

3.7 Akinetische Krise/Entzugssyndrome

Autoren: Monika Pötter-Nerger, Matthias Löhle, Günter Höglinger

Fragestellung 77: Wie wird die Akinetische Krise bei der PK diagnostiziert?

Hintergrund

Die akinetische Krise ist klinisch definiert als eine akute, potenziell vital gefährdende Verschlechterung der Symptomatik bei Pat. mit einer PK, einhergehend mit einem variablen, transient doparesistenten Symptomkomplex mit ausgeprägter Akinese, Rigor, Dysphagie, vegetativer Begleitsymptomatik und Fieber [1], [2]. Die frühzeitige Diagnosestellung einer akinetischen Krise und die Abgrenzung von einer hypokinetischen Off-Fluktuation führen zu einer adäquaten Therapieadjustierung mit Vermeidung von Sekundärkomplikationen [3] und haben daher einen hohen Stellenwert. Somit stellt sich die Frage, wie eine akinetische Krise sicher und frühzeitig diagnostiziert werden kann.

Evidenzgrundlage

Die Literatursuche in Pubmed erbrachte 60 Studien zu den Begriffen „Parkinson disease AND akinetic crisis OR neuroleptic-like malignant syndrome“. Nach Screening der Abstracts und Inhalte wurden weitere Studien aus den Literaturreferenzen extrahiert und letztendlich 14 Studien selektiert, welche in diese Leitlinie einbezogen wurden. Es fanden sich keine randomisierten, kontrollierten Studien in dieser Literaturrecherche, aber zwei longitudinale größere Kohortenstudien sowie mehrere Falldarstellungen und Übersichtsartikel.

Ergebnis

Definition: Die akinetische Krise ist definiert als eine akute, potenziell vital gefährdende Verschlechterung der Symptomatik bei Pat. mit einer PK. Mit einer Inzidenz von 0.3% Parkinson-Pat./Jahr stellt sie ein relativ seltenes Ereignis dar [1], [2]. Engere Kriterien zur Definition der akinetischen Krise wurden als akute Verschlechterung der UPDRS >20 Punkte, begleitet von einer transienten Resistenz gegenüber einer dopaminergen Medikation über >3 Tage vorgeschlagen [4]. Die akute akinetische Krise wird häufig auch synonym als „Parkinson Hyperpyrexia Syndrom“, „malignes Syndrom“, „akute Akinesie“ oder „neuroleptic malignant-like syndrome“ bezeichnet, beruhend auf historisch beobachteten Ähnlichkeiten mit psychiatrischen Pat. unter hochdosierter, neuroleptischer Medikation, die Fieber und ein schweres Parkinson-Syndrom im Sinne eines „malignen, neuroleptischen Syndroms“ erleiden.

Risikofaktoren: Es fanden sich akinetische Krisen häufiger bei Pat. im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium (Hoehn & Yahr>3), bei Vorliegen von Halluzinationen, Demenz und On-Off-Fluktuationen [2]. Des Weiteren scheinen genetisch bedingte Parkinson-Syndrome ein höheres Risiko für wiederholt auftretende, akinetische Krisen zu haben (2.12% Pat./Jahr), insbesondere Pat. mit genetischen Mutationen, die mit einer mitochondrialen Dysfunktion einhergehen wie *POLG*- oder *PINK1*-Mutationen [5]. Ein aktueller Übersichtsartikel auf Basis von 56 Ereignissen zwischen 1981 und 2022 beschreibt eine ausgeglichene Geschlechterverteilung (24 Frauen/56 Pat.) sowie eine variable Altersspanne (43–79 Jahre) und Erkrankungsdauer (1–25 Jahre) [3].

Auslösefaktoren: Als Auslösefaktoren einer akinetischen Krise gelten u.a. respiratorische oder urologische Infektionen, prämenstruelle Perioden, diabetische Entgleisungen mit Koma, Hyponatriämie [3], Traumata durch Stürze und Knochenbrüche, postoperative Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen [1] oder akute Blutungsanämie [6], aber auch saisonal heißes Wetter [7] und Dehydrierung [2]. Als weitere Auslösefaktoren wurden Medikamenteneinnahmen von Antipyretika [8], Antiemetika oder Lithium [9] oder das abrupte Absetzen von Amantadin [10] diskutiert. Einen besonders häufigen Auslösefaktor für eine akinetische Krise stellen die Änderung oder das Auslassen der dopaminergen Medikation dar bzw. gastrointestinale Infektionen oder Ileus, welche die Resorption der dopaminergen Medikamente gefährden [1]. Auch die Einnahmen antidopaminergere Medikamente wie Risperidon, Amisulprid oder Antiemetika können akinetische Krisen auslösen [5].

Symptomatik: Die klinische Symptomatik trägt mit spezifischen Stigmata zur Diagnosestellung der akinetischen Krise bei. In einer japanischen multizentrischen Studie [2] wurden 72 Parkinson-Pat. und 21 Pat. mit atypischen Parkinson-Syndromen während einer akinetischen Krise beobachtet. Hohes Fieber war das am häufigsten mit motorischer Verschlechterung assoziierte Symptom, sodass die Autoren/Autorinnen das Vorliegen einer erhöhten Körperkerntemperatur als wichtigstes diagnostisches Kriterium einer akinetischen Krise erachteten. Weiterhin fanden sich in etwa der Hälfte der Pat. eine Bewusstseinsstörung, ein Verwirrtheitszustand, Appetitverlust, Dysphagie, allgemeines Krankheitsgefühl und autonome Symptome wie vermehrtes Schwitzen, Hypersalivation, Blutdruckschwankungen, selten zeigte sich ein Myoklonus [2]. In weiteren Fallbeschreibungen fanden sich ein verstärkter Tremor oder dystone Symptome [3].

Verlauf: Der klinische Verlauf kann zur Diagnosestellung einer akinetischen Krise beitragen. Die akinetische Krise ist gekennzeichnet durch eine akute Verschlechterung der motorischen Symptome, die in einer beobachteten Kohorte 20–31 Punkte auf der UPDRS-Skala betrug mit einer mittleren Verschlechterung im Hoehn-&-Yahr-Stadium von 2 auf 4–5 [1]. Die Parkinson-Symptomatik verschlechterte sich innerhalb von 2–3 Tagen, hielt im Schnitt 11 Tage an und zeigte eine Erholung nach 4–26 Tagen [1].

Labor: Im Labor fanden sich bei 80–100% der Pat. mit akinetischer Krise eine erhöhte Creatinkinase (CK) sowie erhöhtes Myoglobin im Serum (80%) und im Urin [2]. Weiterhin sind erhöhter Harnstoff, Leberwerte und LDH, erhöhte Leukozyten und CRP auch ohne Vorliegen einer simultanen Infektion [11] beschrieben.

Zusatzdiagnostik: Weitere apparative Zusatzdiagnostik sollte durchgeführt werden zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen. Elektrophysiologisch fand sich im EEG in unter der Hälfte der Parkinson-Pat. eine Allgemeinveränderung [2]. Eine zerebrale Erregbarkeitssteigerung im Sinne eines non-convulsiven Status als Ursache der Bewusstseinsstörung sollte als konkurrierende Ursache ausgeschlossen werden. Andere symptomatische Ursachen sollten laborchemisch ausgeschlossen werden wie z.B. eine thyreotoxische Krise, autoimmune Enzephalitis oder auch bildgebend wie z.B. ein bilateraler zerebraler Arteria-cerebri-anterior-Infarkt. Passend zu der klinischen Beobachtung zeigte sich in zwei kleineren Fallserien in seriellen DATScans während und nach der akinetischen Krise [12], [13] eine transiente, fast vollständig aufgehobene, striatale, präsynaptische Dopamintransporter-Bindung, die sich partiell nach der Krise wieder normalisierte. Dieser DATScan-

Befund wurde als so charakteristisch eingeordnet, dass von den Autoren/Autorinnen vorgeschlagen wurde, die Durchführung eines Dopamintransporter-SPECTs während der akinetischen Krise zur Diagnosestellung zu nutzen [13]. In der klinischen Praxis kann bei geeigneten technischen Voraussetzungen und Verfügbarkeit in der jeweiligen Klinik der Dopamintransporter-SPECT ergänzt werden.

Differenzialdiagnosen: Besonders relevant ist die diagnostische Abgrenzung einer akinetischen Krise von ausgeprägten hypokinetischen Wirkfluktuationen, die bei fortgeschrittenen Parkinson-Pat. häufig zu beobachten sind. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal ist die gute Responsivität der Akinese auf die wiederaufgenommene dopaminerge Medikation bei Wirkfluktuationen. Die hypokinetische Fluktuation kann effektiv durch Applikation einer adäquaten dopaminergen Medikation beendet werden, die akinetische Krise in der Akutphase nicht unmittelbar. Diese transiente, fehlende Dopa-Responsivität in der akinetischen Krise, die über 1–2 Wochen anhalten kann, wurde klinisch belegt durch Beobachtungen in Fallserien [14], [11] und einer italienischen Kohorte [1]. Es konnten Pat.-Gruppen identifiziert werden, in denen keine vorangegangene Änderung der Parkinson-Medikation vor der akinetischen Krise nachzuweisen war, mit konstanten L-Dopa-Plasmaspiegeln vor und während der akinetischen Episode [1]. Zusammenfassend ist die transiente Levodopa-Resistenz als ein Kernkriterium der Diagnosestellung einer akinetischen Krise zu sehen [1].

Begründung der Empfehlung

Auf der Basis der oben dargestellten Evidenzgrundlage wird zur Diagnosestellung einer akinetischen Krise bei Parkinson-Pat. die u.g. Empfehlung gegeben.

akinetische Krise= PHS pyrexia hyperparkinsonism syndrome= NMS-like syndrome

Empfehlung Deutsche s2k Leitlinie 2023	Neu Stand (2023)
<p>Zur Diagnosestellung einer akinetischen Krise können folgende Kriterien herangezogen werden:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vorliegen von Risikofaktoren als Auslöser, wie z.B. Operationen, Infektionen, saisonale Faktoren, Auslassen dopaminergere Medikamente oder Einnahme ungünstiger Medikamente 2. die klinische Symptomatik in Form einer akuten Verschlechterung der Symptomatik, bestehend aus Fieber und ausgeprägter Akinese, Rigor, Bewusstseinsstörung, Dysphagie, vegetativer Begleitsymptomatik, ggf. Myoklonus oder Dystonie 3. der klinische Verlauf mit einer (teils nur partiellen) Restitution nach 2–4 Wochen und hoher Letalität von 4–23% 4. laborchemisch erhöhte CK- und Myoglobin-Werte 5. Ausschluss konkurrierender Ursachen wie z.B. serotonerges Syndrom, intrakranielle Infektion, Intoxikationen z.B. mit Neuroleptika, Sepsis oder thyreotoxische Krise 6. das Vorliegen einer transienten Dopa-Resistenz der ausgeprägten Parkinson-Symptomatik 7. eine massiv reduzierte Belegung im Dopamintransporter-SPECT in der akuten Phase. 	
<p>Konsensstärke: 100%, starker Konsens</p>	

Parkinson-Krankheit – Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie S2k Leitlinie 2023

Fragestellung 78: Wie wird die akinetische Krise bei der PK therapiert?**Hintergrund**

Die Behandlung der Parkinson-Pat. während der akinetischen Krise stellt eine besondere Herausforderung dar [3]. Durch die ausgeprägte Dysphagie und gastrointestinale Motilitätsstörung ist die perorale Applikation der Medikamente eingeschränkt. Die transiente Levodopa-Resistenz begrenzt die Möglichkeiten der klassischen, dopaminergen Behandlungsansätze. Die Immobilität führt zu einer hohen Komplikationsrate mit intensivmedizinischem Behandlungsbedarf und hoher Letalität. Die adjustierte und frühzeitige Therapie der akinetischen Krise ist daher entscheidend für die Prognose.

Evidenzgrundlage

Nach der Literatursuche mit den Begriffen „Parkinson disease AND akinetic crisis OR neuroleptic-like malignant syndrome“ wurden nach Screening zu Angaben einer Therapie 23 Studien identifiziert, welche ausgewertet wurden. Da die akinetische Krise ein seltenes Ereignis ist, gibt es derzeit keine systematischen, randomisierten, kontrollierten Studien und somit keine validierte Evidenz zur optimalen Therapie in der akinetischen Krise. Derzeit beruhen die Empfehlungen zur Therapie auf Kohorten- und Fallbeobachtungen und pathophysiologischen Überlegungen im Sinne einer Expertenmeinung.

Ergebnis

Die Therapie basiert auf verschiedenen supportiven, dopaminergen und nicht dopaminergen Ansätzen und Behandlung von Komplikationen. Wichtig ist der frühe Beginn einer adäquaten Therapie, idealerweise unter intensivmedizinischen Bedingungen, um die Prognose zu verbessern.

Auslösefaktoren: Im ersten Schritt sollte eine Behandlung potenzieller Auslösefaktoren der akinetischen Krise erfolgen. Eine Pneumonie oder ein Harnwegsinfekt sollten antibiotisch therapiert werden, entgleiste Elektrolyte und Blutzuckerwerte sollten korrigiert werden, auslösende Medikamente wie Neuroleptika, Antiemetika sollten abgesetzt werden.

Supportive therapeutische Maßnahmen: Im zweiten Schritt sollten adäquate, supportive therapeutische Maßnahmen ergriffen werden. Vitalfunktionen sollten regelmäßig kontrolliert, fiebersenkende physikalische und ggf. medikamentöse Maßnahmen sollten angewendet werden. Eine Thromboseprophylaxe und ausreichende, intravenöse Flüssigkeitsgabe sollten gewährleistet sein.

Komplikationen: In der akinetischen Krise können Komplikationen auftreten, die die Prognose beeinträchtigen und daher verhindert bzw. frühzeitig therapiert werden müssen. Beschriebene Komplikationen sind Rhabdomyolysen [15], Aspirationspneumonien (19.2%), disseminierte intravasale Gerinnungsstörungen (8.1%) und akutes Nierenversagen (5.1%) [2]. Weitere Komplikationen können Thrombozytopenien, respiratorisches Versagen [16], sehr selten epileptische Anfälle, akutes Leberversagen, akute kardiale Dekompensation (<2%) [2] oder kardiale Arrhythmien darstellen. Des Weiteren ist eine „Critical Illness Neuromyopathy“ mit schlaffer Tetraparese und erneutem Anstieg von Muskelenzymen als Komplikation einer akinetischen Krise beschrieben

worden [17]. Bei Auftreten von Komplikationen sollten die bereits beschriebenen, supportiven Maßnahmen um intensivmedizinische Therapieansätze und Behandlung der Komplikationen wie eine invasive Beatmung, antiepileptische Therapien oder Dialyse ergänzt werden.

Dopaminerge Medikation: Als weitere wichtige Therapiesäule sollten die Wiederaufnahme und die Adjustierung der dopaminergen Medikation erfolgen. Bei ausgeprägter Dysphagie werden zur Sicherstellung einer effektiven Medikationszufuhr parenterale Applikationswege oder die Anwendung einer nasogastralen Sonde oder die Nutzung einer PEG-Sonde empfohlen [3]. Zu berücksichtigen ist eine transiente Levodopa-Resistenz, die zu einer adäquaten Dosisanpassung führen sollte. Verschiedene Substanzen werden hier verwendet.

- Das am häufigsten verwendete Medikament in der akinetischen Krise ist das Levodopa. Bei der häufig auftretenden Dysphagie sollte frühzeitig eine nasogastrale Sonde zur Levodopa-Applikation verwendet werden oder eine bereits gelegte PEG-Sonde genutzt werden. Zu berücksichtigen ist zum einen die Interferenz der dopaminergen Medikation mit der gastroenteralen Ernährung, denn eine parallele Applikation führt zu einem Wirkverlust des Levodopa [18]. Eine Möglichkeit ist die vorwiegende Applikation der Sondennahrung nachts und der dopaminergen Medikation tagsüber. Eine andere Möglichkeit ist das Ausstellen der Sondennahrung 1h vor und nach der Levodopa-Applikation. Darüber hinaus wird diskutiert, Sondenkost mit geringerem Proteingehalt mit einer Begrenzung des Proteingehalts auf 0.8 g/kg/Tag zu wählen [19]. Zum Zweiten sollte beachtet werden, dass nur bestimmte Levodopa-Präparate sondengängig sind. Lösliches Levodopa, aufgelöst in Wasser, kann sicher über die Sonde appliziert werden. Zum Dritten ist die Dosis des löslichen Levodopa zu berücksichtigen. Die Parkinson-Medikation des Pat. vor Beginn der akinetischen Krise sollte umgerechnet werden in die entsprechende Levodopa-Äquivalenzdosis (LEDD-Umrechnungstabelle siehe [20]) und eine weitere Dosiserhöhung unter Annahme der transienten Reduktion der Dopa-Sensitivität und Titration nach klinischen Symptomen durchgeführt werden. In speziellen, therapieresistenten Fällen kann ein nasogastrale Infusion mit Levodopa-Carbidopa-intestinalem Gel (LCIG) oder Levodopa/Entacapon/Carbidopa-intestinalem Gel (LECIG) in Erwägung gezogen werden [21], [67]. Diese Alternative bietet sich insbesondere an, wenn aufgrund einer anhaltenden, schweren Dysphagie bereits die Indikation für eine PEG-Anlage besteht oder wenn perspektivisch auch nach der akuten Krise bei Wirkfluktuationen eine LCIG-Therapie sinnvoll sein könnte. Hier sollte bei Legen der PEG ein ausreichend großer Zugang gewählt werden (20/9 Charrière).
- Ergänzend oder alternativ zu Levodopa können verschiedene Dopaminagonisten in der Therapie der akinetischen Krise eingesetzt werden. Apomorphin ist ein schnell wirksamer Dopaminagonist, der über intermittierende Applikationen in Form von subkutanen Pen-Injektionen oder sublingual eingelegten Apomorphin-Strips verabreicht werden kann oder kontinuierlich angewendet werden kann in Form einer Pumpenbehandlung. Fallbeschreibungen haben gute Effekte von Apomorphin-Applikationen nachweisen können [22], [23], entweder als Monotherapie oder als Kombinationstherapie mit Levodopa mit einer Restitution der Symptome innerhalb von 24 bis 48 h. In der Literatur verwendete Apomorphin-Dosen sind sehr variabel und liegen zwischen 0.7 und 8 mg/h in Form einer subkutanen kontinuierlichen Infusionsbehandlung und sollten symptomorientiert angepasst werden [22], [23]. Es ist jedoch zu berücksichtigen,

dass in der akuten Krise auch gegen Apomorphin eine transiente, fehlende Responsivität bestehen kann [22]. So wurde in einer Kohorte von 16 Parkinson-Pat. in einer akinetischen Krise beschrieben, dass trotz Apomorphin-Therapie in hohen Dosen (150–200 mg/Tag) zunächst über 2–10 Tage keine Besserung des UPDRS zu beobachten war und trotz Therapie 4 Pat. verstarben [24]. In einer anderen Kohorte wurde trotz Apomorphin eine Letalität von 15% festgestellt [25]. Apomorphin sollte wegen der häufigen Nebenwirkung Nausea mit Domperidon kombiniert werden, welches auch rektal appliziert werden kann [26]. Eine seltene Komplikation sind Hämolysen unter Apomorphin, hier muss die Therapie gestoppt werden.

- In einzelnen Fällen wurde der Einsatz einer transdermalen Applikation des Non-Ergot-Dopaminagonisten Rotigotin in der akinetischen Krise beschrieben [27], [28], [29]. Rotigotin wirkt über eine Stimulation von D3>D2>D1-Rezeptoren. Es wird als Pflaster über 24 h appliziert, welches täglich gewechselt wird. Es wurde in den beschriebenen Fällen mit einem 2mg/24h-Pflaster gestartet, welches rasch innerhalb von 4 Tagen auf 6mg/24h erhöht wurde [27], [28]. Bei guter Verträglichkeit zeigte sich in den beschriebenen Fällen eine gute Wirksamkeit mit einer Reduktion der Symptome um etwa 50% nach 2 Wochen und der Möglichkeit der Wiederaufnahme einer oralen Medikation.

Nicht-dopaminerge Therapie: Einen weiteren Therapieansatz kann die Anwendung nicht dopaminerger Substanzen darstellen.

- **Amantadin** hat insbesondere als intravenöse Applikation von Amantadin-Sulfat in der Behandlung der akinetischen Krise einen hohen Stellenwert [30], [31], [32], [33]. Der Wirkmechanismus ist vorwiegend antiglutamaterg über NMDA-Rezeptoren, anticholinerg und schwach dopaminerg [32]. Amantadin erscheint insbesondere aufgrund der NMDA-antagonistischen Wirkung vorteilhaft in der Levodopa-resistenten Phase der akinetischen Krise, da hier ein Ansprechen auf NMDA-Antagonisten unter der pathophysiologischen Annahme einer gesteigerten, exzitatorischen, glutamatergen Aktivität stets vorhanden sein kann [32]. Amantadin-Dosen von 200 mg bis 600 mg können angewendet werden. Nebenwirkungen wie Delir, Verwirrheitszustände und Nierenversagen müssen berücksichtigt werden. Bei geriatrischen Pat. muss der Einsatz von Amantadin daher besonders kritisch abgewogen werden.
- Die intravenöse Applikation von **Dantrolen** wurde zur Muskelrelaxation bei ausgeprägtem Rigor in einigen Pat. während der akinetischen Krise eingesetzt. Dantrolen reduziert den Muskeltonus über die Blockade der Kalzium-Ausschüttung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum [25]. Es wurden symptomorientierte Dosierungen von 1 mg/kg bis maximal 10 mg/kg verwendet. Als Nebenwirkungen sind Hautnekrosen bei Paravasaten beschrieben [25]. In deutschen Zentren ist der Einsatz dieses Medikaments jedoch unüblich.
- Alternativ kann der Einsatz von Benzodiazepinen wie **Diazepam** zur Reduktion des Muskeltonus erwogen werden.

Prognose: Die Prognose kann durch eine frühzeitige und adäquate Therapie der akinetischen Krise deutlich verbessert werden. In einer japanischen Kohorte konnte bei Parkinson-Pat. in 68.7% eine komplette Remission erzielt werden, jedoch zeigten sich in 31.3% der Pat. eine permanente, residuelle Verschlechterung und eine Letalität von 4% [2]. In anderen Kohorten wurde eine Letalität von 23% [5] oder 21.4% [3] beobachtet. Gründe für die erhöhte Mortalität waren hyperthermes

Koma, respiratorisches Versagen, Nierenversagen, Herzversagen, disseminierte, intravasale Gerinnung, septischer Schock in vor allem älteren, länger erkrankten Parkinson-Pat. [3]. Prognostisch ungünstige Faktoren für einen schlechten Verlauf nach der Krise werden in der Literatur unterschiedlich gewertet. In einer italienischen Kohorte war allein die Dauer der akinetischen Krise prädiktiv für den Verlauf. Je mehr Tage die akinetische Krise dauerte, desto höher war die Wahrscheinlichkeit eines letalen Verlaufs [1], [5]. In anderen Kohorten waren höheres Lebensalter und eine stärker ausgeprägte Akinese vor der akinetischen Krise [2], [34], eine stärkere motorische Beeinträchtigung, gemessen im Hoehn-&-Yahr-Stadium während der akinetischen Krise [2] und das Vorhandensein von Komplikationen wie akutem Nierenversagen oder DIC [2] prädiktiv für einen schlechteren Verlauf nach der akuten Krise.

Begründung der Empfehlung

Die Evidenz beruht auf Beobachtungsstudien sowie Fallberichten oder Fallserien ohne randomisierte, kontrollierte Studien. Therapeutische Ansätze können aus diesen vorliegenden Studien herangezogen und auf mittlerer Evidenzbasis empfohlen werden.

Empfehlung	Neu Stand (2023)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Die adäquate Therapie solle frühzeitig und suffizient idealerweise auf einer Überwachungsstation oder Intensivstation erfolgen, insbesondere, wenn sich Komplikationen entwickeln. 2. Risikofaktoren, die eine akinetische Krise bedingen können, wie z.B. Infektionen sollen unverzüglich behandelt werden. 3. Supportive Therapieansätze wie Flüssigkeitszufuhr, Thromboseprophylaxe, fiebersenkende Maßnahmen und regelmäßige Kontrolle der Vitalfunktionen sollen erfolgen. 4. Eine dopaminerge Medikation in Form von löslichem Levodopa über eine nasogastrale Magensonde, subkutaner oder sublingualer Applikation von Apomorphin oder transdermalem Rotigotin soll sichergestellt werden. 5. Nicht dopaminerge Medikamente wie intravenöses Amantadinsulfat sollten in Erwägung gezogen werden oder in spezifischen Fällen Benzodiazepine. 	
Konsensstärke: 93,3%, Konsens	

Wichtige Forschungsfragen: Randomisierte kontrollierte Studien zur Wirksamkeit und Sicherheit therapeutischer Optionen bei der akinetischen Krise von Parkinson-Pat. fehlen bislang vollständig.

Fragestellung 79: Wie wird das Dopaminagonisten-Entzugssyndrom bei der PK diagnostiziert?

Hintergrund

Das Dopaminagonisten-Entzugssyndrom (engl. dopamine agonist withdrawal syndrome, Abk. DAWS) wurde erstmals im Jahr 2010 von Rabinak & Nirenberg beschrieben [35]. Es handelt sich hierbei um