

3/2011



The Movement Disorder Society

# P-aktuell.

Informationen zu Morbus Parkinson und extrapyramidalen Bewegungsstörungen

Newsletter der Österreichischen Parkinson Gesellschaft

## Aktueller Stellenwert von ROTIGOTIN in der Therapie des Morbus Parkinson

*Univ.-Prof. Dr. Gerhard RANSMAYR  
Abteilung für Neurologie und Psychiatrie, AKH Linz*

### Editorial

**S**ehr geehrte Frau Kollegin,  
Sehr geehrter Herr Kollege!

Dopaminagonisten sind in den letzten zwei Jahrzehnten unverzichtbarer Bestandteil der Therapie des Morbus Parkinson geworden. Ihre Wirkung auf die motorische Symptomatik ist sowohl in der Monotherapie des frühen als auch in der Kombinationstherapie des fortgeschrittenen Morbus Parkinson gut belegt. Die

initiale Monotherapie mit Dopaminagonisten verzögert im Vergleich zur Monotherapie mit L-Dopa das Auftreten motorischer Komplikationen. Bei Patienten mit fortgeschrittener Erkrankung können Dopaminagonisten durch ihre im Vergleich zu L-Dopa längere Halbwertszeit zu einer deutlichen Besserung motorischer Fluktuationen führen.

Durch eine im Vergleich zu L-Dopa geringere Einnahmefrequenz können Dopaminagonisten auch die Patientenzufriedenheit und Compliance fördern, sofern ihr Einsatz beim individuellen Patienten nicht durch Kontraindikationen oder Nebenwirkungen limitiert ist. Rotigotin nimmt bei zu oralen Substanzen vergleichbarer Wirksamkeit aufgrund der transdermalen Applikationsform eine Sonderstellung unter den modernen nicht-ergolinen Dopaminagonisten ein.

In den letzten Jahren richtet sich das Interesse von Forschung und Klinik verstärkt auf nicht-motorische Symptome des Morbus Parkinson. Nicht-motorische Probleme wie autonome Störungen, Depression, kognitive Störungen, Schlafstörungen oder Schmerz haben bei vielen Parkinson-Patienten größeren Einfluss auf die Lebensqualität als die motorische Symptomatik. Insbesondere die Störung der Nachtruhe durch motorische und nicht-motorische Symptome der Parkinsonkrankheit wurde bislang therapeutisch häufig vernachlässigt. Eine neue, innovative Studie (RECOVER) konnte kürzlich positive Effekte von Rotigotin auf diese Symptome zeigen. Neben einer Verbesserung der motorischen Parkinson-Symptomatik am frühen Morgen führte Rotigotin zu einer Besserung von Schlafqualität, nächtlicher Akinese, Krämpfen und Dystonien, Depression und Lebensqualität.

Aus diesem Anlass hat Prof. Gerhard Ransmayr für die vorliegende Ausgabe von P-aktuell einen umfassenden Überblick über bisher durchgeführte Studien mit Rotigotin erstellt und die neue Datenlage zu seiner Wirksamkeit bei nicht-motorischen und nächtlichen Problemen beim Morbus Parkinson zusammengefasst.

Wir wünschen Ihnen viel Vergnügen mit der Lektüre und einen guten Start ins Neue Jahr! Wie immer sind wir dankbar für Anregungen und Kritik.



Foto: UCB Pharma GmbH

*Sylvia BOESCH, Walter PIRKER*

## Einleitung

Mit der Einführung oraler Dopaminagonisten in die Therapie des idiopathischen Parkinsonsyndroms – Bromocriptin war die erste zugelassene Substanz – wurden in Bezug auf Wirkung und Nebenwirkungsprofil Unterschiede zu Levodopa festgestellt. Neben der Kontrolle motorischer Parkinson-Symptome richtete sich das Augenmerk auf die Verzögerung des Auftretens und die Behandlung motorischer Komplikationen (motorische Fluktuationen und Dyskinesien). Innerhalb weniger Jahre wurden neue Dopaminagonisten eingeführt, zuerst Ergot-Derivate (Lisurid, Pergolid, Cabergolin, Dihydroergocriptin), später synthetische Non-Ergot-Präparate (Ropinirol, Piribedil, Pramipexol), schließlich das transdermal wirksame Rotigotin. Die meisten Dopaminagonisten haben eine längere Plasmahalbwertszeit und damit längere Wirksamkeit als Levodopa, was zu einem wesentlichen Teil ihren günstigen Effekt auf motorische Fluktuationen erklärt. Ihre Wirkung unterliegt im Gegensatz zu jener von Levodopa weniger oder gar nicht (Rotigotin) dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Große Studien des letzten Jahrzehntes haben auf Evidenz-Level-I bestätigt, dass durch eine primäre Behandlung mit Dopaminagonisten das Auftreten von motorischen Fluktuationen und Dyskinesien signifikant verzögert werden kann. Im Lauf der Behandlung ist aber bei fast allen Patienten eine ergänzende Levodopa-Therapie erforderlich, da Dopaminagonisten eine geringere Wirkstärke als Levodopa haben. Die meisten Ergot-Dopaminagonisten sind wegen des Risikos von Fibrosen (Lunge,

Pleura, Herzklappen) nicht mehr in Verwendung. Bei Non-Ergot-Dopaminagonisten treten diese Nebenwirkungen nicht auf.

In den letzten Jahren richtet sich das Interesse der Therapie auf nicht-motorische Aspekte der Parkinson-Krankheit, wie Stimmung, Schlaf, Schmerz, Wohlbefinden, da diese Faktoren wesentlich die Lebensqualität bestimmen. Dopaminagonisten wurden hinsichtlich unterschiedlicher Aspekte v.a. als sekundäre Zielpunkte untersucht.

Entscheidend für eine erfolgreiche Therapie des idiopathischen Parkinson-Syndroms sind:

1. Eine gute Wirksamkeit auf die motorische Parkinson-Symptomatik und, wie in den letzten wenigen Jahren zunehmend in den Vordergrund tretend, auch gegen nicht-motorische Symptome.
2. Ein günstiges Nebenwirkungsprofil, sowohl bezüglich akuter als auch verzögert auftretender Nebenwirkungen (Langzeitnebenwirkungen).
3. Eine gleichmäßige Pharmakokinetik (stabile Wirkspiegel) zur bestmöglichen kontinuierlichen Dopaminrezeptorstimulation, ein wichtiger Aspekt für eine anhaltende motorische und auch nicht-motorische Wirkung und ein Hinauszögern motorischer Komplikationen.
4. Eine Verabreichungsform, die patientInnenfreundlich ist und die Adhärenz fördert.

## Zusammenfassung der Wirkungen von Rotigotin

Rotigotin, der jüngste Vertreter nicht-ergoliner Dopaminagonisten, ist in

mehrfacher Hinsicht eine innovative Substanz.

1. Rotigotin ist der erste transdermal wirksame Dopaminagonist.
2. Es ist das erste Parkinson-Therapeutikum, das nur einmal täglich (als transdermal wirksames Pflaster) verabreicht wird, eine gute Voraussetzung für Adhärenz und Wirkung.
3. Es wurde in Level-I-Studien in der Frühphase der Erkrankung im Vergleich zu Placebo und zu Ropinirol der Nachweis erbracht, dass Rotigotin zu einer signifikanten Verbesserung motorischer Symptome und von Alltagsfunktionen führt.
4. Im fortgeschrittenen Stadium bei motorischen Fluktuationen (Vergleich zu Placebo und Pramipexol) bewirkt es neben einer Verbesserung motorischer Symptome und von Alltagsbeeinträchtigungen eine deutliche Reduktion von Off-Zeiten.
5. Rotigotin wurde neuerdings in einer Level-I-Studie auf seine Wirkung in der zweiten Tageshälfte (Nacht) untersucht, im Speziellen auf die globale Schlafqualität und den morgendlichen motorischen Parkinsonscore (vor Medikamenteneinnahme), nächtliche motorische Parkinson-Symptome (Akinese, Dystonie oder Krämpfe), nicht-motorische Symptome, wie Stimmung, Schmerzen und Lebensqualität, und hat sich in den meisten Parametern als signifikant wirksam erwiesen.
6. Rotigotin kann verabreicht werden, wenn eine orale Behandlung oder eine Therapie über eine gastroin-

testinale Sonde nicht möglich ist. Dies betrifft z.B. Personen im perioperativen Stadium oder mit schweren Schluckstörungen.

7. Bei mit einem oralen Dopaminagonisten nicht zufriedenstellend behandelten PatientInnen kann die Therapie unter Berücksichtigung empfohlener Äquivalenzdosen innerhalb eines Tages sicher gegen Rotigotin getauscht werden (»direkter Therapie-switch«).
8. Rotigotin ist hinsichtlich Nebenwirkungen vergleichbar mit den oralen Nicht-Ergot-Dopaminagonisten Ropinirol und Pramipexol. Es kann jedoch zu Unverträglichkeitsreaktionen der Haut kommen.
9. Wie andere Dopaminagonisten soll Rotigotin in erster Linie bei PatientInnen angewandt werden, die intakte kognitive Funktionen haben und bei denen kein Hinweis auf ein erhöhtes Risiko von Halluzinationen und deliranter Verwirrtheit besteht.

Im Folgenden werden die wichtigsten klinischen Studien zu Rotigotin zur Behandlung der Parkinson-Krankheit beschrieben und zusammengefasst:

## Rotigotin bei früher Parkinson-Krankheit

Die erste, 2003 veröffentlichte randomisierte, doppelblinde, multizentrische Studie – sie wurde bereits in P-aktuell 3/2006 vorgestellt (Parkinson Study Group 2003) – verglich im frühen Krankheitsstadium (durchschnittlich 1.1 – 1.5 Jahre nach Diagnose, Alter

knapp über 60 Jahre, Mini Mental State Examination <24 Punkte) Rotigotin, zur Dosisfindung in unterschiedlichen Tagesdosierungen (4.5, 9, 13.5 und 18 mg), mit Plazebo. Einer Aufdosierungsphase von vier Wochen folgte eine Dosis-Erhaltungsphase von sieben und anschließend eine Abdosierung von drei Wochen. Als Begleitmedikation waren Selegilin, Amantadin und Anticholinergika zugelassen. Primärer Zielparameter war die Änderung der Summe aus UPDRS II und III (Alltagsaktivitäten und motorischer Score) zwischen Behandlungsbeginn und Ende der Erhaltungsphase (Woche 11). Sekundäre Zielparameter waren die Änderung der UPDRS-Subscores II und III im gleichen Zeitraum. Die Studie zeigte ein dosisabhängige, bei 13.5- und 18-mg-Tagesdosis im Vergleich zu Plazebo signifikante Verbesserung des primären Zielparameters von minus 4.8 bzw. 5.2 Punkten (ausgehend von 24 – 28 Punkten zu Behandlungsbeginn). Signifikant waren in diesen beiden Dosierungen auch die Verbesserungen der motorischen Scores im Vergleich zu Plazebo (minus 3.9 bzw. 3.8 Punkte, zu Studienbeginn 17 bis 20 Punkte), in der 18-mg-Gruppe auch des Alltagsaktivitätsscores der UPDRS (1.6 Punkte). Nebenwirkungen traten v.a. in der Aufdosierungsphase auf und waren dosisabhängig. Sie waren typisch für Dopaminagonisten (Nausea, Erbrechen, Benommenheit, Schläfrigkeit, andererseits Schlafstörungen). Außerdem kam es, in der Wirkstoffgruppe dosisabhängig (ab 13.5 mg) häufiger als in der Plazebo-

Gruppe, zu Hautunverträglichkeitsreaktionen. Zusammenfassend wurde bei PatientInnen im frühen Krankheitsstadium eine signifikante Wirkung von Rotigotin in der Behandlung motorischer Symptome und von Alltagsfunktionen bei einem günstigen Nebenwirkungsprofil festgestellt.

In einer zweiten doppelblinden, randomisierten, multizentrischen Studie mit PatientInnen im Frühstadium der Erkrankung (277 PatientInnen randomisiert, durchschnittlich 1.3 – 1.4 Jahre nach Diagnose, Alter 62 – 65 Jahre, MMSE  $\geq 25$ ; Ergebnisse in zwei Publikationen veröffentlicht – Jankovic 2007, Watts 2007), die in P-aktuell 3/2006 bereits besprochen wurde, wurde Rotigotin je nach klinischem Bedarf in einer Tagesdosis von 2,4 oder 6 mg verabreicht und mit Plazebo verglichen. Nach einer 3-wöchigen Aufdosierungsphase erhielten die PatientInnen über 24 Wochen die Erhaltungsphase (Durchschnitt 5.7 mg/Tag). Anschließend erfolgte eine Abdosierung über vier Tage und eine Nachbeobachtung über vier Wochen. Es zeigte sich im primären Zielparameter Summe aus UPDRS II und III zwischen Studienbeginn (27 Punkte) und Ende der Erhaltungsphase in der Rotigotin-Gruppe eine Verbesserung um 3.9 und in der Plazebo-Gruppe eine Zunahme der Scores um 1.3 Punkte. Im ebenso primären Zielparameter »mindestens 20% Verbesserung in der Summe aus den UPDRS-Subskalen II und III«, zwischen Studienbeginn und Ende der Erhaltungsphase fand sich ein signifikanter Vorteil von Rotigotin gegenüber Plazebo (48 versus 19% der behan-

delten PatientInnen). In den sekundären Endpunkten »mindestens 25 oder 30% Verbesserung in diesen Scores« fand sich ebenso ein Vorteil der Rotigotin-Gruppe (44 bzw. 37% der PatientInnen) im Vergleich zu Plazebo (16 bzw. 13%). Außerdem war der Prozentsatz der Besserung (sekundäre Zielparameter) signifikant unterschiedlich (Plazebo 7.3, Rotigotin -15.1) und es besserten sich in diesem Zeitraum im Vergleich zu Plazebo signifikant die UPDRS II (0.92 versus -0.39) und III Scores (0.38 versus -3.58). Ein gebesserter globaler klinischer Eindruck war in der Rotigotin-Gruppe signifikant häufiger als unter Plazebo (57 versus 30%).

Beobachtet wurden bei bis zu 40% der mit Rotigotin und bis zu 20% der mit Plazebo behandelten Personen Nausea, Benommenheit, Sedierung, Kopfschmerz, Nausea und Erbrechen und Oberbauchbeschwerden, wie sie für orale Dopaminagonisten bekannt sind. Hautreizungen durch das Pflaster waren in beiden Gruppen festzustellen, deutlich häufiger in der Rotigotin-Gruppe.

Eine Plazebo-kontrollierte, doppelblinde, randomisierte Studie (in P-aktuell 3/2006 bereits besprochen; Giladi 2007) untersuchte bei 561 PatientInnen mit früher Parkinson-Krankheit (Alter durchschnittlich 60 – 62 Jahre, Zeit seit Diagnose 1.2 – 1.4 Jahre, Mini Mental State Examination 29 Punkte) Rotigotin im Vergleich zu Ropinirol (in konventioneller Galenik) hinsichtlich des Anteils von Personen mit einer mindestens 20% Verbesserung in der

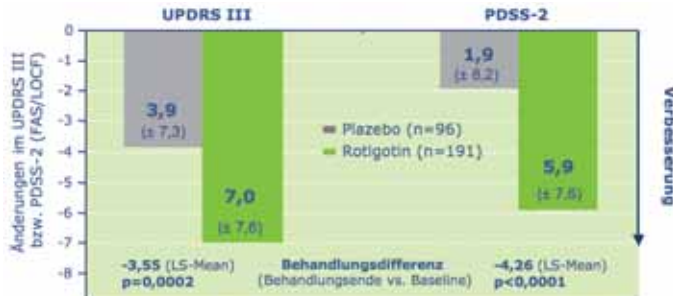
Summe der UPDRS-Skalen II und III. Nach einer 4-wöchigen Titrationsphase mit Rotigotin (Maximaldosis 8 mg) bzw. 13-wöchigen Therapie mit Ropinirol (Maximaldosis 24 mg) erfolgte in der optimalen Dosierung (median Rotigotin 8 mg, Ropinirol 14.1 mg) eine stabile Therapie über 33 bzw. 24 Wochen, gefolgt von einer 4-wöchigen Nachbeobachtungsphase ohne Studienmedikation.

Am Ende der Erhaltungsphase waren 52% der mit Rotigotin und 68% der mit Ropinirol behandelten Personen Responder. In der Rotigotin-Gruppe kam es im Summenscore aus UPDRS II und III zu einer Verbesserung von minus 7.2, in der Ropinirol-Gruppe von minus 11, unter Plazebo von minus 2.2 Punkten (Ausgangswerte 33.1, 32.3, 31.3). Eine mit Ropinirol  $\leq 12$  mg Tagesdosis vergleichbare Wirksamkeit wurde mit Rotigotin  $\leq 8$  mg erzielt (Änderung von UPDRS II und III um minus 9 bzw. minus 7.2 Punkte). Es wurden die für Dopaminagonisten typischen Nebenwirkungen in etwa vergleichbarer Häufigkeit in der Rotigotin- und der Ropinirol-Gruppe und Hautreizung bei 38% der mit Rotigotin sowie 7% der mit Plazebo und 11% der mit Ropinirol (plus Plazebopflaster) behandelten PatientInnen festgestellt.

### Rotigotin bei fortgeschrittener Parkinson-Krankheit

In einer randomisierten, doppelblinden, Plazebo-kontrollierten Studie wurde bei 506 PatientInnen Rotigotin mit Pramipexol (in konventioneller

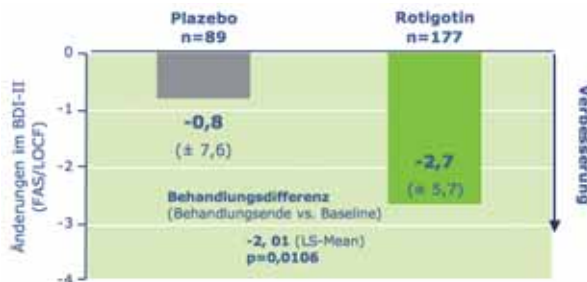
Galenik) und Plazebo verglichen (Poewe 2007). PatientInnen waren 63-65 Jahre alt, hatten ein Intervall bis Studienbeginn von 8 – 9 Jahren nach Diagnose und unter Levodopa motorische Fluktuationen mit einem kumulativen Wearing-off von mindestens 2.5 Stunden pro Tag. Der Minimal State Examination Score betrug 28-29 Punkte. Einer Titrationsphase von sieben Wochen folgte eine Erhaltungsphase von 16 Wochen, gefolgt von vier Wochen Follow-up nach einer Abdosierungsphase von sechs Tagen. Die Höchstdosen von Rotigotin betragen 16 mg/Tag und jene von Pramipexol 4.5 mg/Tag, die Durchschnittsdosen 12.9 bzw. 3.1 mg. Im primären Zielparameter Verbesserung von Off-Zeiten (festgestellt mittels Tagebüchern) ergaben sich verglichen mit Plazebo Verbesserungen zwischen Studienbeginn und Ende der Erhaltungsphase von 1.58 Stunden in der Rotigotin- und von 1.94 Stunden in der Pramipexol-Gruppe (Ausgangswerte 6.2 bzw. 6.0 Stunden). Eine Levodopa-Dosisreduktion erfolgte um 3% in der Rotigotin- und 9% der Pramipexol-Gruppe. Die Responderate (mindestens 30% Reduktion der Off-Zeit) war 67% in der Pramipexol- und 59.7 in der Rotigotin-Gruppe (35% in der Plazebo-Gruppe). Die Nebenwirkungen und deren Häufigkeiten waren für Dopaminagonisten typisch, wie auch in den zuvor erörterten Studien beschrieben, und in den beiden mit Dopaminagonisten behandelten Gruppen vergleichbar, mit Ausnahme einer höheren Inzidenz kutaner Pflasterunverträglichkeit in der Rotigotin-Gruppe.



**Abb. 1: Besserung der morgendlichen Motorik (UPDRS III) und Schlafqualität (PDSS-2). Trenkwalder et al. Mov Disord 2011;26:90-99.**



**Abb. 2: Besserung der nicht-motorischer Symptome insgesamt (PDNMS; Parkinson's Disease Non-Motor Symptoms Scale). Trenkwalder et al. Mov Disord 2011;26:90-99.**



**Abb. 3: Änderung im Beck Depression Inventory (BDI-II). Trenkwalder et al. Mov Disord 2011; 26:90-99.**



**Abb. 4: Änderung auf der Likert-Schmerz-Skala. Trenkwalder et al. Mov Disord 2011;26:90-99.**

## Motorische und nicht-motorische Effekte von Rotigotin in der 2. Tageshälfte

Rotigotin ermöglicht einen besonders gleichmäßigen Plasmawirkspiegel über 24 Stunden. Daraus resultiert ein theoretischer Nutzen hinsichtlich seiner Wirkung abends und nachts. Aus diesem Grund erfolgte jüngst eine doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie (Trenkwalder 2011) mit den primären Zielparametern motorische Symptomkontrolle morgens vor der morgendlichen Medikamentenverabreichung (Wirksamkeit des Medikamentes über die Nacht; UPDRS III) und Schlafqualität (Modifizierte Parkinson's Disease Sleep Scale, Gesamtscore), mit einer Aufdosierungsphase von 1 – 8 Wochen je nach Verbesserung der morgendlichen motorischen Symptomatik und einer Erhaltungsdosisphase von vier Wochen (maximal 16 mg/Tag) bei 287 in der Mehrzahl mit Levodopa behandelten PatientInnen (Alter durchschnittlich 64 Jahre, Krankheitsdauer seit Diagnose 4.6 bzw. 4.9 Jahre). Als sekundäre Zielparameter wurden die einzelnen Elemente der Modifizierten Parkinson's Disease Sleep Scale sowie Akinese, Krämpfe und Dystonie bei Nacht, Nykturie, der Summenscore der Nicht-Motorischen-Symptome-Skala und deren einzelne Items, Stimmung, Schmerzen, Lebensqualität sowie Alltagsaktivitäten untersucht. Die Studie resultierte in einer signifikanten Verbesserung der motorischen Symptome morgens (vor Medikamentenverabreichung, Placebo minus 3.9, Rotigotin minus 7 Punkte, Ausgangswerte 32 bzw. 29.6) und der Schlafqualität (Placebo minus 1.9, Rotigotin minus 5.9 Punkte, Ausgangswerte 20.5 bzw. 19.3). Mit Ausnahme von störenden Träumen und Halluzinationen fanden sich in allen Unterscores der modifizierten Parkinson-Schlafskala signifikante Verbesserungen im Vergleich zu Placebo, außerdem signifikante Verbesserungen von nächtlicher Akinese, Krämpfen und Dystonien, in der Nicht-Motorischen Symptome-Skala

(Ausgang 41 Punkte; um 6.4 Punkte abzüglich der Plazebo-Gruppe, insbesondere von Schlaf/Müdigkeit sowie Stimmung/Kognition), in der Beck-Depressionsskala II (um 1.9 Punkte im Vergleich zu Plazebo, Ausgang 12), der Likert-Schmerz-Skala (minus 0.8, Ausgang 2.8), in der Lebensqualität (PDQ-8, minus 5.7, Ausgang 31), und im UPDRS-Subscore Alltagsaktivitäten (minus 1.3 Punkte, Ausgang 2.8). Es wurden die für Dopaminagonisten typischen Nebenwirkungen bei 7-21% der mit Rotigotin und 5-9% der Plazebo-behandelten PatientInnen beobachtet, außerdem Hautunverträglichkeitsreaktionen (bei 15 bzw. 4%).

## Umstellung auf Rotigotin

PatientInnen können bei unzureichender Wirkung oder Unverträglichkeit eines oralen Dopaminagonisten unter Kenntnis der entsprechenden Erfahrungswerte von annähernd vergleichbaren Dosierungen (Ropini-

rol zu Rotigotin 1-1.5:1, Pramipexol zu Rotigotin 1:3-4) von einem Tag auf den anderen sicher umgestellt werden, wie in einer offenen Studie gezeigt wurde (LeWitt 2007). Die Umstellung wird im Allgemeinen gut vertragen. Einige Tage nach der Umstellung soll die Möglichkeit von Dosisanpassungen bestehen (telefonischer oder persönlicher PatientInnenkontakt).

## Weitere praktische Empfehlungen

Auf die dringende Empfehlung, Rotigotin gekühlt zu verwahren (Kühlschrank) sei hingewiesen. Das Pflaster ist auf eine saubere, glatte, trockene, haar- und reizfreie Hautstelle zu kleben, am besten an Oberarmen, Oberschenkel, Schultern, Hüften, Flanken und ist nach 24 Stunden auszutauschen, wobei eine andere Klebestelle gewählt werden soll. Wichtig ist die Einhaltung von 24-Stunden-Intervallen, die Uhrzeit ist nebensächlich und kann ausgerichtet

werden nach alltäglichen Tätigkeiten. Nach rund 14 Tagen kann wieder die ursprüngliche Stelle verwendet werden. Duschen und Baden sowie Sport beeinflussen meist nicht die Klebefestigkeit, andererseits kann sich das Pflaster bei starken Bewegungen und starkem Schwitzen lockern. Da die Außenschicht Aluminium enthält, soll Hitze vermieden werden. Bei Kardioversion oder MR-Untersuchungen ist das Pflaster abzunehmen. Leichte Hautreizungen lassen sich oft mit einer Pflegesalbe behandeln, bei stärkeren Irritationen ist ein Präparatwechsel in Betracht zu ziehen.

## Literatur

- Jankovic et al. Arch Neurol 2007;64:676-682  
 Le Witt et al. Clin Neuropharmacol 2007;30:256-265  
 Parkinson Study Group. Arch Neurol 2003;60:1721-1728  
 Poewe et al. Lancet Neurol 2007;6:513-520  
 Trenkwalder et al. Mov Disord 2011;26:90-99  
 Watts et al. Neurology 2007;68:272-276

Zu unserem Inserat auf Seite 8

### Referenzen:

<sup>1</sup> Watts RL et al. Neurology 2007;68(4):272-276; <sup>2</sup> Giladi N et al. Poster presented at EFNS, Athens 2005; <sup>3</sup> Kies B et al. Poster presented at AAN, Toronto 2010 <sup>4</sup> Neupro® Fachinformation: Stand Mai 2011

**Fachkurzinformation Neupro® 1 mg/24 h, 2 mg/24 h, 3 mg/24 h, 4 mg/24 h, 6 mg/24 h, 8 mg/24 h transdermales Pflaster.**

**ATC-Code: N04BC09**

**Zusammensetzung:** 1 transdermales Pflaster gibt 1 / 2 / 3 / 4 / 6 / 8 mg Rotigotin über 24 Stunden ab. Jedes 5 cm<sup>2</sup> / 10 cm<sup>2</sup> / 15 cm<sup>2</sup> / 20 cm<sup>2</sup> / 30 cm<sup>2</sup> / 40 cm<sup>2</sup>-Pflaster enthält 2,25 / 4,5 / 6,75 / 9,0 / 13,5 / 18,0 mg Rotigotin. **Hilfsstoffe:** Trägerschicht: Polyesterfilm, silikonisiert, aluminisiert, farbbeschichtet mit Pigmentschicht (Titandioxid [E 171], Pigment gelb 95, Pigment rot 166) und Aufdruck (Pigment rot 144, Pigment gelb 95, Pigment schwarz 7). Selbstklebende Matrixschicht: Poly(dimethylsiloxan, trimethylsilylsilikat)-copolymerisat, Povidon K90, Natriummetabisulphit (Ph.Eur.) (E 223), Palmitoylascorbinsäure (Ph.Eur.) (E 304), all-rac-alpha-Tocopherol (E 307). Schutzschicht: Transparenter Polyesterfilm mit Fluoropolymerbeschichtung. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Dopamin-Agonisten **Anwendungsgebiete:** Neupro 2 mg/24 h, 4 mg/24 h, 6 mg/24 h und 8 mg/24 h wird eingesetzt als Monotherapie (d. h. ohne Levodopa) zur symptomatischen Behandlung bei idiopathischer Parkinson-Erkrankung im Frühstadium oder in Kombination mit Levodopa, d. h. während des Krankheitsverlaufs, einschließlich der Spätstadien, wenn die Wirksamkeit von Levodopa nachlässt oder unbeständig ist und es zu Schwankungen der therapeutischen Wirkung kommt (am Ende eines Dosisintervalls oder während „On-off“-Fluktuationen). Neupro 1 mg/24 h, 2 mg/24 h und 3 mg/24 h ist zur symptomatischen Behandlung des mittelschweren bis schweren idiopathischen Restless-Legs Syndrom bei Erwachsenen zugelassen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Magnetresonanztomografie (MRT) oder Kardioversion. **Zulassungsinhaber:** SCHWARZ PHARMA Ltd., Shannon, Industrial Estate, Co. Clare, Irland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig.

**Weitere Angaben zu Dosierung, Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Anwendung in der Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Stand der Information: Mai 2011

## Kongresskalender 2012

**13. – 14. Jänner 2012**

**Akademie Neuromuskuläre  
Erkrankungen der Österreichischen  
Gesellschaft für Neurologie**

Klagenfurt

*Information:*

ÖGN Sekretariat

Skodagasse 14-16, 1080 Wien

T: +43 1 512 80 91-13

F: +43 1 512 80 91-80

**26. Jänner 2012**

**Neurologischer Donnerstag**

Landes-Nervenlinik Wagner-

Jauregg, Ausbildungszentrum

Niedernharter Straße 20, 4020 Linz

*Information:*

Univ.-Prof. Prim. Dr. Franz Aichner

Landes-Nervenlinik WJ Linz

T: +43 50 55462 25701

franz.aichner@gespag.at

**27. – 28. Jänner 2012**

**15. Jahrestagung der Österreichischen  
Schlaganfall-Gesellschaft  
mit Pflegesymposium und  
Fortbildungsakademie**

Innsbruck

**10. – 12. Februar 2012**

**Schmerzakademie der ÖGN und  
ÖGPP »Modul 3«**

Hotel Friesacher, Hellbrunnerstr. 17,  
5081 Anif/Salzburg

*Information:*

ÖGN Sekretariat

Skodagasse 14-16, 1080 Wien

T: +43 1 512 80 91-13

F: +43 1 512 80 91-80

**Impressum:**

Herausgeber: Österreichische Parkinson Gesellschaft,  
Skodagasse 14-16, A-1080 Wien, Tel: +43/1/  
5128091-19, Fax: +43/1/5128091-80 • Für den In-  
halt verantwortlich: Univ.-Prof. Dr. G. Ransmayr,  
Univ.-Prof. Dr. W. Pirker, Priv.-Doz. Dr. Sylvia Bösch  
• Editor: Univ.-Prof. Dr. W. Pirker, Univ.-Klinik für  
Neurologie, Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien,  
Tel: + 43/1/40400-3120, Fax: +43/1/40400-6215,  
e-mail: walter.pirker@meduniwien.ac.at; Co-Editor:  
Priv.-Doz. Dr. Sylvia Bösch, Univ.-Klinik für Neu-  
rologie, Anichstr. 35, A-6020 Innsbruck, Tel: +43/  
512/504/0, Fax: +43/512/504-23852, e-mail:  
sylvia.boesch@i-med.ac.at • Konzeption: Helmut  
Haid, Bettelwurfstr. 2, A-6020 Innsbruck • Druck:  
Tiroler Repro, A-6020 Innsbruck • Dezember 2011



**30. März – 1. April 2012**

**Schmerzakademie der ÖGN und  
ÖGPP »Modul 4«**

Hotel Friesacher, Hellbrunnerstr. 17,  
5081 Anif/Salzburg

*Information:*

ÖGN Sekretariat

Skodagasse 14-16, 1080 Wien

T: +43 1 512 80 91-13

F: +43 1 512 80 91-80

**19. April 2012**

**Neurologischer Donnerstag**

Landes-Nervenlinik Wagner-

Jauregg, Ausbildungszentrum

Niedernharter Straße 20,

4020 Linz

*Information:*

Univ.-Prof. Prim. Dr. Franz Aichner

Landes-Nervenlinik WJ Linz

T: +43 50 55462 25701

franz.aichner@gespag.at

**21. – 28. April 2012**

**64rd AAN Annual Meeting  
New Orleans**

*Information:*

www.aan.com/go/am12

**3. – 6. Mai 2012**

**8th International Congress on  
Mental Dysfunction & Other  
Non-Motor Features in Parkinson's  
Disease**

Berlin, Deutschland

**10. Mai 2012**

**Neurologischer Donnerstag**

AKh-Linz, Med. Ausbildungszentrum, Hörsaal 1 bzw. 3a/b

Paula-Scherleitner-Weg 3, 4020 Linz

*Information:*

Univ.-Prof. Dr. Gerhard Ransmayr

AKh-Linz

T: +43 732 7806-6811

gerhard.ransmayr@akh.linz.at

**25. – 27. Mai 2012**

**Schmerzakademie der ÖGN  
und ÖGPP »Modul 5«**

Hotel Friesacher, Hellbrunnerstr. 17,  
5081 Anif/Salzburg

*Information:*

ÖGN Sekretariat

Skodagasse 14-16, 1080 Wien

T: +43 1 512 80 91-13

F: +43 1 512 80 91-80

Bei allen Stadien des idiopathischen Parkinson Syndroms



## Bessere Tage, bessere Nächte durch 24h kontinuierliche Wirkstoffabgabe

- Verbessert die Motorik<sup>1</sup>
- Verbessert die nächtlichen Symptome und den Schlaf<sup>2,3</sup>
- 1x täglich<sup>4</sup>

07:30  
Erholt Aufwachen

16:00  
Gartenarbeit

19:30  
Spaziergang  
mit dem Hund



Patentinformation siehe Seite

**Neupro**<sup>®</sup>

Rotigotin transdermales Pflaster

Bessere Tage. Bessere Nächte