

Medikamentöse Therapie

Die nachstehend aufgeführte Therapie der Parkinson-Krankheit entspricht den aktuellen Therapieempfehlungen der deutschen neurologischen Fachgesellschaften. In den letzten Jahren wurden auch solche Therapiestrategien entwickelt, die neben der immer besser werdenden Beeinflussung der Symptomatik auch das Auftreten von Spätkomplikationen der Langzeittherapie mindestens zeitlich aufschieben können.



Therapieziele

Die Therapie der Parkinson-Krankheit sollte rechtzeitig, altersgerecht und wirksam beginnen. Je nach Alter, Erkrankungsdauer, sozialer Situation können folgende Therapieziele verfolgt werden:

- Besserung der Krankheitssymptome,
- Erhaltung der Selbstständigkeit in den Aktivitäten des täglichen Lebens
- Verhinderung/Verminderung von Pflegebedürftigkeit
- Erhaltung der Selbstständigkeit in Familie und Gesellschaft
- Erhaltung der Berufsfähigkeit
- Erhaltung oder Wiedergewinnen von Lebensqualität
- Vermeidung von sekundären Begleiterkrankungen
- Verhinderung und Behandlung von Therapie-Komplikationen und Nebenwirkungen
- Verlangsamung des Fortschreitens der Krankheit



TOTAL Adblock

4 Anzeigen blockiert
Unbegrenzt Werbung blockieren



Parkinson-Medikamente

L-Dopa

L-Dopa oder Levodopa, die Vorstufe des fehlenden körpereigenen Überträgerstoffes Dopamin, ist das wirksamste Mittel für die Behandlung der Parkinson-Krankheit. L-Dopa wird heutzutage nur in Form eines Kombinationspräparates mit einem Decarboxylase-Hemmer (entweder Carbidopa oder Benserazid) verabreicht. Diese Kombination verhindert die Nebenwirkungen des reinen L-Dopa, welches am Anfang eingesetzt wurde. Aus L-Dopa entsteht im Gehirn das notwendige Dopamin.

Die Einführung der L-Dopa-Therapie vor fast 40 Jahren hat die Lebensqualität von Parkinson-Patienten deutlich verbessert und ihre Lebenserwartung fast normalisiert. L-Dopa ist den anderen Parkinson-Medikamenten in seiner symptomatischen Wirkung überlegen, verzögert jedoch nach heutigem Kenntnisstand nicht die Krankheitsprogression und trägt möglicherweise zum frühzeitigen Auftreten der Spätkomplikationen (insbesondere der Überbewegungen) bei. Bei jüngeren Patienten wird deshalb die Einführung der L-Dopa-Therapie einige Jahre hinausgezögert. Andererseits sollte die L-Dopa-Behandlung bei bestehender Notwendigkeit rechtzeitig eingesetzt werden. Wichtig ist auch die Richtlinie, dass L-Dopa in der so genannten „auskömmlichen Minimaldosis“ eingesetzt werden sollte, das bedeutet „so wenig wie möglich, aber so viel wie notwendig“.

Die L-Dopa-Therapie wurde in den letzten Jahrzehnten deutlich verfeinert. Es wurden verschiedene Darreichungsformen entwickelt:

- Standardpräparate (Carbidopa- oder Benserazid-haltig)
- Retard-Präparate mit verlängerter Wirkung
- schnellwirksame Präparate (auflösbar oder im Mund zerfallend)
- Kombipräparate (Standard und Retard in einer Tablette)
- L-Dopa-Gel für die Pumpentherapie im fortgeschrittenen Zustand

Die Kombination mit anderen Medikamenten, die den Abbau von L-Dopa in der Blutbahn oder den Abbau des Dopamins im Gehirn hemmen (COMT-Hemmer bzw. MAO-B-Hemmer) verlängert die Wirkung der einzelnen Dosen und glättet dadurch die Schwankungen der Wirkung (Fluktuationen).

Dopaminagonisten

Dopaminagonisten sind Medikamente, die an den Dopamin-Rezeptoren (Dopamin-Aufnehmer) wie Dopamin wirken. Sie stimulieren direkt diese Rezeptoren, müssen nicht erst umgewandelt werden wie das L-Dopa und entlasten dadurch die erkrankten dopaminproduzierenden Zellen der Schwarzen Substanz. Die Wirkdauer der einzelnen Dosen im Falle der meisten Agonisten ist auch länger als die Wirkung einer L-Dopa-Dosis, dies verursacht eine natürlichere Stimulation der Rezeptoren, die bezüglich der Vermeidung von Spätkomplikationen der Langzeittherapie von Bedeutung ist.

Zwei **Substanzgruppen** sind bekannt:

Mutterkornalkaloide (Ergot-Präparate)

- Bromocriptin
- Lisurid

- Cabergolin
- Alpha-Dihydroergocriptin
- Pergolid

Nicht-Mutterkorn-Präparate (Non-Ergot-Präparate).

- Ropinirol
- Pramipexol
- Rotigotin
- Piribedil
- Apomorphin

Die gute Wirksamkeit der Dopamin-Agonisten in der Monotherapie und der frühen Kombinationstherapie mit L-Dopa bei gleichzeitigem L-Dopa-sparenden Effekt ist bewiesen. Auch die Besserung der Wirkungsfluktuationen bei der späten Kombinationstherapie ist gut belegt. In den letzten Jahren konnte auch gezeigt werden, dass bei jüngeren Patienten der Therapiebeginn mit einem Dopaminagonisten im Vergleich zu einer L-Dopa-Monotherapie zu geringeren Überbewegungen führt. Für eine Verlangsamung des Krankheitsverlaufs bzw. für die verzögerte Abnahme der körpereigenen Dopamin-Produktion in der Schwarzen Substanz durch eine frühzeitige Agonisten-Therapie gibt es in PET- und SPECT-Studien erste Hinweise (Ropinirol, Pramipexol, Pergolide).

Dementsprechend wird bei biologisch jüngeren Patienten, die keine schweren Begleitkrankheiten haben, zunächst für einige Jahre ein Dopamin-Agonist verordnet und dadurch der L-Dopa-Einsatz hinausgezögert.

Der positive Effekt auf die Abnahme der eigenen Dopamin-Produktion berechtigt die heutige therapeutische Empfehlung, bei jüngeren Patienten schon bei der Diagnosestellung auch bei minimaler Behinderung die Therapie zu beginnen.

Die Nebenwirkungen der Dopamin-Agonisten sind etwas häufiger, als die des L-Dopa. Die Eindosierung dieser Medikamente erfolgt im Allgemeinen deswegen langsamer. Besondere Nebenwirkungen wie Sekundenschlaf, Herzklappenveränderungen, psychische Nebenwirkungen sind zu beachten.

Die einzelnen Dopamin-Agonisten haben an den Rezeptoren unterschiedliche Wirkungszeiten, sie stimulieren neben der unbedingt notwendigen D2-Rezeptoren-Wirkung auch verschiedene Dopamin-Rezeptoren und unterscheiden sich bezüglich der Nebenwirkungen, so dass im Allgemeinen für die Patienten eine maßgeschneiderte Agonisten-Therapie gefunden werden kann.

Der Dopaminagonist Apomorphin kann auch in Spritzenform oder mit Hilfe einer Pumpe verabreicht werden, diese Therapieoption steht für fortgeschrittenere Fälle zur Verfügung. Dopamin-Agonisten in Retardform sind in der Entwicklung, ein Agonisten-Pflaster gibt durch die Haut den notwendigen Wirkstoff ab.

COMT-Hemmer

Die Hemmer des Enzyms Catechol-O-Methyl-Transferase (COMT) verhindern die Umwandlung von L-Dopa in der Blutbahn und erhöhen dadurch den Anteil von L-Dopa, der ins Gehirn eindringen kann. Dadurch wird die Wirkung von L-Dopa ausgeglichener und physiologischer.

Zwei verschiedene COMT-Inhibitoren stehen zur Verfügung:

- Entacapon
- Tolcapon

Die Wirksamkeit dieser Medikamente in der Behandlung der Wirkungsfluktuationen ist bewiesen. Besondere Nebenwirkungen wie z.B. anhaltender Durchfall oder Veränderung der Leberenzyme, insbesondere bei Tolcapon sind zu beachten.

Es steht auch ein 3-er Kombinationspräparat (L-Dopa plus Decarboxylase-Hemmer plus COMT-Hemmer zur Verfügung.

MAO-B-Hemmer

- Selegilin
- Rasagilin

MAO-B-Hemmer sind im frühen Stadium der Parkinson-Krankheit als Monotherapie geringfügig wirksam. In der Kombinationstherapie mit L-Dopa haben diese zentralen Dopamin-Abbau-Hemmer einen L-Dopa-sparenden Effekt und können leichtere motorische Wirkungsschwankungen glätten. Ob die MAO-B-Hemmer auch eine neuroprotektive, also den Krankheitsverlauf positiv beeinflussende Wirkung haben, wird aufgrund neuerer Erkenntnisse erneut diskutiert. Aus diesen Überlegungen heraus werden diese Medikamente neben den Dopamin-Agonisten in der Frühtherapie eingesetzt.

NMDA-Antagonisten (Glutamat-Antagonisten)

- Amantadin

Die Wirksamkeit von Amantadin als Monotherapie und auch in der Kombination mit anderen Medikamenten ist gut belegt. Amantadin reduziert auch die L-Dopa-ausgelösten Überbewegungen. Amantadin-HCl wird rascher resorbiert und erreicht höhere Spitzenkonzentrationen als Amantadinsulfat, welches verzögert aufgenommen wird. Dementsprechend unterscheiden sich die Dosierungen. Amantadin-Infusionen spielen in der Behandlung der so genannten akinetischen Krise eine wichtige Rolle.

- Budipin

Das neben anderen Effekten ebenfalls Glutamat-antagonistisch wirkende Budipin hat sich besonders in der Behandlung des Tremors bewährt. Die als Nebenwirkung auftretende QTZeit-Verlängerung im EKG beinhaltet jedoch die Gefahr lebensgefährlicher Herzrhythmusstörungen und erfordert engmaschige kardiologische Kontrollen. Diese Nebenwirkung kann in Zusammenhang mit der Einnahme von anderen Medikamenten verstärkt auftreten, so dass der Einsatz des Budipin deutlich eingeschränkt ist.

Anticholinergika

Die Anticholinergika sind die ältesten Parkinson-Medikamente und insbesondere bei dem mit anderen Mitteln nicht beherrschbarem Ruhezittern nützlich. Zentrale und periphere Nebenwirkungen (Blasenentleerungsstörungen, Nachlassen des Gedächtnisses) beschränken ihre Anwendung. Das Ruhezittern kann im Allgemeinen auch durch die dopaminerge Therapie zufriedenstellend beeinflusst werden.

Praktisches Vorgehen

Indikation zur medikamentösen Therapie:

Aus **neuroprotektiven** Gesichtspunkten (Verlangsamung des Krankheitsverlaufs) kann die Verabreichung von Medikamenten, bei denen einige Hinweise auf neuroprotektive Eigenschaften vorliegen (Ropinirol, Pramipexol, Selegilin, Rasagilin, Amantadin) auch schon bei der Diagnosestellung überlegt werden. Dieses Vorgehen wird heute von den meisten Experten befürwortet.

Die **symptomatische** Therapie sollte unbedingt dann eingeleitet werden, wenn die motorische Symptomatik

- eine untolerierbare Beeinträchtigung im Beruf oder im täglichen Leben oder
- soziale Einschränkungen oder
- eine deutliche Minderung der Lebensqualität verursacht.

Wenn die grundsätzliche Entscheidung zur Therapieeinleitung im Einvernehmen mit dem Patienten getroffen ist, so muss die Wahl der Therapiestrategie individuell - unter Berücksichtigung des Alters und der eventuellen Begleitkrankheiten - getroffen werden.

Für einen Therapieanfang mit Dopamin-Agonisten spricht die verminderte Häufigkeit und Schwere von motorischen Spätkomplikationen im Verlauf im Vergleich zu einer L-Dopa- Anfangs-Therapie. Andererseits besitzen die Dopamin-Agonisten jedoch ein ungünstigeres Nebenwirkungsprofil als L-Dopa, insbesondere bei älteren Patienten und bei Patienten mit Begleitkrankheiten.

Anfangstherapie bei Patienten unter 70 Jahre ohne wesentliche Begleitkrankheiten. (Hier zählt das "biologische" Alter, das vom kalendarischen Alter abweichen kann).

Therapieeinleitung

1. Standardtherapie:

Monotherapie mit einem Dopamin-Agonisten ist in dieser Gruppe die Therapie der ersten Wahl. Die Frage, welcher Dopamin-Agonist eingesetzt werden soll, kann nicht eindeutig beantwortet werden. Wirksamkeit und Verträglichkeit variieren bei den einzelnen Patienten stark. Bei Nebenwirkungen kann ein Wechsel zu einem anderen Wirkstoff sinnvoll sein.

2. Therapiealternative, wenn ein besonders schneller Therapieeffekt benötigt wird

Wird ein besonders schneller Therapieeffekt benötigt, (z. B. bei Gefahr des Arbeitsplatzverlustes), so wird die Behandlung mit L-Dopa begonnen. Nach maximal 4 bis 6 Wochen Zugabe einer Dopamin-Agonisten-Therapie und Reduktion der L-Dopa-Dosis auf die minimal notwendige.

3. Alternativtherapie bei milder Symptomatik

Bei geringgradigen Symptomen kann die folgende Therapie ausreichend sein

- Monotherapie mit Amantadin
- Monotherapie mit Selegilin oder Rasagilin

Auch in solchen Fällen kann aus neuroprotektiven Gesichtspunkten die zusätzliche Gabe von Dopamin-Agonisten sinnvoll sein.

Erhaltungstherapie

1. Dopaminagonisten-Monotherapie

Eine Monotherapie mit Dopamin-Agonisten in ausreichender Dosierung kann im günstigsten Fall über mehrere Jahre zufriedenstellend sein.

2. Kombinationstherapie

Bei unzureichender Wirkung der Monotherapie mit Dopamin-Agonisten oder Unverträglichkeit bevor eine ausreichende Dosis erreicht wurde, wird die Kombinationstherapie mit LDopa eingeleitet. Ziel ist die ausreichende symptomatische Behandlung bei möglichst geringer L-Dopa-Dosis. Ob zu dieser Basis-Kombinationstherapie im Stadium der stabilen Therapieantwort ohne Wirkungsschwankungen weitere Medikamente hinzugefügt werden sollen, muss individuell bestimmt werden.

Anfangstherapie bei Patienten über 70 Jahre oder bei Patienten mit Begleitkrankheiten in jeder Altersgruppe

Therapieeinleitung

1. Standardtherapie: Levodopa-Monotherapie

Langsame Eindosierung empfohlen, die Gesamtdosis sollte üblicherweise 600 mg nicht überschreiten

2. Alternativtherapie bei milder Symptomatik

Bei geringfügigen Symptomen kann der Beginn einer L-Dopa-Therapie durch die nachfolgenden Medikamente manchmal hinausgezögert werden:

- Monotherapie mit Amantadin
- Monotherapie mit Selegilin oder Rasagilin

Erhaltungstherapie

Bei älteren und multimorbiden Patienten sollte eine Monotherapie mit L-Dopa fortgesetzt werden, solange keine Wirkungsfluktuationen oder andere Therapiekomplicationen auftreten. Die zusätzliche Gabe eines COMT-Hemmers kann sinnvoll sein.

Therapie bei Auftreten von Wirkungsfluktuationen und Überbewegungen (L-Dopa-Spätsyndrom)

“Wearing-off”- / “end-of-dose”-Akinese (Einzeldosis-abhängig)

- Medikamenteneinnahme 60 Min. vor dem Essen zur Verbesserung der Resorption
- zusätzliche Gabe eines Dopamin-Agonisten (bei L-Dopa-Monotherapie) oder Erhöhung der Dopamin-Agonisten-Dosis (ggf. bei gleichzeitiger Reduktion der L-Dopa-Dosis)
- Gabe von retardierten Dopamin-Agonisten
- Wechsel des Agonisten, eventuell Verabreichung von zwei Agonisten
- zusätzliche Gabe eines COMT-Hemmers
- Erhöhung der Zahl der Einzeldosen bei gleichzeitiger Reduktion der Höhe der Einzeldosis (Dosisfraktionierung)
- zusätzliche Gabe von Selegilin oder Rasagilin
- Umstellung auf L-Dopa-Retardpräparate
- bei frühmorgendlicher oder nachmittäglicher Akinese: lösliches L-Dopa
- tagsüber eiweißarme Kost
- eventuell Apomorphin-Injektion in der „off“-Phase

Einnahmeunabhängige "on-off"-Fluktuationen

zusätzlich zu o.g. Maßnahmen:

- weniger, dafür aber höher dosierte L-Dopa-Einzeldosen
- Gabe von Apomorphin, subkutan injiziert
- Pumpenbehandlung (Apomorphin oder Duodopa)
- Tiefenhirnstimulation

Freezing (Starthemmung)

- Behandlungsstrategien wie bei „wearing-off“-/„end-of-dose“-Akinesien.
- physikalische Therapie: Gangschulung, „Tricks“, Nutzung externer Reize (Musik, Taktgeber, Antifreezing-Stock)
- Beim seltenem "On-Freezing" keine Steigerung der dopaminergen Medikation, sondern gelegentlich sogar eine Dosis-Reduktion.
- Die Tiefenhirnstimulation bessert nur die Freezing-Formen, die auch auf (höhere) Dosen von L-Dopa gut ansprechen.

Dyskinesien (dopaminerg ausgelöste unwillkürlichen Bewegungen und Krämpfe)

Choreatische "peak-dose"- und "Plateau"-Dyskinesien

Viele Patienten ziehen es vor, längere Zeit im "on" zu verbringen, damit aber gleichzeitig vermehrt überbeweglich zu sein. Diese Form der Dyskinesien spricht meist auf eine Reduktion der dopaminergen Dosis an, was aber wegen dann verstärkter Akinese oft nicht toleriert wird. (Gratwanderung!)

Therapie:

- Dosisreduktion soweit möglich
- Zusätzliche Gabe von Amantadin
- Zusätzliche Gabe oder Dosissteigerung eines Dopamin-Agonisten, gleichzeitige Reduktion der L-Dopa-Dosis.
 - Reduktion oder Absetzen von Selegilin und Rasagilin
- Bei „on“-Fußdystonien: Botulinumtoxin
- Bei Therapieresistenz und schwerer Behinderung Pumpenbehandlung, Tiefenhirnstimulation.

Biphasische Dyskinesien

(Auftreten von Überbewegungen bei Wirkungsbeginn und bei Abklingen der Wirkung einer Einzeldosis)

Therapie:

- Höhere dopaminerge Gesamtdosis (L-Dopa oder Dopamin-Agonisten)
- zusätzliche Gabe eines COMT-Hemmers
- Lösliches L-Dopa oder Apomorphin-Spritze, um die Dauer der biphasischen Dyskinesien kurz zu halten
- Bei Therapieresistenz und schwerer Behinderung Pumpenbehandlung, Tiefenhirnstimulation.

„Off“-Dystonien

Die schmerzhaften Krämpfe treten in der „off“-Phase auf. Ziel ist es, die dopaminerge Stimulation zu steigern:

- Dopaminagonist mit längerer Wirkdauer (Retard)
- Dopaminagonist zur Nacht
- zusätzliche Gabe eines COMT-Hemmers
- lösliches L-Dopa in der Akutsituation
- Apomorphin s.c. in der Akutsituation
- L-Dopa-Retardpräparate zur Nacht
- Amantadin
- Eventuell Anticholinergika (wenn keine Kontraindikation!)
- Baclofen-Zusatztherapie
- lokale Injektion von Botulinumtoxin
- Bei Therapieresistenz und schwerer Behinderung Pumpenbehandlung, Tiefenhirnstimulation.

Spezielle Behandlungsprobleme

Therapie des Tremors

Zunächst dopaminerge Basistherapie, bis die Symptome Akinese und Rigor ausreichend gebessert sind. Wenn dann noch ein therapiebedürftiger Tremor besteht, werden folgende Therapiemaßnahmen empfohlen:

Ruhetremor

- Anticholinergika (wenn keine Kontraindikation besteht, Vorsicht: Nebenwirkungen!)
- Budipin (wegen möglicher QT-Zeit-Verlängerung im EKG mit der Folge von Herzrhythmusstörungen ist eine regelmäßige Kontrolle des EKG erforderlich, deswegen Reservemedikament!)
- Beta-Blocker
- Antidepressiva

Bei Therapieresistenz:

- Clozapin

(Vorsicht: wegen möglicher Verringerung der Zahl der weißen Blutkörperchen ist eine regelmäßige Kontrolle des Blutbildes notwendig. Reservemedikament!)

Bei Therapieresistenz und schwerer Behinderung

Tiefenhirnstimulation

Haltetremor:

- └ Beta-Blocker (Propranolol)
- └ Primidon
- └ Clonazepam

Behandlung der akinetischen Krise

(hochgradige Verschlechterung der Motorik mit Schluckstörungen, hohem Fieber - lebensbedrohlicher Zustand)

Ursachen:

- └ Austrocknung (besonders bei Hitze!)
- └ Akute Infektionskrankheit
- └ Einnahmefehler (plötzliches Abbrechen der Medikation)
- └ Gabe von Neuroleptika
- └ Störungen der Resorption (Ileus, Diarrhoe, Gastroenteritis)

Therapie:

- └ Amantadin-Infusionstherapie
- └ L-Dopa per Duodenalsonde
- └ Intensivmedizinische Behandlung
- └ Eventuell Apomorphin-Inj. oder Pumpe

Behandlung der medikamentös induzierten Psychose

Eine medikamenteninduzierte Psychose kann grundsätzlich durch alle Parkinson- Medikamente verursacht werden (Halluzinationen, paranoide Störungen). Verwirrheitszustände mit Desorientiertheit sind bei einer Demenz oder unter Therapie mit Anticholinergika zu beobachten. Psychotische Symptome treten in der Regel in einer besonderen Reihenfolge auf:

- └ Unruhiger Schlaf, lebhafte, oft bedrohliche Träume
- └ Illusionäre Verkennungen (Pseudohalluzination)
- └ Halluzinationen
- └ Paranoidität
- └ Akute Psychose

Bereits beim Auftreten lebhafter Träume sollte eine engmaschige Beobachtung erfolgen. Das Auftreten von illusionären Verkennungen/Pseudohalluzinationen erfordert die sofortige Einleitung folgender Therapiemaßnahmen:

Allgemeine Maßnahmen:

Suche nach akuter Zweiterkrankung

Flüssigkeitszufuhr

Frühzeitige antibiotische Behandlung bei Fieber und Verdacht auf bakteriellen Infekt.

Die Einschränkung der Beweglichkeit ist eher zu tolerieren als die psychotische Symptomatik.

Reduktion von Parkinson-Medikamenten nach einem Stufenplan:

zunächst die letzte Änderung der Medikation zurücknehmen

- ▢ Absetzen von Anticholinergika und trizyklischem Antidepressiva
- ▢ Absetzen oder Reduktion von Budipin, Selegilin, Rasagilin, Amantadin
- ▢ Absetzen oder Reduktion von Dopamin-Agonisten
- ▢ Absetzen oder Reduktion von COMT-Hemmern
- ▢ Zurückführen der L-Dopa-Dosis auf die niedrigstmögliche Dosierung

Therapie mit antipsychotischen Mitteln (atypische Neuroleptika)

Antipsychotische Medikamente werden immer dann eingesetzt, wenn die Psychose durch Absetzen/Reduktion der Parkinson-Medikamente nicht hinreichend gebessert werden kann oder wenn eine nicht tolerable Verschlechterung der Motorik vermieden werden sollte.

Zur Zeit ist **Clozapin** das Mittel der ersten Wahl zur Therapie medikamentös induzierter Psychosen bei Parkinson-Patienten. Die Tagesdosen liegen deutlich niedriger als die Dosen für die Behandlung der Schizophrenie. Clozapin ist allerdings wegen der möglichen Nebenwirkung der Agranulozytose (Verlust der weißen Blutkörperchen) nur zur kontrollierten Verschreibung zugelassen, mit wöchentlichen Blutbildkontrollen.

Als Alternative wird **Quetiapin** eingesetzt.

Die Verwendung von anderen atypischen Antipsychotika wie **Olanzapin**, **Risperidon**, **Sulpirid**, **Thioridazin**, **Melperon** wird nicht empfohlen, da diese Medikamente auch in niedrigen Dosen eine **ausgeprägte Verschlechterung der Parkinson-Symptome hervorrufen können**.

Bei ausgeprägter Psychose, insbesondere bei ausgeprägter Halluzinose, Verwirrtheit oder Delir kann kurzfristig **Clomethiazol** gegeben werden.

Zur reinen Sedierung kann vorübergehend **Lorazepam** verabreicht werden.

Kontraindiziert sind alle klassischen Neuroleptika, da diese bereits in geringen Dosen die akinetischen Symptome erheblich verstärken können.

Behandlung der Impulskontrollstörungen (Spielsucht, Sexsucht, Kaufsucht)

Wahrscheinlich bei entsprechender Veranlagung oder Vorbelastung können die Dopamin- Agonisten die genannten Störungen auslösen. Die Therapie gestaltet sich im Allgemeinen schwierig, weil die notwendige Dosisreduktion oder sogar das Absetzen des auslösenden Mittels nicht gewünscht oder noch durchgeführt wird.

Behandlung der Depression

Die depressive Symptomatik kann auch nach Einleiten einer erfolgreichen dopaminergen Therapie fortbestehen. Häufig wird deshalb eine zusätzliche antidepressive Therapie notwendig. Verwendet werden Antidepressiva aus den folgenden verschiedenen Substanzgruppen.

Trizyklische Antidepressiva:

- Amitriptylin
- Doxepin

SSRI's: (Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer)

- Paroxetin
- Sertralin
- Citalopram

MAO-A Hemmer

- Moclobemid.

Andere

- Mirtazapin
- Venlafaxin
- Reboxetin

bei Therapieresistenz oder Unverträglichkeit:

repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)

Behandlung der Demenz

Etwa 30-40% der Parkinson-Patienten entwickeln im Krankheitsverlauf eine Demenz. Unter den antidementiven Mitteln konnte bei Parkinson-Demenz die Wirksamkeit von Rivastigmin nachgewiesen werden. Die cholinerge Wirkung führt im Allgemeinen nicht zu einer Verschlechterung der Symptomatik, das Ruhezittern kann aber am Anfang der Therapie zunehmen.

Behandlung vegetativer Funktionsstörungen

Orthostatische Hypotension (Blutdruckabfall bei Lagewechsel z. B. beim Aufstehen)

Eine orthostatische Hypotonie tritt häufig erst bei der Eindosierung von L-Dopa oder einem Dopamin-Agonisten auf. Bis zur Entwicklung einer Toleranz gegenüber der dopaminetischen Therapie werden folgende Maßnahmen empfohlen:

- Domperidon 3 x 10 - 20 mg/d
- Tragen von Kompressionsstrümpfen
- Salzreiche Diät, Flüssigkeitszufuhr
- Schlafen mit angehobenem Oberkörper in der Nacht
- Vorsichtiges und langsames Aufstehen aus dem Liegen bzw. Sitzen

Bei Persistenz der Beschwerden oder Versagen der oben genannten Maßnahmen:

Midodrin

Fludrokortison-Therapie

Blasenfunktionsstörungen

Zu den Blasensymptomen bei der Parkinson-Krankheit zählen Harndrang, eine erhöhte Frequenz beim Wasserlassen sowie das häufige Wasserlassen in der Nacht. Die Überaktivität bestimmter Blasenmuskeln führt zur Dranginkontinenz ohne Restharnbildung. Die Behandlung sollte in Zusammenarbeit mit dem Urologen erfolgen.

Therapie der Hyperaktivität

Darfenacin

Therapie der Hypoaktivität

Cholinergika, die Anwendung dieser Medikamente sollte mit Vorsicht erfolgen.

Bei ausgeprägter Restharnbildung (>150 ml)

Selbstkatheterisierung, suprapubischer Katheter

Störungen der Sexualfunktion

Häufig stellen Medikamente (Anticholinergika, trizyklische Antidepressiva, Beta-Blocker) die Ursache einer Störung der männlichen Sexualfunktion dar, sie tritt aber auch spontan auf. Die häufigsten Beschwerden der männlichen Sexualfunktion sind Erektionsstörungen. Als Nebenwirkung der Medikamente kann auch eine Hypersexualität auftreten,

Therapie der Erektionsstörungen

(Neurologische und urologische Untersuchung notwendig!)

Sildenafil und neuere Präparate aus der Gruppe (Vorsicht Kontraindikationen!)

- Injektion in die Schwellkörper des Penis

Penis-Implantat

Therapie der Hypersexualität:

- Reduktion der Dopamin-Agonisten, Amantadin, MAO-B-Hemmer

Magen-Darm-Funktionsstörungen

Die Entleerung des Magens ist bei Parkinson-Patienten häufig verzögert. Die medikamentöse Therapie kann dieses Symptom noch verstärken und zu verminderter Aufnahme der Medikamente führen.

- Domperidon besitzt hierbei eine die Magenentleerung beschleunigende Wirkung.

Chronische Verstopfung (Obstipation) ist an sich ein Symptom der Parkinson-Krankheit. Flüssigkeitsmangel und die Medikamente verstärken die Obstipation.

Therapie:

- Steigerung der Aufnahme von Flüssigkeiten und Ballaststoffen
- Steigerung der körperlichen Aktivität
- Quellmittel (Macrogol) mit viel Flüssigkeit

Speichelfluss

Der Speichelfluss wird durch mangelndes Herunterschlucken des Speichels hervorgerufen. Dadurch entsteht im Mund ein Speichelsee und der Speichel fließt beim offenen Mund aus dem Mundwinkel. An sich ist die Speichelproduktion bei der Parkinson-Krankheit eher vermindert.

Therapie:

- Optimierung der dopaminergen Therapie
niedrig dosierter Einsatz von Anticholinergika, Pirenzepin
- orofaziales Training in der Logopädie
- eventuell Bestrahlung der Speicheldrüsen oder Botulinum-Toxin

Vermehrtes Schwitzen

Das häufig starke Schwitzen tritt besonders in der Nacht auf.

Therapie:

- Optimierung der dopaminergen Therapie
Anticholinergika (Nebenwirkungen!)
- Beta-Blocker