DER ARZNEIMITTELBRIEF

Jg. 39, S. 64; Ausgabe 08 / 2005

Leserbrief: Einsatz von Monoaminooxydase(MAO)-Hemmern bei M. Parkinson

Frage von Dr M.L.-B.: >> In Ihrem ausgezeichneten Übersichtsartikel über das Parkinson-Syndrom (1), schreiben Sie, dass selektive MAO-B-Hemmer wie Selegilin (Deprenyl®) nützlich sind, weil sie neben ihrer antidepressiven Wirkung möglicherweise neuroprotektiv wirken. Zugleich betonen Sie aber, dass die unselektiven MAO-Hemmer kontraindiziert sind. Zu letzteren zählt wohl auch das Tranylcypromin (Jatrosom-N®). Nimmt dieses Urteil auf Studien Bezug? Worauf stützt es sich?

Antwort: >> In den 50-er Jahren wurde der antidepressive Effekt von Iproniazid entdeckt, als die Substanz zur Therapie der Tuberkulose erprobt wurde. Eine verwandte Substanz, Tranylcypromin (2, 3), wurde als Anti-Parkinson-Mittel erprobt und ist bis heute als Antidepressivum im Handel. Es ist ein so genannter unselektiver, nichtreversibler Hemmer der Monoaminoxidase (MAO). In den 60-er Jahren wurde entdeckt, dass die MAO in zwei Formen (Typ A und B) existiert, die sich in ihrer Substratspezifität und Verteilung im Körper unterscheiden. Da der Abbau sowohl des Tyramins als auch anderer pressorischer biogener Amine durch die Hemmung des Enzyms beeinträchtigt wird, muss bei einer Blockade beider Untertypen mit gefährlichen Blutdruckentgleisungen gerechnet werden, wenn entweder Tyramin-haltige Nahrungsmittel eingenommen werden (sog. Cheese-effect) oder aus anderen Gründen vermehrt pressorische biogene Amine entstehen. Die Gabe von DOPA als Vorläufer von Dopamin und Noradrenalin ist daher auch gefährlich. Daher darf ein nichtselektiver MAO-Hemmer wie Tranylcypromin nicht gleichzeitig mit DOPA gegeben werden. Bei einem selektiven MAO-Inhibitor, sei es der reversible MAO-A-Hemmer Moclobemid (z.B. Aurorix®) oder der selektive MAO-B-Hemmer Selegilin, ist die Situation anders, da das jeweils andere Enzymsystem noch effektiv ist und der reversible MAO-A-Hemmer auch vom Substrat aus der Bindung verdrängt werden kann (4). Die Gefahr von Blutdruckkrisen ist daher bei diesen beiden Substanzen minimiert. In den heute angewandten DOPA-haltigen Präparaten befindet sich zwar ein peripherer Decarboxilasehemmer (Benserazid oder Carbidopa), so dass in der peripheren Zirkulation eigentlich keine größeren Mengen an Dopamin entstehen. Dennoch wird in der Fachinformation vor der gleichzeitigen Einnahme gewarnt. In Anbetracht der dargestellten pharmakologischen Grundlagen existieren keine systematischen Studien über die gleichzeitige Anwendung von Tranylcypromin mit DOPA-haltigen Präparaten am Menschen, obwohl man damit die mit der Parkinsonschen Krankheit häufig assoziierte Depression gut behandeln könnte bei gleichzeitiger positiver Wirkung auf das Parkinson-Syndrom.

Literatur

1. AMB 1999, **33**, 65.
2. Fahn, S., und Chouinard, S.: J. Neural. Transm. 1998, **52 Suppl.**, 49.
3. Golbe, L.I.: Clin. Neuropharmacol. 1988, **11**, 387.

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.

4. Youdim, M.B., und Weinstock, M.: Neurotoxicology 2004, **25**, 243.

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.