

**Thema**

Parkinson Syndrom

Parkinson syndrome

Fragestellung

Was muss der Zahnarzt bei der Behandlung von Patienten mit Parkinson Syndrom (Paralysis agitans) wissen?

Hintergrund

Das extrapyramidale motorische Parkinson Syndrom ist eine progressive neurodegenerative Erkrankung, die durch Tremor, eingeschränkte Bewegungsfähigkeit, Muskelsteifigkeit und nachlassende kognitive Fähigkeiten gekennzeichnet ist. Durch die Muskelsteifigkeit fehlt typischerweise die Gesichtsmimik, wodurch ein maskenhafter Gesichtsausdruck zu Stande kommt [1]. Die Krankheit manifestiert sich zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Die Patienten verlieren zunehmend ihre Fähigkeit, selbstständig ihr Berufs- und Alltagsleben zu gestalten. Im fortgeschrittenen Stadium können die Betroffenen keine zielgerichteten Bewegungen mehr ausführen und zeigen eine posturale Instabilität mit Fallneigung. Eigenständige Körper- und Mundhygiene ist kaum noch möglich [4, 7].

Neben gestörten motorischen Fähigkeiten, die sich in der Trias der Symptome Rigor, Ruhetremor und Akinese zeigen, leiden die Patienten unter Blutdruckschwankungen, kardialen Arrhythmien, Neigung zum Schwitzen sowie zu ausgeprägten Schlafstörungen, so dass die Patienten tagsüber erschöpft und müde wirken. Depression, kognitive Defizite und zunehmende Demenz treten in 10 bis 30 % der Fälle auf. Bedingt durch die dopaminerge Medikation haben ein Viertel der Patienten Psychosen, die mit visuellen Halluzinationen star-

ten und bis zu paranoiden Vorstellungen gehen können (vermeintliche Eigentumsverluste) [4, 7].

Ursache für die Parkinson Erkrankung ist ein Untergang von Neuronen im Tractus nigrostrialis der Substantia nigra des Mittelhirns (> 60 %), die den Neurotransmitter Dopamin speichern und freisetzen. Die Neurotransmitter fehlen dann im Corpus striatum der Basalganglien, welche zielgerichtete Bewegungsabläufe steuern und koordinieren [1, 4]. Des Weiteren erklären sich die Symptome des Parkinson Syndroms durch eine Störung der Verbindungen des motorischen Cortex zum Kleinhirn und dem frontalen wie limbischen Cortex.

Therapiekonzepte

Zur Therapie wird oral Levodopa in Kombination mit DOPA-Decarboxylase-Hemmern verabreicht (DOPA = Dopamin). Levodopa passiert die Blut-Hirnschranke und wird von den verbliebenen Neuronen der Substantia nigra resorbiert. Dort wird es in Dopamin umgewandelt und den Synapsen zur Signalamwandlung zur Verfügung gestellt. Um Levodopa vor einer vorzeitigen Konvertierung während der Zirkulation im Blutkreislauf zu schützen, wird gleichzeitig Carbidopa oder Entacapon gegeben. Dies steigert den Dopaminlevel im Gehirn [4, 7]. Nach ca. 5 Jahren Medikation reagieren 50 bis 75 % aller Patienten zunehmend immer weniger auf die Gabe von Levodopa. Parallel dazu entwickeln sich Levodopa induzierte Dyskinesen wie unfreiwillige (tanzende) Körperbewegungen, Grimassen-schneiden, oder anormale Kontraktionen z. B. der Muskeln der Füße. Den Patienten wird dann häufig Selegilin verordnet [4]. Es



M. Behr

reduziert die Dyskinesen, führt aber zu kardialen Arrhythmien. Weitere Nebenwirkungen der Dopamingabe sind Depressionen, die mit selektiven Serotonin Aufnahme Hemmern oder trizyklischen Antidepressiva behandelt werden. Da immer weniger Zellen der Substantia nigra ihre Funktion im Krankheitsverlauf erfüllen können, wurden Präparate entwickelt, die unter Umgehung der Substantia nigra direkt die Dopamin-Rezeptoren stimulieren können. Präparate wie Cabergolin haben aber den Nachteil, dass Herzklappendefekte entstehen können und das Risiko einer Endokarditis steigt [4, 7].

Orale Manifestationen

Das Parkinson Syndrom äußert sich oral in einem Tremor der Zunge, unwillkürlichen Unterkieferbewegungen sowie einer Steifigkeit der Kaumuskulatur. Durch die mangelhafte Koordinationsfähigkeit der oralen Muskulatur können die Patienten ihren Speichelfluss schwer kontrollieren. Schlucken und Schließen

des Mundes sind beeinträchtigt. Den Patienten fließt der Speichel aus dem Mund („sabbern“). Werden Antidepressiva gegeben, tritt auf der anderen Seite Mundtrockenheit, Burning-mouth Syndrom sowie Schleimhautdefekte auf. Die Karieshäufigkeit steigt als Folge der medikamenten-induzierten Xerostomie einerseits und der mangelnden motorischen Fähigkeit zur Mundhygiene andererseits. Der Erhalt der Kaufunktion ist aber für Parkinson Patienten wichtig, da sie aufgrund ihrer unwillkürlichen ständigen Muskelaktivitäten meist Untergewicht haben [4, 7].

Richtlinien bei der zahnmedizinischen Therapie

Die Patienten sollten vormittags zur kurzen Behandlungsterminen (< 60 min) einbestellt werden. Dann sind Parkinson Patienten am wenigsten von ihren motorischen Symptomen belastet. Die Medikation mit Levodopa erreicht ca. 60 bis 90 min nach Einnahme ihre effektivste Wirkung. Bei der Behandlung ist zu beachten, dass Parkinson Erkrankte häufig einen plötzlichen Harndrang verspüren oder unter Inkontinenz leiden. Das Praxisteam sollte auch darauf gefasst sein, dass Patienten nach langjähriger Medikation mit Dopamin psychisch auffällig sein können und unpassende Bemerkungen während der Behandlung gegenüber Mitarbeitern äußern können.

Die Dauermedikation mit Levodopa in Kombination mit DOPA-Decarboxylase-Hemmern wird um die Gabe tri-

zyklischer Antidepressiva, Monoaminoxidase-Hemmer oder Phenothiazine ergänzt. Dadurch versucht man den Dopaminspiegel möglichst lange aufrecht zu erhalten und die psychogenen Nebenwirkungen des Levodopas zu reduzieren. Decarboxylase-Hemmer wie Entacapon, trizyklische Antidepressiva, Monoaminoxidase-Hemmer und Phenothiazine verstärken die Wirkung von Katecholaminen, die in Lokalanästhetika zugesetzt sind [2, 4–6, 9, 10].

So werden die Vasokonstriktoreffekte von Norepinephrin oder Epinephrin durch trizyklische Antidepressiva deutlich verstärkt [2, 5]. Es sollte daher nur Lokalanästhetika mit niedrigster Vasokonstringens Dosierung oder am besten ohne Vasokonstringens zum Einsatz kommen [5].

Depression und Angstzustände werden mit Monoamin Oxidase-Hemmer (MAO-Hemmer) therapiert. MAO-Hemmer verhindern den Abbau der Amine des Monoaminergen-Systems. Durch die Zufuhr exogener Katecholamine bei einer Lokalanästhesie potenzieren sich die nicht abgebauten körpereigenen Katecholamine mit den exogen zugeführten. Hypertensive Krisen erscheinen möglich. Für Lokalanästhetika gelten daher die gleichen Empfehlungen wie für trizyklische Antidepressiva [2, 9].


Phenothiazine werden bei schweren psychotischen Erkrankungen verordnet. Ihre Wechselwirkung besteht in einer Potenzierung der Wirkung von Sedativa und Analgetika [2, 3]. Bei intravasaler Injektion von Lokalanästhetika mit Vasokonstriktoren besteht die Gefahr,

dass die ohnehin schon durch die Phenothiazine bedingte Hypotension weiter verstärkt wird [3].

Antibiotika wie Clindamycin können mit acetylcholinergen Rezeptoren reagieren und inhibieren die nicotinerge Signalübertragung [8]. Dies kann in Kombination mit Muskelrelaxantien zu einer übermäßigen Erschlaffung der Muskulatur führen (Atemnot). Clindamycin sollte bei Parkinson und Myasthenia gravis nicht verabreicht werden.

Statement

Zur zahnmedizinischen Behandlung von Patienten mit Parkinson Syndrom, die mit dem Dopamin Vorläufer L-DOPA therapiert werden, gelten folgende Empfehlungen:

- Übersicht über die verordneten Medikamente verschaffen
- Patienten vormittags zu zeitlich begrenzten Terminen einbestellen (< 60 min).
- Verzicht auf Lokalanästhetika mit Vasokonstringens
- Keine Gabe von Antibiotika wie „Clindamycin“
- Das Praxisteam sollte vertraut sein mit den motorischen und psychogenen Besonderheiten, die beim Parkinson Syndrom auftreten können. 

*Michael Behr, Jochen Fanghänel,
Peter Proff, Regensburg*

Literatur

1. Cookson MR, Bandmann O: Parkinson's disease: insight from pathways. *Human Molecular Genetics* 19, R21–R27 (2010)
2. Coper H: Psychopharmaka. Pharmakotherapie von Psychosen und psychoreaktiven Störungen. In: Forth W, Henschler D, Rummel W (Hrsg): *Pharmakologie und Toxikologie*. 5. Auflage. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, Zürich 1987, 547–562
3. Foster CA, Aston SJ: Propranolol-epinephrin interactions: a potential disaster. *Reconstr Surg* 72, 74–78 (1983)
4. Friedlander AH, Mahler M, Norman KM, Ettinger RL: Parkinson disease-Systematic and orofacial manifestations, medical and dental treatment. *JADA* 140, 658–669 (2009)
5. Goulet JP, Perusse JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74, 692–697 (1992)
6. Palm D, Hellenbrecht, Quiring K: Pharmakologie des noradrenergen und adrenergen Systems. Katecholamine, Adrenozeptor-Agonisten und Antagonisten Antisympholytika und andere Antihypertensiva. In: Forth W, Henschler D, Rummel W (Hrsg): *Pharmakologie und Toxikologie*. 5. Auflage. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, Zürich 1987, 124–161
7. Rao SS, Hofmann LA, Shakil A: Parkinson's Disease: Diagnosis and Treatment. *Am Family Physician* 74, 2046–2054 (2006)
8. Schulze J, Toepfer M, Schroff KC, Aschoff S, Remien J, Müller-Felber W, Endres S: Clindamycin and nicotinic neuromuscular transmission. *The Lancet* 354, 1792–1793 (1999)
9. Svedmyr N: The influence of a tricyclic antidepressive agent (Protrityline) on some of the circulatory effects of noreadrenaline and adrenaline in man. *Life Sci* 7, 77–84 (1968)
10. Yagiela JA, Duffin SR, Hunt LM: Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59, 565–571 (1985)