

Psychiatrické příznaky u Parkinsonovy nemoci ve vyšším věku

MUDr. Vanda Franková, MUDr. Ivana Horská

Psychiatrická nemocnice v Dobřanech

Psychiatrické příznaky jsou pravidelnou součástí klinického obrazu Parkinsonovy nemoci, zejména pozdního stadia. Mnohdy zůstávají nerozpoznány nebo jsou špatně léčeny. Časná intervence může zabránit jejich plnému rozvoji, včetně ohrožujícího chování. Příznaky je třeba aktivně zjišťovat, cíleně se na ně ptát při běžných ambulantních kontrolách. Intervence zahrnuje úpravu antiparkinsonské terapie, v indikovaných případech nasazení psychofarmak: rivastigmin u demence a psychotických příznaků, SSRI či jiná antidepresiva u deprese a úzkosti. U závažných psychotických stavů nebo agrese bývá nutné nasadit atypické antipsychotikum (quetiapin, clozapin). Nedílnou součástí terapie jsou nefarmakologické postupy, edukace, odvedení pozornosti aj. Prezentovány jsou ilustrativní kazuistiky.

Klíčová slova: Parkinsonova nemoc, psychiatrické příznaky, léčba.

Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease in older age

Neuropsychiatric symptoms are very common in Parkinson's disease, especially in its later stage. They are often under-recognized and poorly managed. Early intervention may prevent progression of symptoms and development of life-threatening behaviour. Clinicians are advised to routinely screen for psychiatric symptoms in the office and modify Parkinson's disease treatment accordingly or consider the addition of psychopharmacotherapy: rivastigmine in dementia and psychosis, SSRI or other antidepressive medication in anxiety and depression, an atypical antipsychotic (quetiapine, clozapine) in low doses in psychosis or aggressive behaviour if necessary. Non-pharmacological approaches are important. Case reports are presented.

Key words: Parkinson's disease, neuropsychiatric symptoms, management.

Úvod

Parkinsonova nemoc (PN) je chronické progresivní neurodegenerativní onemocnění s prevalencí 1 : 100 u osob starších 60 let. Projevuje se typickými **motorickými** příznaky: tremor, rigidita, hypokineze, posturální poruchy. Postižen je i **vegetativní, senzitivní a senzorický** systém (1, 2). U většiny pacientů dochází v průběhu nemoci ke **kognitivnímu** zhoršení až demenci. U více než 60 % pacientů se v pozdním stadiu nemoci objevuje minimálně jeden z široké palety **psychiatrických** příznaků (3).

Psychiatrické příznaky vznikají na podkladě vlastní neurodegenerace, mohou být důsledkem

Tab. 1 Léky nevhodné nebo kontraindikované u pacientů s Parkinsonovou nemocí ve vyšším věku

	Generický název	Firemní název (příklady)
Antidepresiva tricyklická	Amitriptylin, nortriptylin, dosulepin, clomipramin	Amitriptylin, Nortriptylin, Prothiaden, Anafranil
Antiparkinsonika	Biperiden	Akineton
Neuroleptika	Chlorpromazin, chlorprothixen, haloperidol, levomepromazin, flufenazin	Plegomazin, Chlorprothixen, Haloperidol, Tisercin, Afluditen
Antihistaminika	Promethazin, bisulepin, cetirizin, loratidin, dimetinden	Prothazin, Dithiaden, Zodac, Claritin, Fenistil
Antiepileptikum	Carbamazepin	Biston
Léčba zvýšené frekvence močení a inkontinence	Oxybutynin, propiverin, trospium, solifenacin aj.	Ditropan, Mictonorm, Spasmed, Vesicare aj.
Prokinetikum	Metoclopramid	Degan, Cerucal
Antivertiginózum	Thiethylperazin	Torecan
Vazodilatancia	Cinnarizin	Stugeron

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Vanda Franková, vanda.frankova@geronto.cz

Psychiatrická nemocnice v Dobřanech

Ústavní ul., 334 41 Dobřany

Cit. zkr: Psychiatr. praxi 2018; 19(2): 48–51

Článek přijat redakcí: 25. 3. 2018

Článek přijat k publikaci: 10. 5. 2018

podávané medikace (antiparkinsonské i jiné), mohou vzniknout na podkladě komorbidit (somatická deliria), nebo mají reaktivní složku při stresové situaci. Etiopatogeneze může být kombinovaná.

Psychiatrické příznaky vedou sekundárně ke zhoršování příznaků motorických, zhoršují kognitivní výkon, kvalitu života nemocného i jeho pečujících, jsou častou příčinou institucionalizace. Mohou být spojené s auto- i heteroagresivním jednáním, které nekoresponduje s premorbidní osobností pacienta.

V tabulce 1 jsou uvedeny léky, které jsou nevhodné u pacientů s PN ve vyšším věku z důvodu anticholinergních nežádoucích účinků nebo kvůli riziku zhoršení parkinsonské symptomatiky (kurzivou). Tučně jsou léky, které jsou u PN kontraindikované (2, 4, 5).

Kazuistika 1

86letý důchodce, původně zedník, s PN se léčil 15 let. V posledním roce se u něj rozvíjely poruchy paměti, asi půl roku se intermitentně objevovaly zrakové halucinace a stavy zmatenosti, zejména v noci. Z uvedených důvodů ho rodina umístila do domova pro seniory. V domově se neadaptoval, měl stavy agrese, kdy demoloval nábytek. Došlo u něj k náhlému krátkodobému stavu bezvědomí, pro podezření na subileózní stav byl převezen na chirurgické oddělení. Tam byl vyprázdněn, následně se rozvinula pneumonie. Z důvodu trvajícího neklidu a agresivity následoval po 10 dnech přelad do psychiatrické nemocnice.

Při přijetí na gerontopsychiatrické oddělení byl pacient v somnolentním až soporózním stavu, proto zavedena nazogastrická sonda (nutnost podání antiparkinsonik p. o.) a infuzní terapie. Stav následně přešel do deliria, kdy se střídaly stavy neklidu s agresí a dyskinezemi se stavy psychomotorického útlumu s významnou rigiditou až stuporem. Medikace při přijetí, její hodnocení a intervence jsou uvedeny v tabulce 2.

I po odeznění deliria byl pacient dál neschopen samostatné chůze, hrozily pády, projevovaly se příznaky středně těžké deprese a demence s Mini mental state examination (MMSE) skóre 12 bodů. Byl nasazen **escitalopram** a **rivastigmin** s postupnou titrací dávky. Pacient cvičil s fyzioterapeutkou, účastnil se aktivní terapie. Po osmi týdnech hospitalizace se mobilita zlepšila, pacient samostatně chodil, odeznělo poruchové chování, MMSE skóre bylo 15 bodů. Pacient se vrátil do domova pro seniory. Po čtyřech mě-

sících ambulantní psychiatr zjistil významné zlepšení stavu s MMSE skóre 21 bodů, pacient byl psychicky i tělesně aktivní, kontinentní, měl zájem o různé činnosti i nové informace.

Typické psychiatrické příznaky PN u pacientů vyššího věku

Demence se vyskytuje u cca 30–40 % pacientů, kumulativní prevalence je 80 % při onemocnění delším 10 let (6). Klinické příznaky většinou odpovídají obrazu subkortikální demence: celková zpomalenost, porucha soustředění a pozornosti, dysexekutivní syndrom, narušená výbavnost paměti s efektem nápočty, porucha zrakově-prostorových funkcí (4, 6, 7, 8). V diferenciální diagnostice musíme myslet na delirium a depresi.

Až u 90 % pacientů s PN vznikají depresivní příznaky, v cca 40 % vidíme známky klinicky významné **deprese** (6). Na depresi je třeba vždy myslet a cíleně ji vyhledávat, protože depresivní příznaky se mohou překrývat s příznaky PN (3). Deprese někdy předchází rozvoji motorických příznaků. Typické pro depresi u PN jsou: somatizace se zdůrazňováním vlastní nedostatečnosti, dysforie, iritabilita až rezonance, nerozhodnost, anhedonie, pesimismus, depresivní pseudodemence. Často bývají přítomny příznaky úzkosti nebo apatie, hrozí riziko sebevražedného jednání (3).

Kvalitativní poruchy vnímání ve smyslu (pseudo)halucinací a (pseudo)iluzí se vyskytují u 40 % pacientů, u pacientů s demencí až v 80 % (6). Mohou být prediktorem kognitivní deteriorace. Typicky jsou zrakové, stereotypní (opakují se stejné obrazy), prchavé, často nevádí svým obsahem, ale z důvodu strachu ze „zbláznění se“. Mohou se objevovat zrakové vjemy v periferním zorném poli (člověk se otáčí za pomyslným objektem, který po

zaměření pozornosti mizí, má pocit „někdo je za mnou“) nebo iluze, kdy např. v závěsu vidí postavu, místo vzorku na podlaze červy apod. Závažnější je vidění osob (známých nebo cizích), zvířat, objektů nebo i komplexních scén (9). Obsahy mohou být ohrožující (nebezpečný cizí člověk) nebo sexuální, často doprovázené emulační bludnou produkcí. Vzácněji se objevují vjemy sluchové. Jde spíše o jednotlivé zvuky nebo tóny, vnímání domněle puštěného radia, slyšení indifferenčního hovoru. Vjemy mohou být i čichové nebo tělesné (vlastní zápach, lezoucí hmyz na kůži aj.). Halucinace mají pravděpodobně souvislost s antiparkinsoniky (vzestup dopaminu v mozku) (1, 2, 4, 10). Mohou být důsledkem současně probíhající komorbidit (infekce, metabolické změny). Na etiopatogenezi se ale zřejmě podílí i vlastní neurodegenerace.

Bludy se vyskytují u 20–30 % pacientů s PN (6). Většinou jsou paranoidní (chtějí mi ublížit, opustit mě, umístit do zařízení, okrást), emulační (partner je nevěrný), Capgrasův syndrom (někdo z blízkých je nahrazen dvojníkem), mohou být sekundární k halucinacím (např. halucinace lezoucího hmyzu je spojena s obavou z nebezpečné infekce).

Delirium vzniká většinou náhle, často v souvislosti s tělesnou nemocí (nejčastěji s infekcí močových nebo dýchacích cest), dehydratací, retencí moče či stolice apod. Může několik dnů předcházet rozvoji příznaků tělesné nemoci. Bývá spojeno s významným kolísáním celkového stavu, včetně kognitivního fungování, psychotickou produkcí, agitovaností nebo agresivitou. Hypofunkční delirium je spojené s apatií až stuporem.

Kazuistika 2

88letý vdovec, pracoval v zemědělství. S PN se léčil 8 let. Před lety prodělal srdeční infarkt

Tab. 2. Hodnocení medikace a intervence u pacienta (kazuistika 1)

Lék a dávkování (mg/den)	Hodnocení léku u pacienta	Intervence
Isicom 750 (levodopa/carbidopa)	Nevhodné podávání ve třech dávkách s jídlem	Rozdělení celkové dávky do pěti denních dávek podávaných mimo jídlo
Madopar HBS 125 (levodopa/benserazid)		Ponechán
Akineton 4 (biperiden)	Nevhodný pro anticholinergní účinek	Postupné vysazení
Tiaproidal 500 (tiaprid)	Vysoké dávkování, nevhodný pro pravidelné podávání	Postupné vysazení
Ketilept 25 (quetiapin)		Ponechán
Vesicare 10 (solifenacin)	Rizikový pro potenciálně anticholinergní efekt	Vysazení (pacient byl při přijetí plně inkontinentní)
Gentamicin 240 (gentamicin)		Vysazen po dokončení léčby
Cerucal 30 (metoclopramid)	Kontraindikovaný	Vysazen
Duphalac 30 ml/den (lactulosa)		Ponechán

(bypass), tranzitorní ischemickou ataku, léčil se pro hypertenzi, měl diabetickou dietu. V posledním roce přestal být soběstačný, byl celkově zpomalený. Stávalo se, že otvíral dveře neexistující návštěvě, tvrdil, že se právě vrátil z výletu s přáteli („byli jsme na rozhledně“). V noci chodil po domě, manipuloval s mikrovlnnou troubou (např. v ní ohříval rychlovarnou konvici), několikrát upadl. Opakovaně volal sanitu, že je mu špatně. Jeho mobilita byla měnlivá. Za poslední čtyři měsíce zhubnul 6 kg. Z uvedených důvodů byla indikována hospitalizace na gerontopsychiatrii. Poslední medikace: ropinirol 8 mg/den a interní léky v běžném dávkování (metoprolol, kyselina acetylsalicylová, perindopril, simvastatin).

Při přijetí byl pacient dysforický, udával polymorfní somatické stesky. V MMSE skóroval 23 body. Opakovaně se u něj objevovaly komplexní zrakové halucinace a bludy, hlavně v noci. Chodil nejistě s rizikem pádu. Byl nasazen rivastigmin s postupnou titrací dávky a sertralin. Kvůli psychotické symptomatice psychiatr navrhol vysazení dopaminového agonisty a jeho nahrazení levodopou. Ambulantní neurolog toto ale kvůli obavě ze zhoršení hybnosti nedoporučil. Quetiapin v dávce 12,5 mg neměl dostatečný efekt, navýšení dávky na 25 mg vedlo k sedaci a hypotenzii. Konzultován lékař z Extrapyramidového centra při 1. neurologické klinice v Praze, doporučil postupné nasazení levodopy při současném vysazování ropinirolu ve čtyřdenních intervalech. Přechodně došlo k mírnému zhoršení hybnosti ve smyslu zejména subjektivního prožívání svalové rigidity a hypokineze. Po dokončení převodu obtíže odezněly, upravila se i stabilita chůze. Vymizely psychotické příznaky, stavy zmatenosti, MMSE skóre se zvýšilo na 29 bodů. Pacient byl propuštěn na medikaci: rivastigmin 12 mg/den, sertralin 100 mg/den, levodopa/carbidopa 750 mg/den (a interní léky).

Diagnostika a léčba psychiatrických příznaků u PN ve vyšším věku

Důležitá je **anamnéza**, kdy zjišťujeme trvání a průběh PN, snažíme se odlišit chybnou diagnózu (sekundární parkinsonský syndrom např. vaskulární etiologie nebo při jiných neurodegeneracích), další komorbiditu. Musíme zjistit veškerou užívanou medikaci, pátráme po změnách či jiných stresorech v životě nemocného, abúzu alkoholu atd.

Popisujeme všechny **psychiatrické symptomy**, včetně prodromálních, kolísání v průbě-

hu dne, intenzitu, potenciální rizika, souvislosti s motorikou (se stavy on-off – kolísání motoriky v závislosti na hladině antiparkinsonika), zevními událostmi atd. Při každé kontrole se pacienta i jeho blízkého na symptomy cíleně ptáme, protože pacient je často spontánně nereferuje (stydí se, nechce obtěžovat apod.).

Provádíme **vyšetření celkového tělesného stavu** s cílem odhalit faktory, které by mohly stav vyvolávat nebo zhoršovat. Součástí vyšetření je laboratorní screening (biochemie, C-reaktivní protein, krevní obraz, moč a sediment) a další vyšetření v případě zjištěné patologie nebo suspekce na ni (interní/neurologické vyšetření, EKG, RTG plic, CT mozku aj.).

Velmi důležitým krokem je detailní rozbor veškeré užívané **medikace!** Musíme redukovat polyfarmacii, odhalit a vysadit či nahradit rizikovou medikaci (viz Tab. 1).

Přístup k léčbě musí být **komplexní**. Zahrnuje péči o celkový tělesný stav, včetně výživy (např. doplnění proteinů cestou sippingu), dostatečné hydratace, korekce smyslových poruch (zvýšené osvětlení, brýle, lupa, správně nastavené naslouchadlo). Nutné jsou: optimální aktivizace se zařazením tělesné i kognitivní rehabilitace v pacientem preferovaných činnostech, vhodný a pravidelný denní režim, rozbor problémových situací, psychoterapie, edukace, práce s pečujícími, řešení sociální problematiky (např. společenské kontakty, sociální dávky, pomoc v péči) atd.

Je-li potřeba, přistupujeme k **psychofarmakoterapii**. Lék volíme dle typu symptomu, zohledňujeme potenciální rizika, snažíme se zachovat rovnováhu mezi motorickým a psychickým stavem.

Ve farmakoterapii **demence** u PN je indikován **rivastigmin** s úhradou pojišťovny (6, 11, 12). Rivastigmin je při správné titraci většinou dobře tolerován, mohou se objevit nežádoucí gastrointestinální příznaky (lze převést na transdermální formu preparátu), vzácněji bradykardie, zejména při kombinaci s betablokátory nebo jinými léky s negativním vlivem na frekvenci srdeční. Rivastigmin může významně zlepšit kognitivní fungování.

V léčbě **deprese** se využívají léčiva ze skupiny **SSRI** (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu) (7), u gerontopsychiatrické populace sertralin a escitalopram (nejmenší riziko lékových interakcí). Další možnosti

jsou venlafaxin, mirtazapin, popř. moclobemid, bupropion. Jako slibný se jeví i vortioxetin.

V léčbě **psychózy** se doporučuje v prvním kroku úprava antiparkinsonské léčby: postupně vysadit anticholinergika, selegilin, amantadin, dopaminové agonisty, inhibitory katechol-O-methyltransferázy (COMT), popř. i redukovat dávku levodopy (2, 3, 6). U pacientů s kognitivní poruchou a přidruženými psychotickými příznaky se v klinické praxi osvědčuje **rivastigmin** (3). Teprve není-li tento postup dostačující nebo jsou-li symptomy stresující či ohrožující, přidáváme nízkou dávku **quetiapinu**. Nemá-li efekt nebo není-li pacientem tolerován, můžeme nasadit **clozapin** (s kontrolou krevního obrazu a zohledněním rizik) (3, 6, 9). Klinická zkušenost ukazuje, že vyšší dávky antipsychotik mohou u starších pacientů někdy paradoxně vést ke zhoršení neklidu (akathisie) či vzniku deliria (např. anticholinergní efekt clozapinu). Další antipsychotika 2. generace vykazují u psychózy u PN sporný efekt, vedou ke zhoršení motorických příznaků PN a nejsou v této indikaci doporučována (3, 4, 5, 6).

U **ohrožujících stavů** musíme primárně zajistit bezpečí nemocného i jeho okolí. Je-li přítomná agresivita či výrazný neklid (většinou důsledek psychotických příznaků), který nelze zvládnout nefarmakologickými prostředky (ujištění, odvedení pozornosti, edukace atd.), pak můžeme jednorázově aplikovat **tiaprid** (2), případně **benzodiazepin**. U obou léků je riziko nadměrného útlumu a zhoršení parkinsonských příznaků. Jednoznačné terapeutické doporučení pro tuto indikaci neexistuje.

U **deliria** se soustředíme zejména na odhalení a léčbu příčiny stavu, dodržujeme obecná nefarmakologická opatření. Akutní stavy s agresí řešíme dle doporučení výše. Při opakování deliria podáváme na noc nízkou dávku **quetiapinu**.

V tabulce 3 jsou uvedena nejčastěji podávaná psychofarmaka v indikaci psychiatrických příznaků u PN ve vyšším věku.

Kazuistika 3

71letý pacient se léčil 9 let pro PN. Byl vždy velmi mírné povahy. Několik měsíců opakovaně viděl neexistující postavy, v posledních dnech ničil nábytek. Stav vygradoval do brachiální agrese vůči manželce. Transport na gerontopsychiatrii proběhl za asistence policie. Terapie před hospitalizací: levodopa/karbidopa/entakapon 100/50/200 mg 6x 1 tbl, levodopa/karbidopa

100/25 mg 6x 1/2 tbl, ropinirol 16 mg/den, rivastigmin 6 mg/den.

Při přijetí byl pacient tenzní, negativistický, paranoidní, halucinoval cizí osoby, obrazy z války. Opakovaně nepředvídatelně napadal personál, vyhrožoval likvidací. Byl samostatně mobilní, patrný byl třes rukou. Ponechán rivastigmin (dále dávka titrována), přidán quetiapin, sertralín, přechodně podáván oxazepam v nízké dávce. Po konzultaci Extrapyramidového centra při 1. neurologické klinice v Praze postupně vysazován ropinirol (o polovinu dávky každé 2 dny). Stav významně kolísal, další den pacient dobře spolupracoval, na předchozí události měl ostrůvkovitou amnézii, MMSE skóre bylo 20 bodů. Provedená tělesná vyšetření nenašla příčinu stavu. Večer se opět objevila agrese vůči personálu i spolupacientům, demoloval zařízení oddělení, vytrhl hadici z hydrantu a škrtil ošetřovatele, křičel a volal policii. Neklidovou medikaci (midazolam 5 mg) se podařilo aplikovat až za asistence sedmi osob. I další den byl pacient psychotický, agresivní, na okně viděl „Herodesova králíka, který mu uřízl nohy“, mluvil o kontrarozvědce, bál se o život. Po vysazení ropinirolu a navýšení quetiapinu na 100 mg/den odezněly psychotické prožitky i poruchy chování, zhoršila se ale parkinsonská symptomatika, pacient přestal chodit, zvýraznila se deprese. Nálada se projasnila na dávce 150 mg sertralínu. Snížení dávky quetiapinu

(na 50 mg) a navýšení levodopa/carbidopa (na 600 mg/den) vedlo k mírnému zlepšení mobility, chůze ale byla dál možná pouze v doprovodu. Pacient byl přeložen k další rehabilitaci do léčebny dlouhodobě nemocných v době kompenzovaném psychickém stavu.

Závěr

Psychiatrické příznaky a jejich prodromy cíleně dotazujeme při každé kontrole. Musíme být obezřetní stran veškeré užívané medicíny – pacient s PN nesmí dostat haloperidol ani jiné typické neuroleptikum. Při dlouhodobém užívání a snižování efektu se levodopa musí brát striktně bez bílkovin. U kognitivní dete-

riorace má velmi dobrý efekt rivastigmin, který pozitivně ovlivňuje i psychotické příznaky a vykonávání běžných denních aktivit. Aktivně pátráme po příznacích deprese, včas nasazujeme vhodné antidepresivum. Agonisté dopaminu jsou u starších pacientů často spojeny s psychotickými příznaky, zejména při současném kognitivním zhoršení. Je-li to možné, nahrazujeme je levodopou. Delirium může být předzvěstí somatického onemocnění. Péče o pacienty s psychiatrickými příznaky u PN musí být komplexní, komplikované případy vyžadují konzultaci s neurology specializovanými na extrapyramidové poruchy.

Tab. 3. Nejčastěji podávaná psychofarmaka v indikaci psychiatrických příznaků u Parkinsonovy nemoci ve vyšším věku

Lék	Indikace	Počáteční dávka (mg/den)	Běžné dávkování (mg/den)
Sertralin	Deprese, úzkost	25	50–100
Escitalopram	Deprese, úzkost	5	10
Vortioxetin	Deprese, úzkost	5	10
Venlafaxin	Deprese, úzkost	75	75–150
Rivastigmin	Demence, psychotické příznaky	2x1,5 (4,6 u transdermální náplasti)	2x6 (9,2 u transdermální náplasti)
Quetiapin	Psychotické příznaky	12,5	12,5–50 ¹
Clozapin	Psychotické příznaky	6,25–12,5	12,5–50
Clonazepam	Úzkost, neklid	0,25	0,5–1
Tiapid	Agrese	Jednorázově 50–100 (injekční aplikace)	
Midazolam	Agrese	Jednorázově 5 (injekční aplikace)	

¹Někdy je třeba dávka několikanásobně vyšší, zejména u mladších psychotických pacientů.

LITERATURA

1. Roth J, Sekyrová M, Růžička E, et al. Parkinsonova nemoc. 4. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf 2009.
2. Ulmanová O, Růžička E. Parkinsonova nemoc – základy terapie a diferenciální diagnostiky. Psychiatr pro praxi 2007; 2: 60–62.
3. Aarsland D, Marsh L, Schrag A. Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease. Mov Disord. 2009; 24(15): 2175–2186.
4. Ebmeier KP, O'Brien JT, Taylor J-P, eds. Psychiatry of Parkinson's disease. Basel: Karger 2012.
5. Státní ústav pro kontrolu léčiv (online). Dostupné z: <http://www.sukl.cz/modules/medication/search.php>.
6. Ferreira JJ, Katzenschlager R, Bloem BR, Bonucelli U,

- Burn D, Deuschl G, et al. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of Parkinson's disease. European Journal of Neurology 2013; 20: 5–15.
7. Weintraub D, Burn DJ. Parkinson's disease: The Quinessential Neuropsychiatric Disorder. Mov Disord. 2011; 26(6): 1022–1031.
8. Emre M, Aarsland D, Brown R, Burn DJ, Duyckaerts Ch, Mizuno Y, et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. Mov Disord 2007; 22(12): 1689–1707.
9. Friedman JH. Parkinson's disease psychosis: Update. Beha-

vioural Neurology 2013; 27: 469–477.

10. Ravina B, Marder K, Fernandez HH, Friedman JH, McDonald W, Murphy D, et al. Diagnostic criteria for psychosis in Parkinson's disease: Report of an NIND, NIMH work group. Mov Disord 2007; 22(8): 1061–1068.
11. The IPA Complete Guides to Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia – Specialist Guide. International Psychogeriatric Association (online). Dostupné z: <https://www.ipa-online.org/members/publications/bpsd>
12. Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti et al. EFNS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. Eur J Neurol 2012; 19(9): 1159–1179.