

Neuropsychologische Aspekte bei Patienten mit Morbus Parkinson

Parkinson's Disease: Neuropsychological Issues

Karin Kalteis

Zusammenfassung

Morbus Parkinson ist eine progrediente neurodegenerative Erkrankung, die sich nicht nur auf motorische, sondern auch auf emotionale und kognitive Funktionen auswirkt. Der idiopathische Morbus Parkinson ist durch die motorischen Hauptsymptome Tremor, Rigor und Bradykinese charakterisiert. Defizite in neuropsychologischen Funktionen sind ein häufiges Merkmal der Erkrankung und korrelieren hoch mit der Lebensqualität dieser PatientInnen. Im Vordergrund stehen Beeinträchtigungen, die mit Funktionen des Frontalhirns in Verbindung gebracht werden und unter dem Begriff exekutive Funktionen zusammengefasst werden können. Psychische Störungen, wie Depressionen und Angststörungen, haben eine hohe Prävalenz. Dieser Artikel bietet einen Überblick über die neuropsychologischen Veränderungen bei Morbus Parkinson

Abstract

Parkinson's disease is a progressive disorder, that not only affects motor function, but also cognition, mood and behaviour. Idiopathic Parkinson's disease is characterised by a triad of motor symptoms, namely bradykinesia, rigidity and resting tremor. Cognitive impairment is a common feature of the disease and has been accepted as one of the strong predictors of quality of life in such patients. The cognitive impairments are associated with frontal lobe dysfunction. Depression and anxiety disorders have a high prevalence. This paper reviews the neuropsychological changes in patients with Parkinson's disease.

1. Morbus Parkinson

Morbus Parkinson zählt zu den häufigsten chronischen neurologischen Erkrankungen. Bezogen auf die Gesamtbevölkerung liegt die Prävalenz bei 0,3%. Die Häufigkeit steigt mit zunehmenden Alter an und beträgt bei über Sechzigjährigen etwa 3% (Lang & Lozano, 1998). Bei 80% der PatientInnen handelt es sich um ein idiopathisches Parkinson Syndrom, das differentialdiagnostisch von atypischen Parkinson-Syndromen abzugrenzen ist. Beim idiopathischen

Morbus Parkinson kommt es zu einer Degeneration von Nervenzellen, vor allem von dopaminergen Zellen in der Substantia nigra. Die Ursache dieser Erkrankung ist weitgehend unbekannt; genetische, immunologische Faktoren und auch Umwelteinflüsse werden diskutiert. Die Degeneration der dopaminergen Neuronen führt zu einem Mangel des Neurotransmitters Dopamin in den Basalganglien. Als Folge kommt es zu einem charakteristischen Krankheitsbild mit den Hauptsymptomen Ruhetremor, Muskelsteifigkeit (Rigor) und Verlangsamung der Bewegungsabläufe (Bradykinese). Im weiteren Krankheitsverlauf kommt es zu einer Neigung zu Stürzen (posturale Instabilität). Neben den motorischen Symptomen treten auch psychische und vegetative Symptome auf (Gerlach et al., 2007; Fuchs, 2002). Bei der Behandlung von Morbus Parkinson steht die medikamentöse Therapie im Vordergrund. Im späteren Krankheitsverlauf, wenn deutliche Nebenwirkungen der Pharmakotherapie im Vordergrund stehen und eine optimale Einstellung der Medikation nicht mehr möglich ist, kann ein neurochirurgisches Verfahren, die tiefe Hirnstimulation, eingesetzt werden.

Die Bedeutung der Basalganglien wurde lange Zeit in der Steuerung der motorischen Funktionen gesehen. Heute ist weitgehend akzeptiert, dass sie auch eine wichtige Rolle bei kognitiven, emotionalen, motivationalen und assoziativen Prozessen spielen. Diese funktionelle Vielfalt wird auch in der Komplexität der Erkrankungen mit Störungen der Basalganglien deutlich (Illert & Kuhtz-Buschbeck, 2000; Herrero et al., 2002). Der Begriff Basalganglien ist anatomisch nicht eindeutig definiert, er bezeichnet in der Tiefe des Großhirns und teilweise im Mittelhirn gelegene subkortikale Kerngebiete. Folgende Kerne werden zu den Basalganglien gezählt: das Striatum (Nucleus caudatus und Putamen), der Nucleus accumbens, der subthalamische Kern, der Globus pallidus und die Substantia nigra (Prosiegel & Paulig, 2002).

Die Basalganglien können als eine der Großhirnrinde parallel geschaltete und in Rückkoppelungsschleifen mit ihr verbundene Relaisstation betrachtet werden. Alexander et al. (1986, 1990) beschrieben fünf Schaltkreise, zwei mit motorischen und drei mit komplexeren Funktionen. Diese Schaltkreise sind parallel organisiert und verbinden den präfrontalen Kortex mit den Basalganglien und dem Thalamus. Die dorsolaterale präfrontale Schleife ist für das Arbeitsgedächtnis sowie für komplexe kognitive Funktionen wichtig. Läsionen dieses Schaltkreises führen zu einem dysexekutiven Syndrom. Die laterale orbitofrontale Schleife scheint eine wichtige Rolle bei der Steuerung von Affek-