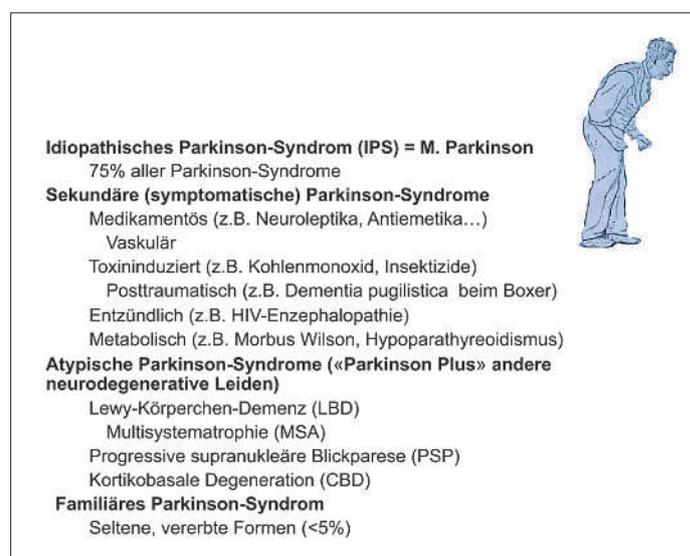


Abbildung 1

Einteilung der Parkinsonsyndrome.

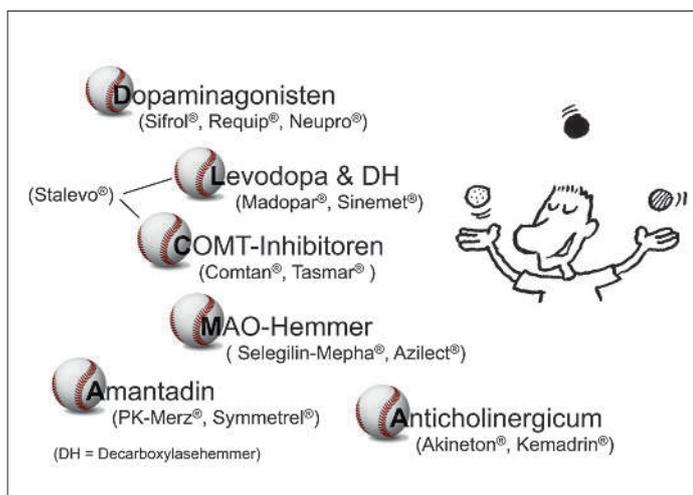


Abbildung 2
Parkinson-Medikamente.

wirksamste und gleichzeitig auch weniger delirogene Substanz, nämlich Levodopa, entscheiden.

Parkinsonismus und Nausea

Insgesamt soll die Aufdosierung der Parkinsonmedikation zur Vermeidung oder Reduktion von Nebenwirkungen wochenweise, also langsam, erfolgen. Zu Beginn einer dopaminergen Behandlung

Bei Nausea sollte ein peripher wirkender Dopaminantagonist wie Domperidon gegeben werden, Metoclopramid ist kontraindiziert

können Nausea und Erbrechen zu Malcompliance führen; hier ist speziell Domperidon, ein ausschliesslich peripher wirkender Dopaminantagonist vorübergehend eingesetzt, Mittel der Wahl (Motilium® 10 mg 1–3/d), mit dem erwünschten Nebeneffekt, dass auch eine durch peripher wirksames Dopamin verursachte arterielle Hypotension bekämpft werden kann. Das oft verwendete Metoclopramid (Primperan®, Paspertin®) passiert die Bluthirnschranke und wirkt somit auch zentral als Dopaminantagonist, was bei Parkinsonismus definitiv nicht erwünscht ist.

Das oft verwendete Metoclopramid (Primperan®, Paspertin®) passiert die Bluthirnschranke und wirkt somit auch zentral als Dopaminantagonist, was bei Parkinsonismus definitiv nicht erwünscht ist.

COMT-Hemmer

Kein Parkinsonpatient ist gleich wie der andere, hat doch das Parkinsonsyndrom nicht einen gradlinig progredienten Verlauf. Die Symptomatik fluktuiert stark, weshalb mit retardierten Levodopapräparaten oder besser noch mit COMT-Hemmern Gegensteuer gegeben werden kann. Die Catechol-O-Methyltransferasehemmer (COMT-Hemmer) Entacapon und Tolcapon reduzieren die pulsatile Wirkung von Levodopa und tragen so zu einer Verlängerung der Zeiten guter Beweglichkeit bei; gleichzeitig erlauben sie eine Levodopadosisreduktion um ca. 20%. COMT-Hemmer sollen immer zusammen mit Levodopapräparaten (zu jeder Dosis, aber nicht >2000 mg/d) gegeben werden, vorzugsweise in einem Kombinationspräparat, da sie alleine verabreicht wirkungslos sind. Unter Tolcapon (Tasmac®) müssen bei möglicher Hepatotoxizität alle zwei Wochen die Transaminasen kontrolliert werden, weshalb es Mittel der zweiten Wahl bleiben sollte. Seine Wirkung ist aber stärker wie diejenige von Entacapon, da es nicht nur peripher, sondern auch zentral wirkt und somit nur 3mal täglich eingenommen werden darf.

Da es unter Therapie mit anderen Parkinsontherapeutika wie Anticholinergika, Monoaminoxidasehemmer und Amantadin zu einer Verschlechterung der nicht-motorischen Symptomatik kommen kann, sollen auch diese im Rahmen der Therapieoptimierung hier kurz erwähnt werden.

MAO-B-Hemmer

Die Monoaminoxidasehemmer (MAO-B-Hemmer) Selegilin und Rasagilin sind generell schwächer wirksam, können aber als Monotherapie oder besser noch als Zusatztherapie bei Patienten mit End-of-dose-Fluktuationen unter Levodopa eingesetzt werden. MAO-B-Hemmer verkürzen die Off-Zeiten, wovon auch Patienten profitieren, die bereits COMT-Hemmer einnehmen. Es ist allseits bekannt, dass MAO-Hemmer wegen Rezeptoragonismus und konsekutivem Serotoninsyndrom (Hyperreflexie, Myoklonien, Angst und Krämpfe u.a.) nicht mit SSRI oder anderen MAO-Hemmern, aber auch nicht mit Tramadol, Pethidin und vielen mehr, kombiniert werden sollten; nach deren Absetzen kann, aufgrund der langen Halbwertszeit, noch bis zu 2½ Wochen in Kombination mit serotonergen Substanzen ein Serotoninsyndrom ausgelöst werden.

Andere

Die zufällig entdeckte Anti-Parkinson-Wirkung des Virostatikums Amantadin, wirkt auf alle Kardinalsymptome des M. Parkinson, wenn auch schwächer wie Levodopa; der Glutamatrezeptorantagonist ist zur Erstlinientherapie oder als ergänzende symptomatische Therapie zugelassen. Wirklich bedeutsam bleibt Amantadin bei der Behandlung der akinetischen Krise, einer Stunden bis Tage dauernden Off-Phase, oft auch mit Dysphagie vergesellschaftet, weshalb gar eine intravenöse Therapie nötig werden kann (200 mg PK-Merz® in 500 ml NaCl 0,9% über 3 Stunden intravenös).

Wegen den doch erheblichen unerwünschten Nebenwirkungen wie akute Verwirrheitszustände, Obstipation und Harnretention, Tachyarrhythmien und Engwinkelglaukom, werden die Anticholinergika (Biperiden, Procyclidin) nur noch zurückhaltend verordnet, trotz günstiger Wirkung auf Tremor und Akinese.

Wegen erheblichen Nebenwirkungen werden die Anticholinergika Biperiden und Procyclidin trotz günstiger Wirkung auf Tremor und Akinese nur noch zurückhaltend verordnet

Medikamentös induzierte Impulskontrollstörungen

Unter dopaminergem Therapie speziell mit Dopaminagonisten, seltener auch mit Levodopa, wurden in den letzten Jahren bei knapp 15% der Parkinsonpatienten medikamentös induzierte Impulskontrollstörungen beobachtet [1]. Prädisponierende Faktoren sind früher Krankheitsbeginn, männliches Geschlecht, Anamnese mit psychischen oder Alkoholproblemen. Nach Beurteilung von über 3000 Patienten unterstreicht die Studie von Weintraub die Bedeutung dieser Phänomene, die zu persönlichen, finanziellen wie auch forensischen Problemen führen können und nicht nur eine Frage der Selbstkontrolle oder Moral sind! Die Varianz reicht von exzessivem Essverhalten, Kaufsucht, Spielsucht, stereotypen Tätigkeiten (Punding) wie Ein- und Ausräumen, Sortieren usw. bis hin zur Hypersexualität, die auch exhibitionistischen Charakter annehmen kann. Aus Schamgefühl werden diese Probleme in der Sprechstunde von Partnern kaum erwähnt und die Patienten selbst erle-

ben ihr Verhalten oft nicht als unsinnig oder quälend, weshalb der Arzt sorgfältig danach fragen muss! Therapeutisch sollen Dopaminagonisten reduziert oder abgesetzt werden, allenfalls muss auch Levodopa reduziert werden. Werden Dopaminergika eigenmächtig und ohne Rücksprache mit dem behandelnden Arzt «konsumiert», kann eine stationäre Behandlung, auch unter Einsatz von atypischen Neuroleptika (Quetiapin, Clozapin) nötig werden.

Angst und Schlafstörungen

Viele Parkinsonpatienten leiden unter Schlafstörungen und meist ist auch der Partner davon betroffen. Am häufigsten werden Durchschlafstörungen beklagt. Ursächlich können nebst motorischen Symptomen wie Tremor, Akinese, schmerzhaftes Muskelverspannen, Miktionsstörungen und Restless Legs, die gut auf eine Anpassung der dopaminergen Therapie ansprechen, auch akute Verwirrheitszustände, Halluzinationen und REM-Schlafstörungen (Sprechen, Schreien, Umsichschlagen) sein [2]. Entsprechend klagen viele Parkinsonpatienten über eine exzessive Tagesmüdigkeit, deren Ursache nicht nur in der schlafinduzierenden Wirkung der dopaminergen Therapie zu suchen ist, sondern auch im unangenehm lebhaften (Alpträume) Nachtschlaf. Auch wenn die Indikation für Benzodiazepine im Alter sehr eng zu stecken ist, kann hier die Gabe von Clonazepam (Rivotril® 0,5–2 mg zur Nacht) sehr hilfreich sein [3, 4]. Obwohl das Nebenwirkungsprofil der Benzodiazepine im Allgemeinen bestens bekannt ist, sei hier nochmals auf die erhöhte Sturzgefahr, die nächtliche Atemdepression und die paradoxe Reaktion mit Unruhe und Agitation hingewiesen, weshalb bei Angstsymptomatik ausschliesslich Präparate mit kurzer Halbwertszeit und ohne aktive Metabolite (Lorazepam, Oxazepam) zum Einsatz kommen sollen, falls die Symptomatik nicht mit Antidepressiva beherrscht werden kann.

Depressive Symptomatik

Gemäss Literatur weisen 40–90% der Parkinsonpatienten depressive Symptome auf [5, 6], die teils reaktiv auf die chronische Erkrankung, teils aber auch endogen interpretiert werden, mit schnellem Wechsel zwischen depressiven und euphorisierenden Zuständen, ähnlich den motorischen Fluktuationen. Parkinsonpatienten sind vermehrt traurig und pessimistisch, aber sie leiden weniger unter Gefühlen der Minderwertigkeit und des Versagens. Die psychomotorische Verlangsamung, die Antriebslosigkeit und der soziale Rückzug wie auch die Tatsache, dass der Patient kaum über seine belastenden Gedanken spricht, führen dazu, dass die Symptomatik häufig unerkannt und somit auch unbehandelt bleibt. Depression und Angst können sich unter dopaminergischer Behandlung bessern, insbesondere dann, wenn diese in Phasen schlechter Beweglichkeit auftreten. Eine Optimierung der dopaminergen Therapie kann in solchen Fällen spektakuläre Resultate bringen. Sowohl für Dopaminagonisten (Pramipexol, Ropinirol) als auch für die MAO-B-Hemmer (Rasagilin, Selegilin) belegen zahlreiche Studien eine gute antidepressive Wirkung, durchaus vergleichbar mit einer Fluoxetin-Behandlung oder Sertralintherapie [7–9].

Therapiemöglichkeiten

Trotzdem ist in gewissen Fällen aber zusätzlich ein Antidepressivum nötig. Aufgrund des Nebenwirkungs- und Interaktionspotenzials (cave: Serotoninsyndrom mit MAO-Hemmern) gelten heute die SSRI, gerade bei älteren Patienten, als Mittel der ersten Wahl, obwohl bei widersprüchlicher Studienlage über eine seltene, aber mögliche Verschlechterung der motorischen Funktion berichtet wurde. Zwar zeigen sich die «guten alten» Trizyklika (z.B. Amitripty-

lin, Nortriptylin) bei depressiven Parkinsonpatienten vergleichbar wirksam mit SSRI oder gar überlegen [10] und ihre ansonsten unbeliebte Nebenwirkung «Mundtrockenheit» ist bei Parkinsonpatienten oft bei der Speicheldezymierung erwünscht; sie sollten aber wegen der anticholinergen Nebenwirkung primär bei jüngeren Patienten zum Einsatz kommen. Auch Mirtazapin zeigt bei älteren Parkinsonpatienten eine gute antidepressive Wirkung bei guter Verträglichkeit, wobei die schlafinduzierende «Nebenwirkung» einer niedrigen Dosis (Remeron® 15 mg abends) zur Behandlung agitierter Patienten genutzt wird. Aufgrund seiner guten Verträglichkeit und guten antidepressiven und schlafanstossenden Wirkung soll hier auch Trazodon erwähnt werden (Trittico® 50–150 mg abends).

Parkinsonismus und Demenz

Meist Jahre nach Auftreten des Parkinsonismus kann bei 40 (–70%) der Parkinsonpatienten eine Parkinson-Demenz (PDD) auftreten [11]. Diese unterscheidet sich allerdings in einigen Punkten von anderen Demenzformen wie beispielsweise der Alzheimer-Krankheit. So treten bei PDD Symptome wie Aphasie, Apraxie oder Agnosie eher selten auf. Primär handelt es sich oft nicht um ein Speicher-, sondern eher um ein Abrufdefizit, mit gestörter Handlungsplanung und Ausführung wie auch visuell-räumlichem Vorstellungsdefizit. Zur Erfassung dieser Parkinson-spezifischen Störung der Kognition, eignet sich der PANDA-Test (Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment) deutlich besser, wie das ansonsten übliche Mini-Mental-Status-Demenz-Screeningtool nach Folstein. Der PANDA erfasst auch die aktuelle Stimmungslage, die bei Parkinsonpatienten häufig depressiv gefärbt ist und das kognitive Leistungsdefizit mit beeinflusst; Test und Anleitung sind via *PANDA-Parkinson*-Eingabe einfach zu googeln. Die von Angehörigen oft gestellte Frage nach der Wahrscheinlichkeit einer Demenzentwicklung kann mit den heute bekannten Risikofaktoren für die Entwicklung einer PDD grob abgeschätzt werden; es sind dies: Höheres Alter bei Diagnosestellung (>70), eine nicht-tremordominante Variante, symmetrische und axial betonte Symptomatik, Halluzinationen und schlechtes Ansprechen auf L-Dopa.

Differentialdiagnose und Therapie

Die differentialdiagnostische Abgrenzung zur Lewy-Body-Demenz (DLB) ist aufgrund der weitgehenden Überlappung der Klinik und der Neuropathologie schwierig. Das derzeit anerkannte Unterscheidungskriterium beruht auf dem zeitlichen Auftreten von motorischer und dementieller Symptomatik: Tritt die Demenz vor oder innerhalb eines Jahres nach Auftreten der Parkinsonsymptomatik auf, handelt es sich um eine DLB, andernfalls um eine Parkinson-Demenz. In der Literatur bleibt es umstritten, ob es sich nicht um zwei unterschiedliche Verlaufsformen derselben Erkrankung handelt, wenngleich die Lewy-Körper-Demenz zu den atypischen Parkinson-Syndromen gezählt wird [12]. Für beide Demenzformen typisch sind starke Fluktuationen der Vigilanz (plötzliches «abwesend sein»), in die Leere starren, Personen nicht mehr erkennen usw.), wie auch visuelle Halluzinationen (Drittperson im Raum), die den Patienten typischerweise nur selten verängstigen, weshalb diese auch kaum spontan geäussert werden, sowie häufige Stürze in der Anamnese. Auf klassische Neuroleptika, beispielsweise eingesetzt zur nächtlichen Ruhigstellung, reagieren diese Patienten meist mit einer dramatischen und inakzeptablen Zunahme der Parkinsonsymptomatik, oder aber mit massiver Unruhe und Agitation, was anhand des Misserfolges der angewandten Therapie schon beinahe eine «Diagnosis ex juvantibus» zuliesse, jedoch keinesfalls

zu empfehlen ist. Vielmehr bestehen in solchen Situationen, gemäss Empfehlung der Swiss Parkinson's Disease Dementia Study Group, gute Erfahrungen mit den beiden atypischen Neuroleptika Clozapin und Quetiapin (vergl. auch nachfolgender Text).

Aufgrund des ausgeprägten nicht nur dopaminergen, sondern auch cholinergen Defizits bei PDD und DLB, empfiehlt die Amerikanische Neurologen-Gesellschaft für beide Demenzformen eine Cholinesterasetherapie [13]; leider ist in der Schweiz lediglich für PDD ein Cholinesterasehemmer zugelassen, und zwar ausschliesslich Rivastigmin (Exelon®), mit von Angehörigen viel gelobtem Ansprechen auf die belastende neuropsychiatrische Symptomatik Apathie, Angst, Wahn und motorische Unruhe.

Halluzination, Demenz oder Psychose?

Die syndromale Überlappung von Demenz- und Delirsymptomatik macht die diagnostische Einstufung der Halluzinationen auch beim Parkinsonpatienten nicht einfach. Ein wichtiges Kriterium, das klinisch bei der Differenzierung zwischen Delir oder Verhaltensstörung bei Demenz weiterhilft, ist die normale und wache Bewusstseinslage, bei verhältnismässig guter Aufmerksamkeit beim Demenzkranken, selbst wenn der Patient schon völlig desorientiert ist. Bevor also halluzinative oder psychotische Symptome bei demenzkranken Parkinsonpatienten voreilig medikamentös angegangen werden, ist eine sorgfältige internistische und laboranalytische Ursachenanalyse unabdingbar. Die dopaminerge Therapie muss überprüft werden, da Halluzinationen oft im Zusammenhang mit einer Dosiserhöhung oder Einführung zusätzlicher Antiparkinsonmedikamente stehen. Liegt eine anticholinerge Behandlung (z.B. mit Akineton®) vor, sollte diese abgesetzt werden. Je nach Situation müssen auch MAO-Hemmer und Amantadin reduziert, oder gar abgesetzt werden; soweit von der motorischen Situation vertretbar, gilt dies auch für Dopaminagonisten. Erst wenn diese Massnahmen nicht ausreichen und eine notfallmässig zu behandelnde Delirursache ausgeschlossen ist, sollte der Einsatz von atypischen Neuroleptika erwogen werden. Wegen ihrer eher selektiven Bindung an die mesolimbischen Dopaminrezeptoren, qualifizieren primär die beiden atypischen Neuroleptika Clozapin und Quetiapin, in langsam steigender Dosierung (Clozapin 6,25 mg bis ca. 75 mg/d, oder Quetiapin 12,5–100 mg/d). Unter Clozapintherapie muss in den ersten vier Monaten das Blutbild wöchentlich auf Agranulozytose überprüft werden, danach einmal monatlich. Weitere Nebenwirkungen von «Atypika» wie QT-Zeitverlängerung im EKG, Orthostase oder erhöhte Krampfbereitschaft (cave: vaskuläre Demenzen) sind zu beachten. Zur Behandlung der nicht-motorischen Symptome bei Parkinsonpatienten

stehen, nebst dem erwähnten medikamentösen Spektrum, auch zahlreiche nicht-medikamentöse Massnahmen zur Verfügung, auf die im Rahmen dieses Artikels nicht eingegangen werden kann.

Literatur

- Weintraub D, Koester J, Potenza MN, et al. Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Arch Neurol.* 2010;67:589–95.
- Arnulf I, Bonnet AM, Damier P, et al. Hallucinations, REM sleep and Parkinson's disease: a medical hypothesis. *Neurology.* 2000;55:281–8.
- Stacy M. Sleep disorders in Parkinson's disease: epidemiology and management. *Drugs Aging.* 2002;19:733–9.
- Arbeitsgruppe der Therapiekommision der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft (SNG). Richtlinien für die Behandlung des idiopathischen Parkinsonsyndroms. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2008;159:429–35.
- Aarsland D, Larsen JP, Lim NG, et al. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67:492–6.
- Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, et al. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disorder.* 2008;23:183–9.
- Corrigan MH, Denahan AQ, Wright CE, et al. Comparison of pramipexole, fluoxetine and placebo in patients with major depression. *Depress Anxiety.* 2000;11:58–65.
- Barone P, Scarzella L, Marconi R, et al. Pramipexole versus sertraline in the treatment of depression in Parkinson's disease: a national multicenter parallel-group randomized study. *J Neurol.* 2006;253:601–7.
- Poewe W, Tolosa E, et al. Rasagiline 1 mg/day provides benefits in the progression on non-motor symptoms in patients with early Parkinson's disease. Poster We184, 13th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, Paris, France, 2009; *Mov Disorder.* 2009;24:5272–3.
- Menza M, Dobkin RD, Martin H, et al. A controlled trial of antidepressants in patients with Parkinson's disease and depression. *Neurology.* 2009;72:886–92.
- Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, et al. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson's disease. *Arch Neurol.* 2003;60:387–92.
- McKeith I, Mintzer J, Aarsland D, et al. Dementia with Lewy bodies. *Lancet Neurol.* 2004;3:19–28.
- McKeith I, Del Ser T, Spano P, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet.* 2000;356:2031–6.

Korrespondenz:

Dr. med. Dieter Breil
 Departement Medizin, Kantonsspital Olten
 Baslerstrasse 150
 CH-4600 Olten
 dieter.breil[at]spital.so.ch