

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Morbus Parkinson: Therapie im Frühstadium der Erkrankung

Gerschlager W

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2013; 14 (3), 103-107

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-



**FRÜHBUCHER-DEADLINE: 31.12.2024**

# 13. DREILÄNDERTAGUNG 2025 | SALZBURG

Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen  
und Österreichischen Gesellschaften für  
Epileptologie und der Schweizerischen  
Epilepsie-Liga

26.–29. März 2025 | Salzburg  
[www.epilepsie-tagung.de](http://www.epilepsie-tagung.de)

[www.epilepsie-tagung.de](http://www.epilepsie-tagung.de)



Deutsche  
Gesellschaft für  
Epileptologie



Schweizerische Epilepsie-Liga  
Ligue Suisse contre l'Epilepsie  
Swiss League Against Epilepsy

# Morbus Parkinson: Therapie im Frühstadium der Erkrankung

W. Gerschlager

**Kurzfassung:** Das idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS) ist die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung und betrifft etwa 1 % der > 60-Jährigen. Die medikamentöse Therapie sollte möglichst früh nach Diagnosestellung begonnen werden. Die initiale Monotherapie sollte mit einem Dopaminagonisten (DA) erfolgen. Wenn keine befriedigende Kontrolle der motorischen Symptome erreicht wird, sollte zusätzlich Levodopa gegeben werden. Diese Vorgangsweise wird in erster Linie für Patienten mit einem frühen Krankheitsbeginn empfohlen, weil gerade diese Gruppe zu heftigen und früh im Krankheitsverlauf auftretenden motorischen Komplikationen neigt. Bei > 70-Jährigen wird eine initiale Monotherapie mit Levodopa empfohlen und DA sollten nicht oder nur zurückhaltend eingesetzt werden, weil sie deutlich häufiger mit

neuropsychiatrischen Nebenwirkungen assoziiert sind.

Bei jüngeren Patienten kann auch eine initiale Monotherapie mit Rasagilin erfolgen, weil Rasagilin möglicherweise den Verlauf der Erkrankung günstig beeinflusst.

**Schlüsselwörter:** Morbus Parkinson, Therapie, motorische Symptome

**Abstract: Treatment of Early Parkinson's Disease.** Parkinson's disease (PD) is the second most common neurodegenerative disorder that affects approximately 1 % of people over the age of 60 years. Therapy should be started as soon as the diagnosis of PD is made.

Dopamine agonists (DA) are considered efficacious and safe and are especially recommended

for treatment in younger patients in combination with levodopa or as a monotherapy. Levodopa should be considered when there is a lack of efficiency with DAs or side effects impede sufficient symptom control in younger patients. In contrast, levodopa is recommended in older patients as monotherapy as the first-line option, as it shows high efficacy and good safety. DAs have a worse short-term risk profile compared to levodopa, causing more neuropsychiatric and non-motor side effects. Rasagiline possibly delays clinical progression in early stages of PD. It is therefore still considered a good choice for younger patients with mild symptoms. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2013; 14 (3): 103–7.**

**Key words:** Parkinson's disease, treatment, motor symptoms

## ■ Einleitung

Das idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS) ist nach der Demenz vom Alzheimer-Typ die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung und betrifft etwa 1 % der > 60-Jährigen. Der mittlere Erkrankungsbeginn liegt bei ca. 60 Jahren. Die Erkrankungshäufigkeit nimmt mit dem Alter stark zu und wegen der demographischen Entwicklung unserer Gesellschaft ist in den kommenden Jahrzehnten mit einer deutlichen Zunahme der Prävalenz zu rechnen. Etwa 10 % der Betroffenen erkranken vor dem 40. Lebensjahr („young onset“).

Motorische Symptome der Erkrankung treten auf, wenn es in der kontralateralen Substantia nigra pars compacta zu einem Zellverlust von 40–50 % kommt. Das nigrostriatale System kann diesen Zellverlust offenbar durch verschiedene Mechanismen lange Zeit kompensieren [1].

Bereits viele Jahre vor dem Auftreten der motorischen Symptome lässt sich aber eine Frühphase der Erkrankung abgrenzen. In diesem Stadium können Symptome wie Depressionen, Angstzustände, Obstipation, Hyposmie und die so genannte REM-Schlaf-Verhaltensstörung auftreten. Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung ist eine Erkrankung, die mit wilden heftigen Alpträumen und einem Ausagieren dieser Träume einhergeht. Patienten mit einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung weisen ein sehr hohes Risiko auf, an einem IPS zu erkranken [2]; die anderen Frühsymptome sind allerdings unspezifisch.

Die motorischen Kardinalsymptome der Erkrankung sind:

- Bradykinesie (progressive Verlangsamung und Abnahme der Amplitude bei repetitiven Bewegungen über die Zeit),
- Ruhetremor (4–6-Hz-Tremor),
- Rigor,
- Posturale Instabilität (tritt in mittleren oder fortgeschrittenen Krankheitsstadien auf).

Entsprechend den „UK Parkinson's Disease Brain Bank criteria“ erhöhen 2 zusätzliche Kriterien (Asymmetrie der Symptome und ein gutes Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie) die Treffsicherheit der Diagnose IPS deutlich [3]. Problematisch ist aber, dass die posturale Instabilität oft spät im Krankheitsverlauf auftritt, die Asymmetrie zunehmend auch bei atypischen Parkinson-Syndromen beschrieben wird und bei atypischen Erkrankungen – zumindest in frühen Krankheitsstadien – ein gutes Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie vorliegen kann [4].

Mit zunehmender Krankheitsdauer schreitet der neurodegenerative Prozess fort und es kommt neben der Degeneration des dopaminergen Systems zum Übergreifen auf andere Transmittersysteme (noradrenerge, cholinerge und serotonerge Degeneration). Dieses Stadium ist einerseits durch das Auftreten von Wirkungsfluktuationen und andererseits durch das Auftreten von Symptomen charakterisiert, die auf die dopaminerge Ersatztherapie nicht oder nur schlecht ansprechen, wie z. B. Gleichgewichtsstörungen und Stürze oder nichtmotorische Symptome (Demenz, Depressionen, Psychose, Miktionsstörungen, Obstipation, orthostatische Dysregulation) [5, 6]. Es sind in erster Linie die neuropsychiatrischen Komplikationen der Erkrankung, wie Demenz und Psychose, die einen massiven Effekt auf die Lebensqualität der Parkinson-Patienten im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium haben. Aber auch im Frühstadium der Erkrankung treten sehr häufig

Eingelangt am 13. Mai 2013; angenommen am 4. Juli 2013; Pre-Publishing Online am 12. August 2013

Aus dem Hartmannspital Wien

**Korrespondenzadresse:** Univ.-Doz. Dr. med. Willi Gerschlager, Hartmannspital, A-1050 Wien, Nikolsdorfergasse 26; E-Mail: office@parkinsonberatung.at



„nichtmotorische“ Symptome auf. In einer rezenten Studie mit 1072 Betroffenen in verschiedenen Krankheitsstadien konnte gezeigt werden, dass alle Studienteilnehmer an mindestens einem „nichtmotorischen“ Symptom leiden [7]. Insgesamt waren Müdigkeit und Angst die häufigsten Symptome; im Frühstadium der Erkrankung wurden Angst und Depressionen als die häufigsten nichtmotorischen Symptome genannt. Nichtmotorische Symptome können im klinischen Alltag leicht „übersehen“ werden und sollten vom behandelnden Arzt gezielt angesprochen werden [8].

### ■ Therapie

Die Einführung von oralem Levodopa in den 1970er-Jahren hat die Parkinson-Therapie revolutioniert. Weiterhin bleibt Levodopa (oder L-Dopa) das am stärksten wirksame dopaminerge Therapeutikum.

Das frühe Stadium der Erkrankung ist durch ein sehr gutes Ansprechen auf die dopaminerge Therapie gekennzeichnet und Levodopa wirkt auf alle Kardinalsymptome wie Bradykinese, Rigor und Tremor. Eine längere Einnahme von Levodopa ist aber mit dem Auftreten von motorischen Komplikationen wie Wirkungsfluktuationen und Dyskinesien assoziiert. Die Häufigkeit des Auftretens motorischer Komplikationen beträgt ungefähr 10 % pro Jahr. Nach 10 Jahren Therapie mit Levodopa entwickeln fast alle Patienten zumindest milde motorische Komplikationen. Epidemiologische Studien haben ergeben, dass v. a. Patienten mit einem frühen Krankheitsbeginn oft sehr rasch klinisch relevante motorische Komplikationen entwickeln können, während das Risiko bei älteren Betroffenen mit einem späten Erkrankungsbeginn deutlich geringer ist; außerdem korreliert das Risiko mit der Erkrankungsdauer, der Dauer der Levodopa-Therapie und der täglichen Levodopa-Dosis [9].

### Therapie im Frühstadium

Die medikamentöse Therapie des IPS sollte möglichst früh nach Diagnosestellung begonnen werden, weil dadurch der Krankheitsverlauf möglicherweise günstig beeinflusst werden kann. Zahlreiche Medikamente stehen für die Behandlung des IPS zur Verfügung (Tab. 1).

#### MAO-B-Hemmer (Selegilin, Rasagilin)

Selegilin und Rasagilin wirken über eine Hemmung der Monoaminoxidase (MAO). Beide Präparate weisen eine milde symptomatische Wirkung auf. Rasagilin wird im Gegensatz zu Selegilin nicht zu Amphetaminderivaten metabolisiert und gilt daher als besser verträglich. Rasagilin ist ein moderner, irreversibler selektiver MAO-B-Hemmer. Es hemmt die MAO-B 5–10-fach stärker als Selegilin. Rasagilin wird von Beginn an in einer Dosis von 1 mg 1× täglich gegeben.

Als Monotherapie wurde die Wirksamkeit von Rasagilin in der TEMPO-I-Studie überprüft [10]. In dieser Studie haben 404 Patienten entweder Placebo (138 Patienten) oder Rasagilin 1 mg/Tag (134 Patienten) oder Rasagilin 2 mg/Tag (132 Patienten) über 26 Wochen erhalten. Der primäre Zielparame-ter war die Veränderung gegenüber dem Ausgangswert des Gesamtscores der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS, Teile I–III). Im Vergleich zu Placebo kam es in der

**Tabelle 1:** Therapeutische Optionen

- MAO-B-Hemmer (Selegilin, Rasagilin)
- Amantadin
- Anticholinergika
- Levodopa
- Levodopa plus COMT-Hemmer
- Dopaminagonisten

1-mg-Rasagilin-Gruppe zu einer signifikanten Besserung des mittleren Punktwerts um 4,2 Punkte. In einer Folgestudie erhielt nun die Placebogruppe ebenfalls Rasagilin 1 mg. Nach 26 Wochen waren die UPDRS-Werte der Patienten, die von Anfang an auf Rasagilin eingestellt waren, besser als die Gruppe, die erst nach 26 Wochen auf Rasagilin eingestellt wurde [11]. Aus diesen Daten und Folgestudien wie ADAGIO wird ein möglicher „krankheitsmodulierender oder neuroprotektiver“ Effekt von Rasagilin abgeleitet [12]. Die Unterschiede im Gesamt-UPDRS-Score zwischen den früh bzw. den „verzögert“ behandelten Patienten waren aber gering. Eine abschließende Beurteilung dieser Studien in Bezug auf eine krankheitsmodulierende Wirkung von Rasagilin ist derzeit nicht mit Sicherheit möglich. Die symptomatische Wirkung von Rasagilin ist jedenfalls geringer als die von Dopaminagonisten oder Levodopa.

Rasagilin wird bei Parkinson-Patienten mit motorischen Fluktuationen empfohlen. Der Einsatz von Rasagilin in frühen Krankheitsstadien ist wegen der möglichen krankheitsmodulierenden Wirkung von besonderem Interesse. Rasagilin ist in der Regel gut verträglich. Bei gleichzeitiger Gabe von Rasagilin mit serotonergen Medikamenten (z. B. selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern [SSRI]) kann ein Serotonin-Syndrom induziert werden; diese Gefahr ist allerdings in der klinischen Praxis als sehr gering einzustufen.

#### Amantadin

Amantadin wirkt über eine Blockade am NMDA-Rezeptor. Amantadin hat einen schwachen Effekt auf die motorischen Symptome. In frühen Krankheitsstadien kann eine Mono- oder Kombinationstherapie mit anderen dopaminergen Medikamenten sinnvoll sein. Die Tagesdosis liegt bei ca. 200–300 mg. Die Therapie wird in der Regel mit 100 mg 1 × 1 begonnen und langsam pro Woche um 100 mg erhöht. Amantadin sollte nicht nach 14:00–15:00 Uhr eingenommen werden, weil sonst Schlafstörungen auftreten können.

Amantadin hat jedoch einen positiven Effekt auf Dyskinesien, die nach längerer Therapie mit Levodopa in fortgeschrittenen Krankheitsstadien auftreten können, und hat deshalb in der Therapie des fortgeschrittenen IPS eine Renaissance erlebt [13].

Zentrale Nebenwirkungen wie Psychose, Schlafstörungen und Verwirrheitszustände können (besonders in älteren und kognitiv beeinträchtigten Patienten) auftreten. Periphere Nebenwirkungen wie Livedo reticularis und Knöchelödeme treten sehr selten auf.

#### Anticholinergika

In Europa werden Anticholinergika seit Mitte des 19. Jahrhunderts in der Therapie des IPS eingesetzt. Es liegen nur

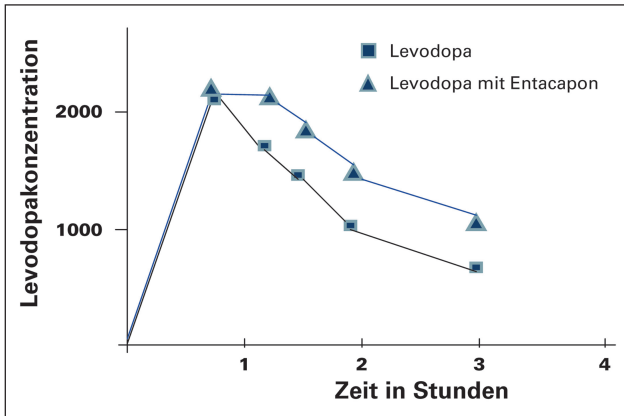


Abbildung 1: Die HWZ von Levodopa wird durch einen COMT-Hemmer verlängert

wenige Daten aus kontrollierten Studien vor. Anticholinergika führen zu einer geringen bis mäßigen Verbesserung der Kardinalsymptome der Erkrankung [14]. Die zahlreichen Nebenwirkungen (*Cave*: kognitive Störungen, Verwirrheitszustände, Engwinkelglaukom, Prostatahypertrophie) limitieren den Einsatz. Anticholinergika sollten besonders bei älteren Patienten nicht oder nur äußerst zurückhaltend verwendet werden. In frühen Krankheitsstadien kann bei jüngeren Betroffenen ein Einsatz in der Mono- bzw. als Kombinationstherapie überlegt werden.

Levodopa

Da Dopamin die Blut-Hirn-Schranke nicht passiert, wird Dopamin als Levodopa verwendet. Levodopa wird immer gemeinsam mit einem Decarboxylasehemmer (Benserazid oder Carbidopa) gegeben, um die Umwandlung von Levodopa in Dopamin in der Peripherie zu blockieren und Nebenwirkungen wie Übelkeit zu vermeiden. In der Regel beginnt man mit 150–300 mg Levodopa täglich, aufgeteilt auf 3 Einzeldosen. Unter ambulanten Bedingungen sollte die Aufdosierung langsam in Schritten von ca. 100 mg Levodopa pro Woche erfolgen, bis eine ausreichende Symptomkontrolle erreicht ist. Positive Effekte können auch noch um einige Wochen zeitverzögert einsetzen. Falls Nebenwirkungen wie Übelkeit oder Erbrechen auftreten, kann entweder die Dosis reduziert oder zusätzlich ein peripherer Dopaminantagonist wie Domperidon angewendet werden.

Standard-Levodopa hat eine kurze Halbwertszeit (HWZ) von etwa 90 Minuten. Multiple Gaben von Standard-Levodopa führen daher zu einer pulsatilen Stimulation der Dopaminrezeptoren, zu Spitzen der Levodopa-Plasmaspiegel und vermutlich auch der striatalen Dopaminspiegel. Diese pulsatile Stimulation wird für die Entwicklung von später im Krankheitsverlauf auftretenden motorischen Komplikationen verantwortlich gemacht. Es gibt keine Hinweise, dass eine Therapie mit Levodopa die Progredienz der Erkrankung beschleunigt [15]. In einer rezenten Studie konnte gezeigt werden, dass der Effekt von Levodopa auf die motorischen Symptome über die gesamte Erkrankungsdauer erhalten bleibt [16].

Mit der Nahrung aufgenommene Aminosäuren behindern die Resorption von Levodopa und sind eine häufige Ursache von verzögertem Wirkungseintritt („delayed on“) bzw. fehlender

**Tabelle 2:** Dopaminagonisten und deren empfohlene Tages-Höchstdosis

Substanz	Tagesdosis (mg)
Pergolid	5
Cabergolin	4
Ropinirol	24
Pramipexol	4
Rotigotin	16

Wirkung. Levodopa sollte daher auf „nüchternen Magen“, d. h. ca. 30–60 Minuten vor oder 60–90 Minuten nach dem Essen, eingenommen werden.

COMT-Hemmer, Kombination von Levodopa/Carbidopa/Entacapone

Die Blockade der Catechol-O-Methyltransferase (COMT) durch Entacapone (einen reversiblen COMT-Hemmer) ist eine Möglichkeit, die Levodopa-Spiegel im Serum „stabil“ zu halten. Da Levodopa immer gemeinsam mit einem Decarboxylasehemmer gegeben wird, kommt der Metabolisierung über COMT besondere Bedeutung zu. COMT-Hemmer erhöhen die Bioverfügbarkeit und verlängern die Levodopa-HWZ im Plasma (Abb. 1). Entacapone hat eine relativ kurze HWZ, daher muss die Einnahme jeweils gemeinsam mit Levodopa erfolgen.

Die meisten Nebenwirkungen von Entacapone wie Übelkeit, Brechreiz, Dyskinesien und Psychose erklären sich durch die verstärkte dopaminerge Wirkung. Weiters können Diarrhö und eine Verfärbung des Urins auftreten.

Entacapone verlängert als „Add-on“-Therapie zu Levodopa die „On“-Phasen von Patienten mit motorischen Fluktuationen und führt zu einer Besserung der motorischen Symptome. In einer rezenten Studie (STRIDE-PD) konnte aber gezeigt werden, dass durch eine frühe Therapie mit Levodopa plus Entacapone im Vergleich zu einer Monotherapie mit Standard-Levodopa das Auftreten von motorischen Komplikationen nicht verzögert wird [17]. Das Auftreten von motorischen Fluktuationen in einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium ist jedenfalls eine Indikation für den Einsatz von COMT-Hemmern.

Dopaminagonisten (DA)

Dopaminagonisten haben eine komplexe pharmakodynamische Wirkungsweise. Sie haben im Vergleich zu Levodopa eine zumeist längere HWZ, aber auch einen langsameren Wirkungseintritt (Tab. 2). Die neueren Dopaminagonisten Pramipexol, Ropinirol und Rotigotin (als Hautpflaster) sind im Gegensatz zu den anderen DA keine Mutterkornalkaloid-Derivate [18]. Ergot-Derivate sind mit einem erhöhten Risiko einer Fibrose der Herzklappen assoziiert, deshalb werden in der Regel nichtergotline DA verwendet [19].

Pramipexol und Ropinirol stehen auch als Retardformulierungen (Anwendung 1x täglich im Vergleich zu 3x täglich bei der Standardformulierung) zur Verfügung. Klinische Effekte und Nebenwirkungen der Retardformulierung sind im Wesentlichen äquivalent mit der Standardformulierung [20, 21].

Die Nebenwirkungen der DA erklären sich zum Teil durch die dopaminerge Wirkung und umfassen Übelkeit, Erbrechen, posturale Hypotension und Dyskinesien. Außerdem können Benommenheit, Tagesmüdigkeit und Knöchelödeme auftreten. Sie verursachen allerdings häufiger als Levodopa neuropsychiatrische Komplikationen wie Halluzinationen und Psychosen. Besonders ältere Patienten und solche mit kognitiven Defiziten haben ein erhöhtes Risiko, diese Komplikationen zu entwickeln [22, 23].

Unter einer Therapie mit DA treten auch signifikant häufiger so genannte Störungen der Impulskontrolle wie Spielsucht, Hypersexualität, Essanfälle und Kaufrausch auf [24]. Rezente Studien haben gezeigt, dass die Prävalenz dieser Störungen bei ca. 13 % liegt [25]. Vor einer Therapie mit einem DA sollten die Patienten über diese möglichen Nebenwirkungen umfassend aufgeklärt werden. Störungen der Impulskontrolle sind schwierig zu behandeln; letztlich muss aber der DA reduziert oder abgesetzt werden.

Eine initiale Monotherapie mit DA führt im Vergleich zu Levodopa über einen Beobachtungszeitpunkt von 2–5 Jahren signifikant seltener zum Auftreten von motorischen Komplikationen [26, 27]. Langzeitstudien über einen Beobachtungszeitraum bis zu 14 Jahren zeigen aber, dass Patienten, die initial mit Levodopa behandelt wurden, zwar signifikant häufiger motorische Komplikationen entwickeln als Patienten, die zuerst auf einen DA eingestellt wurden; allerdings treten klinisch relevante starke Dyskinesien in beiden Gruppen etwa gleich häufig auf [28]. Außerdem zeigen alle randomisierten Vergleichsstudien einer Levodopa-Therapie versus Therapie mit einem DA eine bessere symptomatische Wirksamkeit von Levodopa.

### Therapieempfehlungen

Derzeit wird eine initiale Monotherapie mit einem DA empfohlen [29]. Wenn keine befriedigende Kontrolle der motorischen Symptome erreicht wird, sollte zusätzlich Levodopa gegeben werden. Diese Vorgangsweise wird in erster Linie für Patienten mit einem frühen Krankheitsbeginn empfohlen, weil gerade diese Patientengruppe zu heftigen und früh im Krankheitsverlauf auftretenden motorischen Komplikationen neigt. Bei > 70-Jährigen wird eine initiale Monotherapie mit Levodopa empfohlen, DA sollten nicht oder nur zurückhaltend eingesetzt werden, weil sie deutlich häufiger mit neuropsychiatrischen Nebenwirkungen assoziiert sind, außerdem entwickeln ältere Patienten in der Regel nur selten klinisch relevante Dyskinesien.

Bei jüngeren Patienten kann auch eine initiale Monotherapie mit Rasagilin oder eine Kombination von Rasagilin mit anderen dopaminergen Medikamenten überlegt werden. Alternativ kann der Therapiebeginn bei jüngeren Betroffenen auch mit Amantadin erfolgen; dadurch könnte in dieser Patientengruppe der Beginn einer Therapie mit Levodopa verzögert werden.

### ■ Relevanz für die Praxis

Das idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS) ist die zweithäufigste neurodegenerative Erkrankung. Etwa 1 % der > 60-Jährigen ist betroffen.

Die medikamentöse Therapie sollte möglichst frühzeitig, also unmittelbar nach Diagnosestellung, erfolgen.

Das frühe Stadium der Erkrankung ist zumeist durch ein sehr gutes Ansprechen auf die dopaminerge Therapie gekennzeichnet.

Bei Patienten mit einem frühen Krankheitsbeginn sollte die Ersteinstellung mit einem Dopaminagonisten erfolgen. Bei > 70-Jährigen wird allerdings eine initiale Monotherapie mit Levodopa empfohlen, weil ältere Patienten nur selten klinisch relevante Dyskinesien entwickeln.

Bei > 70-Jährigen sollten Dopaminagonisten nur sehr zurückhaltend eingesetzt werden, weil sie, im Vergleich zu Levodopa, häufiger mit neuropsychiatrischen Nebenwirkungen assoziiert sind.

Dopaminagonisten können zu Störungen der Impulskontrolle (z. B. Hypersexualität oder Spielsucht) führen. Patienten sollten vor Therapiebeginn unbedingt auf diese Nebenwirkungen hingewiesen werden.

### ■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

### Literatur:

1. Bezdard E, Gross CE, Broctchie JM. Presymptomatic compensation in Parkinson's disease is not dopamine-mediated. *Trends Neurosci* 2003; 26: 215–21.
2. Boeve B. Idiopathic REM sleep behaviour disorder in the development of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2013; 12: 469–82.
3. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, et al. The accuracy of diagnosis of Parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. *Brain* 2002; 125: 861–7.
4. Berg D, Lang AE, Postuma RB, et al. Changing the research criteria for the diagnosis of Parkinson's disease: obstacles and opportunities. *Lancet Neurol* 2013; 12: 514–24.
5. Chaudhuri KR, Yates L, Martinez-Martin P. The non-motor symptom complex of Parkinson's disease: a comprehensive assessment is essential. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2005; 5: 275–83.
6. Karlens KH, Larsen JP, Tandberg E, et al. Influence of clinical and demographic variables on quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 431–5.
7. Barone P, Antonini A, Colosimo C, et al. The PRIAMO study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 1641–9.
8. Gallagher DA, Lees AJ, Schrag A. What are the most important nonmotor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? *Mov Disord* 2010; 25: 2493–500.
9. Schrag A, Quinn N. Dyskinesias and motor fluctuations in Parkinson's disease. A community-based study. *Brain* 2000; 123: 2297–305.
10. Parkinson Study Group. A controlled trial of rasagiline in early Parkinson's disease. The TEMPO study. *Arch Neurol* 2002; 59: 1937–43.
11. Parkinson Study Group. A controlled, randomized, delayed-start study of rasagiline in early Parkinson's disease. *Arch Neurol* 2004; 61: 561–6.
12. Olanow CW, Rascol O, Hauser R, et al.; ADAGIO Study Investigators. A double blind, delayed-start trial of rasagiline in Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2009; 361: 1268–78.
13. Wolf E, Seppi K, Katzenschlager R, et al. Long-term antidyskinetic efficacy of amantadine in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010; 25: 1357–63.

14. Katzenschlager R, Sampaio C, Costa J, et al. Anticholinergics for symptomatic management of Parkinson's disease. *Cochran Database Syst Rev* 2003; (2): CD003735.
15. Parkinson Study Group. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2004; 351: 2498–508.
16. Ganga G, Alty JE, Clissold BG, et al. Longitudinal study of levodopa in Parkinson's disease: effects of the advanced disease phase. *Mov Disord* 2013; 28: 476–81.
17. Stocchi F, Rascol O, Kiebertz K, et al. Initiating levodopa/carbidopa therapy with and without entacapone in early Parkinson disease: the STRIDE-PD study. *Ann Neurol* 2010; 68: 18–27.
18. Giladi N, Boroojerdi B, Korczyn AD, et al. Rotigotine transdermal patch in early Parkinson's disease: a randomized, double-blind, controlled study versus placebo and ropinirole. *Mov Disord* 2007; 22: 2398–404.
19. Antonini A, Tolosa E, Mizuno Y, et al. A reassessment of risks and benefit of dopamine agonists in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2009; 8: 929–37.
20. Hauser RA, Schapira AH, Rascol O, et al. Randomized, double-blind, multicenter evaluation of pramipexole extended release once daily in early Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010; 25: 2542–9.
21. Stocchi F, Hersh BP, Scott BL, et al.; EASE-PD Monotherapy Study Investigators. Ropinirole 24-hour prolonged release and ropinirole immediate release in early Parkinson's disease: a randomized, double-blind, non-inferiority crossover study. *Curr Med Res Opin* 2008; 24: 2883–95.
22. Hubble JP. Long-term studies of dopamine agonists. *Neurology* 2002; 58: S42–S50.
23. Lopez IC, Ruiz PJ, Del Pozo SV, et al. Motor complications in Parkinson's disease: ten year follow-up study. *Mov Disord* 2010; 25: 2735–9.
24. Okai D, Samuel M, Skey-Jones S, et al. Impulse control disorders and dopamine dysregulation in Parkinson's disease: a broader conceptual framework. *Eur J Neurol* 2011; 18: 1379–83.
25. 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.
26. Parkinson Study Group. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 284: 1931–8.
27. Rascol O, Brooks DJ, Korczyn AD, et al. A five-year study of the incidence of dyskinesia in patients with early Parkinson's disease who were treated with ropinirole or levodopa. *N Engl J Med* 2000; 342: 1484–91.
28. Katzenschlager R, Head J, Schrag A, et al. Fourteen-year final report of the randomized PDRG-UK trial comparing three initial treatments in PD. *Neurology* 2008; 71: 474–80.
29. Olanow CW, Obeso JA. Preventing levodopa-induced dyskinesias. *Ann Neurol* 2000; 47: S167–S176.

**Univ.-Doz. Dr. med. Willi Gerschlager**

Geboren 1967. Ausbildung zum Facharzt für Neurologie an der Universitätsklinik Wien und in London, Queen Square, von 1994–2002. Habilitation mit Arbeiten zum Thema Parkinson-Syndrom 2003. Arbeitet als Facharzt für Neurologie am Hartmannspital, Wien, und als Wahlarzt.



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)