

Basiskurs für Apotheker:

Parkinson-Syndrom (PS)

QR-Code zu den Prüfungsfragen



Bitte scannen Sie
den Code mit einem
QR-Reader auf Ihrem
Mobilgerät.

Einen geeigneten QR-Reader
finden Sie unter www.barcoo.com

Zertifiziert durch

Akkreditiert von der
Bundesapothekerkammer

Redaktionelle Leitung

Kerstin Depmer
CGC –
Cramer-Gesundheits-Consulting GmbH
Rathausplatz 12 - 14
65760 Eschborn
redaktion@my-cme.de

Realisierung und Technik

health&media GmbH
Fraunhoferstraße 5
64283 Darmstadt
www.arztcme.de

Parkinson-Syndrom (PS)

Das Parkinson-Syndrom (Parkinson-Krankheit) ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen, von der in Deutschland ca. 250.000 Patienten betroffen sind. Die Prävalenz liegt bei 100-200 Fällen pro 100.000 Einwohner, bei den >65-Jährigen sogar bei 1.800/100.000. Damit wird deutlich, dass M. Parkinson besonders bei älteren Menschen gehäuft auftritt (KompetenznetzParkinson/Leitlinien DGN). Männer und Frauen sind etwa gleich häufig betroffen. Die Erkrankung beginnt häufig im Alter zwischen 50-60 Jahren.

Substantia nigra,
dopamine -
producing cells

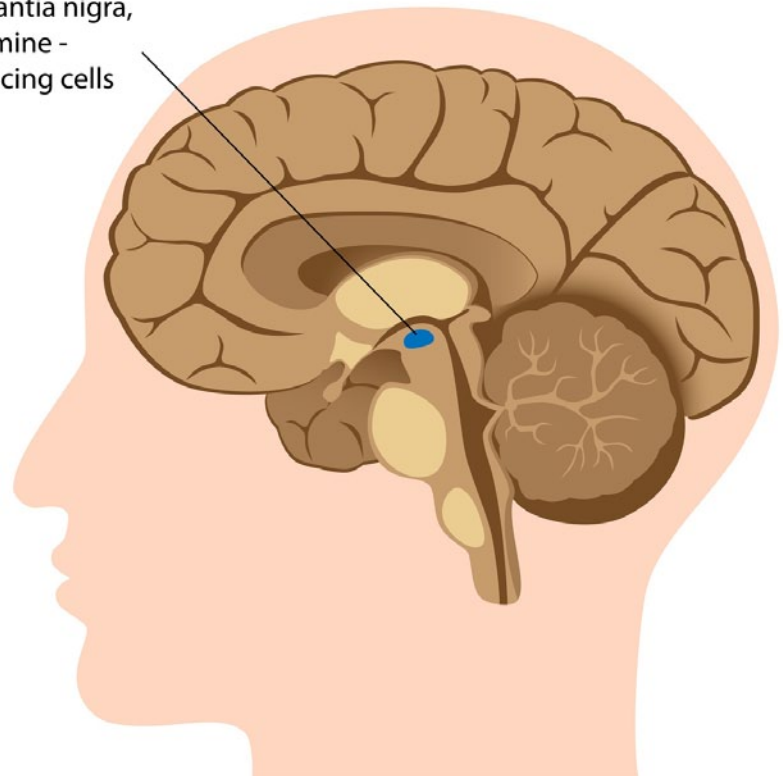


Abb. 1

Klassifikation

- **Idiopathisches PS (IPS; Morbus Parkinson):**
Betrifft ca. 75% aller PS-Patienten, Ursache unbekannt. Man geht heute von einer genetischen Disposition sowie den Ausbruch begünstigenden Umweltfaktoren aus.
- **Symptomatisches (sekundäres) PS:**
Verursacht durch andere Grunderkrankungen (Posttraumatisch („Boxerparkinson“), Medikamenten- oder Toxin-induziert, metabolisch, vaskulär, Tumor, entzündlich, Essenzieller Tremor, Normaldruckhydrozephalus, etc.), so dass die Ursache ggfs. behandelt werden kann.
- **Atypisches PS (APS):**
Im Rahmen anderer neurodegenerativer Erkrankungen (Multisystematrophie (MSA), Chorea Huntington, Lewy-Body-Demenz, Spinocerebelläre Atrophien etc.)

Der Begriff Schüttellähmung, den der Arzt und Erstbeschreiber J. Parkinson verwandte, ist irreführend und heute nicht mehr gebräuchlich.

Pathophysiologie

Beim IPS kommt es zu einer progredienten Degeneration von Neuronen, die den Neurotransmitter Dopamin produzieren. Die Ursachen, die diesen Prozess auslösen, sind bisher nicht bekannt. Betroffen sind vor allem Neurone der Substantia nigra im Mittelhirn, deren Axone ins Striatum führen. Beide Regionen sind in die Koordination von Bewegungsabläufen involviert. Die Folge des zunehmenden, signifikanten Neuronenverlustes ist ein Dopamin-Mangel, mit dem eine Störung der Signalübertragung einhergeht.

Aufgrund des reduzierten Dopaminangebots wird das Striatum nicht mehr ausreichend mit Signalen versorgt. Die Degeneration findet in der vorwiegend präklinischen Phase, etwa 4-6 Jahre vor der Manifestation der motorischen Symptome, statt. Der Dopamin-Mangel führt dann in der klinischen Phase zu einer Störung der Steuerung von willkürlicher und unwillkürlicher Motorik. Es kommt bei einem PS charakteristischerweise zur zunehmenden Verlangsamung der Motorik (Hypokinese), die sich bis zur Bewegungslosigkeit steigern kann (Akinese). Der Dopamin-Mangel führt außerdem zu einer Verschiebung des physiologischen Gleichgewichts der Neurotransmitter im Gehirn zugunsten von Glutamat und Acetylcholin. Das pathologisch bedingte Überangebot an Acetylcholin wird für die PS-Symptome Rigor und Tremor verantwortlich gemacht.

Definition und klinische Symptomatik

Das Krankheitsbild des Parkinson-Syndroms (PS) ist geprägt von:

- Hypo-/Brady-/Akinese (Bewegungsarmut/-verlangsamung/-losigkeit)

sowie mindestens einem der folgenden Symptome:

- Ruhetremor (Zittern)
- Rigor (Steifheit der Muskulatur)
- Posturale Instabilität (Geh- und Haltungsstörungen), ab mittlerem Stadium
- Mögliche Begleiterscheinungen:
 - Sensorische Symptome (Dyästhesien, Schmerzen)
 - Vegetative/autonome Symptome (Störungen des Blutdrucks, der Harnblasenfunktion, der sexuellen Funktion, der Temperaturregulation)
 - Psychische Symptome (Depressionen, Angst)
 - Kognitive Symptome (Demenz, frontale Störungen)

Klinische Symptomatik im Krankheitsverlauf

Ein IPS zeigt einen progredienten Verlauf, wobei der zeitliche Verlauf als auch die Symptomatik und deren Ausprägung individuell verschieden sind. In der Anfangsphase treten häufig unspezifische Beschwerden (Prodromalphase) wie einseitige, schmerzhaft Muskelverspannungen, rheumaähnliche Symptome, sensible Symptome, Bewegungsdrang, allgemeine Müdigkeit oder Unruhe und depressive Verstimmungen auf, die eine frühe Diagnose erschweren.

Im weiteren Verlauf haben die Patienten Mühe, feinmotorische Bewegungen auszuführen (Mimik, Schnürsenkel binden, Schreiben etc.). Auch die Koordination von Bewegungen ist gestört. Charakteristisch sind auch Veränderungen des Ganges wie Kleinschrittigkeit, reduziertes Mitschwingen der Arme und Beugung des Oberkörpers. Das Schriftbild wird klein und unleserlich (Mikrographie), die Gesichtsmimik erstarrt zunehmend (Hypomimie). Die Sprache wird oft leiser, monoton, rau (Hypophonie, Dysarthrie).

Im fortgeschrittenen Stadium eines PS kommen zur weiteren Bewegungsverarmung Ruhetremor und Rigor hinzu. Die Folge ist eine zunehmende Instabilität der Körperhaltung (posturale Instabilität). Auch Schlafstörungen, autonome und sensible Symptome wie sexuelle Störungen, Störungen der Blasen- und Darmfunktion, vermehrter Speichelfluss bzw. Seh-, Geruchs- und Schluckstörungen können sich in diesem Stadium entwickeln.

PS-Patienten leiden auffallend häufig an psychiatrischen Symptomen wie Depressionen (durchschnittlich 40-46%) und Angststörungen (40%) oder Gedächtnisproblemen bis hin zur Demenz (ca. 30%).

Akinetische Krise: Plötzliche Entwicklung einer kompletten Bewegungslosigkeit, bei der auch Sprechen und Schlucken versagen können. Dieser Notfall kann im Spätstadium z.B. nach Absetzen der medikamentösen Therapie, durch Flüssigkeitsmangel oder durch vorangegangene Infektion eintreten und stellt ein Notfall dar (Indikation zur Klinikeinweisung).



Abb. 2: Hypokinese/Hypomimie: maskenhaft, starr wirkendes Gesicht



Abb. 3: Tremor, häufig einseitig



Abb. 4: Typische Haltung und Beschwerden bei Parkinson



Abb. 5: Typische Körperhaltung eines Parkinson-Patienten

Diagnostik

Die 4 Schritte der Diagnose

1. Nachweis der typischen Symptomatik des PS (Blickdiagnose, Anamnese, Untersuchung)
2. Identifikation der IPS und Abgrenzung zu symptomatischem PS
 - a. Anamnese
 - b. CCT
3. Beachtung typischer Warnsignale („red flags“) von atypischem PS
 - a. L-Dopa Non-Responder (auch bei hohen Dosen und normaler Resorption)
 - b. Fehlende/atypische Dyskinesien unter L-Dopa
 - c. Rasche Progredienz, frühe posturale Instabilität (Stürze)
 - d. Störungen des autonomen Nervensystems
 - e. Augenbewegungsstörungen
 - f. Ausgeprägte Dysphagie, Dysarthrie
 - g. Apraxie
 - h. Zerebelläre Zeichen etc.
4. Bestätigung der Diagnose IPS durch weitere Kriterien
 - a. Einseitiger Beginn/Asymmetrie
 - b. Ruhetremor
 - c. L-Dopa-Responder
 - d. Komplizierter klinischer Verlauf von >10 Jahren ohne Systemüberschreitung

Diagnostische Methoden

Ogligat:

- Anamnese/Basisfragen:
 - Zittern Sie in Ruhe?
 - Fallen Sie oft grundlos nach hinten?
 - Haben Sie ausgeprägte Potenzprobleme (Männer)?
 - Bessert sich die Symptomatik unter L-Dopa?
 Antwort: Ja, nein,nein, ja = PS sehr wahrscheinlich
- Klinisch-neurologischer Status
- Staging (Stadienbestimmung nach Hoehn & Yahr, UPDRS)
- Bildgebende Verfahren (CT, MRT)
- L-Dopa-Test (Bestätigung der Diagnose IPS) oder Apomorphintest
- Autonome Testung (bei V.a. Multisystematrophie indiziert: posturale Hypotension, urodynamische Untersuchung)

Fakultativ, z.B. bei besonderen differenzialdiagnostischen Fragen:

- Sphinkter-EMG,
- Quantitative Tremormessung
- Riechtest
- Sonographie
- Funktionelle Bildgebung (SPECT, 18F-Dopa-PET) etc.

Therapie

Ein PS wird entsprechend seiner Ursache behandelt. Bei einem symptomatischen oder atypischen PS erfolgt die Therapie der verursachenden Grunderkrankung.

Das IPS ist eine chronisch progrediente neurodegenerative Erkrankung, die noch nicht heilbar ist. Es ist jedoch möglich, die Symptome des IPS medikamentös zu therapieren. Dadurch wird die Erkrankung zwar nicht aufgehalten, aber die PS- und begleitende Symptomatik reduziert (Lebensqualität, selbstständige Lebensführung). Eine frühe Behandlung verbessert die Prognose deutlich. Die Therapie sollte so früh wie möglich und auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten angepasst erfolgen. Das Ziel der Pharmakotherapie ist es, den Dopamin-Mangel auszugleichen und dadurch die Symptomatik zu reduzieren.

Pharmakotherapie

Eingriff in den Dopaminhaushalt

L(evo)-Dopa/ Dopa-Decarboxylasehemmer:

- Goldstandard insb. bei älteren Patienten (>70 Jahre) und bei fortgeschrittener Erkrankung
- Substituieren fehlendes Dopamin
- Dopa-Decarboxylasehemmer oder andere Dopaminabbau-Hemmer: Werden immer mit L-Dopa kombiniert verabreicht, um peripheren Dopaminabbau zu hemmen
- L-Dopa überwindet im Gegensatz zu Dopamin die Blut-Hirn-Schranke und kann dort in Neurone aufgenommen, in Dopamin umgewandelt und bei der Signalübertragung freigesetzt werden.
- Problem der Toleranzentwicklung: Die Wirksamkeitsdauer nimmt mit der Therapiedauer ab, die Wirkungsamplitude nimmt zu. Dies wird als Wirkungsfluktuation vom end-of-dose Typ (= "wearing off-Akinese") bezeichnet. Die Wirkungsphase (=Beweglichkeit) wird „on“, die Phase ohne Wirkung „off“ genannt. Dies kann sich im weiteren Verlauf zu extremen Alles-oder-Nichts-Antworten (Random-on-off-Fluktuationen) entwickeln. Auch ein verspäteter Wirkeintritt („delayed-on“) oder das komplette Ausbleiben der Wirkung („no-on-Phänomen“) sind möglich.
- Problem „peak-dose-Dyskinesien“: Entwickeln sich zusätzlich zur Wirkungsfluktuation. In der on-Phase zeigen sich choreatische Dyskinesien, in der off-Phase Dystonien.
- Diesem Phänomen begegnet man, indem man den Einsatz in der Frühphase der IPS hinauszögert und L-Dopa dann möglichst niedrig dosiert und mit Dopaminagonisten bzw. COMT- oder MAO-B-Hemmern kombiniert. Auch die Verteilung der Dosis auf viele Einzeldosen über den Tag kann hilfreich sein.

COMT-Hemmer:

- Hemmen Dopaminabbau, dadurch erhöhte Verfügbarkeit
- Als Adjuvans bei L-Dopa-Therapie, wenn L-Dopa-Wirkung nachlässt oder motorische Spätkomplikationen auftreten

MAO-B-Hemmer:

- Hemmen Dopaminabbau, dadurch erhöhte Verfügbarkeit
- Meist als Adjuvans
- Evtl. neuroprotektiv

Dopamin-Rezeptor-Agonisten:

- Stimulieren Dopaminrezeptoren anstelle des fehlenden körpereigenen Dopamins
- Besonders bei jüngeren Patienten (<50-70 Jahre), da besser verträglich sowie in der Frühphase der IPS, um L-Dopa-Therapie hinauszuzögern (Initialtherapie).
- Auch als Kombinationstherapie mit L-Dopa (auch bei jüngeren Patienten)

Eingriff in das gestörte Gleichgewicht des Neurotransmitterhaushaltes

- NMDA-Rezeptorantagonisten:
 - Vermindern funktionell erhöhte Glutamataktivität
 - Als Adjuvans (reduziert on-Dyskinesien, Tremor)
- Anticholinergika:
 - Reduzieren cholinerge Überaktivität, wodurch dopaminerge Aktivität gesteigert wird (Ruhetremor)
 - Werden aufgrund von Nebenwirkungen zurückhaltend eingesetzt, Einsatz besonders bei starkem Ruhetremor oder insuffizienter L-Dopatherapie
 - Möglichst nicht bei Patienten > 60 Jahre (Nebenwirkungen)
- Atypische Neuroleptika, Antidepressiva:
 - Bei psychotischen Symptomen

Neue Therapieansätze

- Hochfrequenz-Tiefenhirnstimulation:
 - Vorübergehende Hemmung bestimmter Hirnregionen (Globus pallidus, N. subthalamicus) mit Hilfe von Elektroden zur Symptomreduktion („Hirnschrittmacher“)
- Stammzellentransplantation:
 - Ersatz der degenerierten Dopamin-produzierenden Neurone durch neuronale Stammzellen
- Neue galenische Darreichungsformen von L-Dopa
- Neuroprotektive Substanzen, um den weiteren Abbau der Dopamin-produzierenden Zellen zu verhindern

Begleittherapie

- Physiotherapie
- Ausreichende Versorgung mit Flüssigkeit
- Sport
- Fettarme Diät

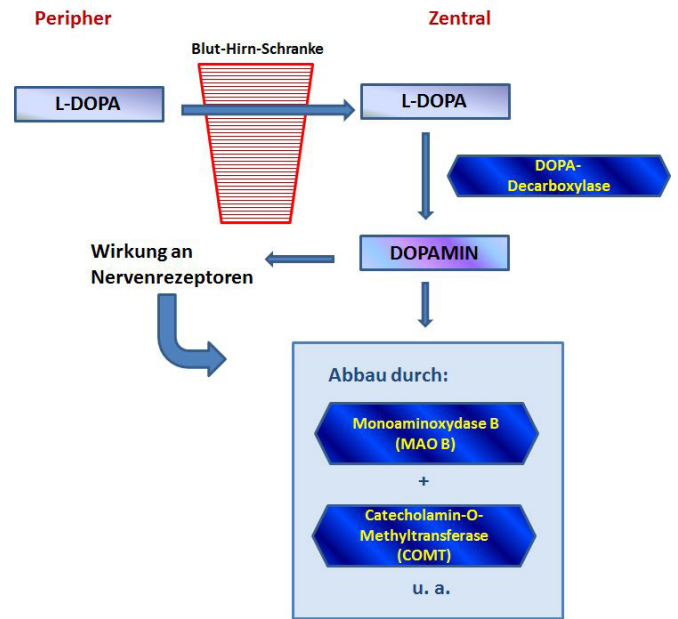


Abb. 6: Kurzübersicht: Stoffwechsel des Dopamin

Pharmakologische Aspekte

Substanzen, die in den Dopaminhaushalt eingreifen
 Diese Substanzen werden zur Steigerung der bei Parkinson-Patienten mangelnden Verfügbarkeit des Neurotransmitters Dopamin verabreicht. Dies wird durch Dopamin-Substitution (L-Dopa) bzw. Gabe eines Agonisten (Dopamin-Rezeptor-Agonist) oder/und durch Hemmung des Abbaus von Dopamin (MAO-B-Hemmer) erreicht.

Wirkstoffgruppe/ Wirkstoff Handelsnamen (Bsp.)	Wirkung	Dosierung	Warnhinweise /Kontraindikation
L-Dopa / Decarboxylase-Hemmer Madopar®, Nacom®, Levodopa comp. B STADA®, PK-Levo®, Levodopa-ratiopharm®, Levopar®, Isicom®, Levocarb®, Striaton® Auch in Kombination mit COMT-Hemmer (Stalevo®)	L-Dopa (Dopamin-Vorstufe) überwindet via spezifischen, aktiven Transporter die Blut-Hirn-Schranke. Wird im Gehirn unter Mitwirkung von Dopa-Decarboxylase zu aktivem Dopamin umgewandelt (decarboxyliert): erhöhte Dopamin-Verfügbarkeit an zentralen dopaminergen Synapsen. Decarboxylase-Hemmer (Benserazid, Carbidopa) verhindern in der Peripherie den vorzeitigen Umbau von L-Dopa zu Dopamin. Ziel: erhöhte Dopamin-Verfügbarkeit im Gehirn.	Initial: 100 mg L-Dopa + 25 mg/Tag Carbidopa od. Benserazid Höchst-/Erhaltungsdosis: 800 mg + 200 mg/Tag	<ul style="list-style-type: none"> • Unverträglichkeit/Überempfindlichkeit gegen Wirkstoff • Dekompensierte renale, hepatische, kardiale, endokrine Erkrankungen • Schizophrenie
Dopamin-Rezeptor-Agonisten (Ropinirol, Pramipexol, Cabergolin, Pergolid, Bromocriptin, a-Dihydroergocryptin) Cabaseril®, Requip®, Sifrol®, Dopergin®, Almirid®, Dopergin® u.a.	Binden und stimulieren vorwiegend Dopamin-D2-Rezeptor (Subtyp D1-D5 bekannt). Frühphase: Monotherapie Spätphase: Adjuvans	Unterschiedlich bei Ergolin- und nicht Ergolin-Derivaten	<ul style="list-style-type: none"> • Unverträglichkeit/Überempfindlichkeit gegen Wirkstoff • Abh. vom Medikament: Verwirrtheit, Halluzinationen, schwere periphere Durchblutungsstörungen, Koronarinsuffizienz, Schwangerschaft, Stillzeit, orthostat. Hypotonie, Psychosen, Leber- und Nierenfunktionsstörungen, pulmonale Beschwerden, Magen-Darm-Ulzera, Schläfrigkeit (CAVE Straßenverkehr) u.a.

Wirkstoffgruppe/ Wirkstoff Handelsnamen (Bsp.)	Wirkung	Dosierung	Warnhinweise /Kontraindikation
COMT-Hemmer (Entacapone, Tolcapone) Comtess® Tasmar® (wieder zugel.) Auch in Kombination mit L-Dopa+Decarb.-Hemmer erhältlich (Stalevo®)	Hemmen den Abbau von L-Dopa durch Catechol-ortho-Methyltransferase (COMT). Verhindern so die Methylierung von Dopamin bzw. L-Dopa zu unwirksamem Metaboliten (3-O-Methyl-Dopa). Ziel: erhöhte Dopamin-Verfügbarkeit. Adjuvans bei L-Dopa-Gabe!	200 mg/L-Dopa-Gabe (Comtess) bzw. 3x200 mg/Tag (Tasmar)	<ul style="list-style-type: none"> • Unverträglichkeit/Überempfindlichkeit gegen Wirkstoff • Leberinsuffizienz • Phäochromozytom • Malignes neuroleptisches Syndrom • Gleichzeitige Gabe mit nicht selektiven MAO-Hemmern oder COMT-Substraten (Nor-/Adrenalin) • Atraumat. Rhabdomyolyse • < 18 J.
MAO-B-Hemmer (Selegilin) Movergan®, Xilopar®, Amindan®, Selegilin-neuraxpharm, Selegilin STADA®, Antiparkin® u.a.	Reduzieren den Dopamin-Metabolismus durch selektive, anhaltende (über mehrere Wochen), irreversible Hemmung der Monoaminoxidase-B. Außerdem hemmen sie die Wiederaufnahme von Dopamin. Verringern weiterhin Bildung reaktiver Radikale. Meist als Adjuvans zu L-Dopa.	5-10 mg/Tag (meist mit L-Dopa)	<ul style="list-style-type: none"> • Unverträglichkeit/Überempfindlichkeit gegen Wirkstoff • Gleichzeitige Gabe von SSRI • Serotoninagonisten (Triptane) • Trizykl. Antidepressiva • Eingeschränkte Leber- und Nierenfunktion Bei Komb. mit L-Dopa: <ul style="list-style-type: none"> • Hypertonie • Hyperthyreose • Phäochromozytom • BPH mit Restharnbildung • Schwere Angina pectoris • Ausgeprägte Herzrhythmusstörungen • Engwinkelglaukom • Fortgeschritt. Demenz, Psychosen • Phäochromozytom • Magen-Darm-Ulzera • Schwangerschaft, Stillzeit • Nicht bei Patienten mit schwankendem Ansprechen bei konst. L-Dopa-Dosis

Nebenwirkungen und Wechselwirkungen

	Häufigste Nebenwirkungen (NW)	Wechselwirkungen (WW)
L-Dopa	In Abhängigkeit von der Therapiedauer: Motorische Symptome (Dyskinesien), vegetative Störungen (gastrointestinale Beschwerden), kardiovaskuläre Beschwerden (Tachyarrhythmien), psychische Störungen (Agitiertheit, Halluzinationen)	<ul style="list-style-type: none"> • Neuroleptika, Reserpin schwächen Wirkung • Orthostatische Störungen bei gleichzeitiger Gabe von Antihypertonika • Vitamin B6 kann Wirkung reduzieren • Verstärkung der Wirkung von Nor-/Adrenalin
Dopamin-Rezeptor-Agonisten	Gastrointestinale Beschwerden, Halluzinationen, Verwirrtheit, orthostatische Hypotonie, Dyskinesien, Schläfrigkeit, Beinödem	<ul style="list-style-type: none"> • Abh. vom jeweiligen Präparat: Antibiotika (Makrolide), vasoaktive Substanzen, Östrogene, CYP1A2-Hemmer, Dopamin-Antagonisten, Neuroleptika, Dopaminantagonisten
COMT-Hemmer	Meist Folge eines erhöhten Dopamin-Spiegels. Gastrointestinale Beschwerden, Dyskinesien, Urinverfärbung, Hypotonie, Halluzinationen, Verwirrtheit	<ul style="list-style-type: none"> • MAO-Hemmer • Trizykl. Antidepressiva • Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer • COMT-Substrate • Substanzen, die durch CYP2C9 metabolisiert werden
MAO-B-Hemmer	Übelkeit, Blutdruckabfall, Verstärkung von L-Dopa-bedingten NW, Mundtrockenheit, Schwindel, Schlafstörungen, Herzrhythmusstörungen u.a.	<ul style="list-style-type: none"> • Andere Parkinsonmedikamente (z.B. Verstärkung der L-Dopa-Wirkung) • SSRI • Sympathomimetika • Migränemedikamente (Triptane) • Antidepressiva • Starke Schmerzmedikamente • Hormonpräparate (orale Kontrazeptiva, Hormonersatzpräparate)

Substanzen die in nicht-dopaminerge Neurotransmitterhaushalte eingreifen

Ziel dieses Behandlungsansatzes ist es, nicht in den pathologisch veränderten Dopaminhaushalt selbst, sondern in die Dopaminmangel-bedingte Störung anderer (antagonistischer) Neurotransmitterhaushalte einzugreifen, die in die Parkinsonsymptomatik involviert sind. Hierfür werden NMDA-Rezeptorantagonisten

eingesetzt, die eine funktionell bedingte Glutamataktivität durch Hemmung des NMDA-Rezeptors reduzieren. Außerdem kommen (selten) Anticholinergika in Frage. Sie drosseln die cholinerge Überaktivität. Durch beide Ansätze wird der Dopamin-Haushalt funktionell gesteigert.

Wirkstoff	Wirkung	Dosierung Höchst-/ Erhaltungsdosis	Warnhinweise/Kontraindikation (KI)
NMDA-Rezeptor-Antagonisten (nicht kompetetiv) Amantadin PK-Merz®, Amantadin-ratiopharm®, Amixx®, Amantadin 100 von ct® u.a.	Hemmt nicht-kompetetiv NMDA-Rezeptoren. Reduktion des Ungleichgewichtes zwischen dopaminergem (inhibierendem) und glutamatergem (stimulierendem) Transmitterhaushalt. Meist als Adjuvans zu L-Dopa.	200-600 mg/Tag	<ul style="list-style-type: none"> • Überempfindlichkeit/Unverträglichkeit des Wirkstoffes • Kardiomyopathien, Myocarditiden • Hypotone Zustände • Schwere nicht komp. Herzinsuffizienz • AV-Block Grad II, III • Bradykardie (<55 Schläge/Min) • Verlängertes QT-Intervall • Schwere ventrikuläre Arrhythmien • Hypokaliämie, Hypomagnesiämie CAVE: BPH, Engwinkelglaukom, Niereninsuff., Verwirrtheit, Psychose, Delir, Therapie mit Mementine, Schwangerschaft, Stillzeit
NMDA-Rezeptor-Antagonisten mit anticholinergischer Wirkung Budipin Parkinsan®	NMDA-Antagonist mit schwacher m-Cholino-Rezeptor-antagonistischer Wirkung.	200-600mg/Tag	<ul style="list-style-type: none"> • Überempfindlichkeit/Unverträglichkeit des Wirkstoffes • Verwirrtheit • Myasthenia gravis • Nicht kompens. Herzinsuff. • AV-Block Grad II, III • Bradykardie (<55 Schläge/Min) • Verlängertes QT-Intervall • Schwere ventrikuläre Arrhythmien • Kardiomyopathien, Myocarditiden • Hypomagnesiämie • Hypokaliämie • Schwere neurolog. Erkrankungen CAVE: Engwinkelglaukom, Niereninsuff.,
Anticholinergika (m-Cholinorezeptor-Antagonisten) (Trihexylphenidyl, Biperiden, Procyclidin, Benzatropin, Bornaprin, Metixen) Akineton®, Artane®, Osnervan®, Congenitol® u.a.	Lipophile, tertiäre Anticholinergika mit zentraler Wirksamkeit (m-Cholinorezeptorantagonisten, Parasympatholytika). Blockieren kompetetiv Muscarin-Rezeptoren (m-Cholinorezeptoren) und so die Acetylcholin-vermittelte Erregungsleitung. Nur noch selten eingesetzt (z.B. junge Patienten mit Tremordominanz als Adjuvans).	Präparatespezifisch	<ul style="list-style-type: none"> • Überempfindlichkeit/Unverträglichkeit des Wirkstoffes • Glaukom • Tachyarrhythmien • BPH mit Restharnbildung Harnverhalten • Schwere Psychosen, Demenz • Anfallsneigung • Magendarmtrakt-Motilitätsverlangsamung • Harnverhalten • Myasthenia gravis CAVE: Koronarstenose

Nebenwirkungen und Wechselwirkungen

Wirkstoff	Häufige Nebenwirkungen (NW)	Wechselwirkungen (WW)
NMDA-Rezeptor-Antagonisten	Halluzinationen, Verwirrtheit, Schwindel, Kopfschmerz, Müdigkeit, Schlafstörungen, Unruhe, Harnretention bei BPH, Livedo reticularis, Übelkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Mögliche Verstärkung der Wirkung von L-Dopa, dopaminergem Agonisten und Anticholinergika • Barbiturate, Neuroleptika, trizykl. Antidepressiva • Antiarrhythmika der Kl. IA • Best. Antihistaminika • Makrolide • Best. Gyrasehemmer • Azol-Antimykotika • Mögliche Wirkungsänderung von Baclofen, Dantrolen (evtl. Dosisanpassung) • Vermeiden von gleichzeitiger Einnahme von Amantadin • Mögliche WW mit Substanzen, die das gleiche renale Kationen-Transportsystem wie Amantadin nutzen (Serumspiegelerhöhung) • Mögliche HCT (Hydrochlorothiazid)-Serumspiegelerhöhung bei gleichzeitiger Einnahme von HCT-haltigen Kombinationsarzneimitteln
NMDA-Rezeptor-Antagonisten mit anticholinergischer Wirkung Budipin	Gastrointestinale Beschwerden, Mundtrockenheit, Sehstörungen, Benommenheit, Halluzinationen, Gedächtnisstörungen, Harnverhalten, Schlafstörungen, Tremor u.a.	<ul style="list-style-type: none"> • Substanzen, die via CYP2D6 metabolisiert werden • Andere Antiparkinson-Medikamente • Antiarrhythmika der Kl. IA, III • Best. Antipsychotika, Antihistaminika, Makrolide, Gyrasehemmer, Domperidon
Anticholinergika (m-Cholinorezeptorantagonisten)	Steigerung der Herzfrequenz, Speichelfluss, Pupillenerweiterung, gastrointestinale Beschwerden, Miktionsstörungen, psychische Störungen, Hypotonie, Tachykardie, Glaukom, Müdigkeit, Schwindel, Erregung, Kopfschmerzen, Dyskinesien, Delir	<ul style="list-style-type: none"> • Amantadin, Chinidin, Disopyramid, Neuroleptika, trizykl. Antidepressiva, Antihistaminika, Alkohol

Literatur

Göckler, T.; Junghans, S.: Biomarker zur Frühdiagnose des idiopathischen Parkinson-Syndroms. In: Nervenheilkunde (2005) 24, S. 9-13.

Geser, F.; Wenning, G.: Zur Differenzialdiagnose von Parkinson-Syndromen. In: Nervenheilkunde (2005) 24, S. 14-20.

Jost, W.H.: Die Therapie der Frühphase des Parkinson-Syndroms. In: Nervenheilkunde (2005) 24, S. 24-28.

Baas, H.: Therapie der Spätphase des idiopathischen Parkinson-Syndroms. In: Nervenheilkunde (2005) 24, S. 29-35.

Nationale Versorgungsleitlinien: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; Parkinson-Syndrome 2. überarbeitete und erweiterte Auflage 2003.

Mumenthaler, M., Mattle H.: Grundkurs Neurologie. Stuttgart: Thieme 2002.

Lemke: Depression and Parkinson's disease. In: J. Neurol. (2004); Suppl. 6: VI 24-27.

Redaktionelle Leitung

Kerstin Depmer
CGC - Cramer-Gesundheits-Consulting GmbH
Rathausplatz 12 - 14
65760 Eschborn
redaktion@my-cme.de

Bildquellen

Abb. 1 Alila Medical Media - fotolia.com
Abb. 2 STphotography - fotolia.com
Abb. 3 fotolixrender - fotolia.com
Abb. 4 michaeljung - fotolia.com
Abb. 5 Deutsche Parkinson Vereinigung e.V.
Abb. 6 CGC GmbH