

Neues aus der Forschung ; Nachrichten aus der Forschung

Objektyp: **Group**

Zeitschrift: **Parkinson : das Magazin von Parkinson Schweiz = le magazine de Parkinson Suisse = la rivista di Parkinson Svizzera**

Band (Jahr): - **(2012)**

Heft 108: **Henri F. Triet : Literat und Weltenbummler = Henri F. Triet : homme de lettres et globe-trotter = Henri F. Triet : letterato e giramondo**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.



Übergabe des 5. Annemarie Opprecht Parkinson Awards: SNG-Präsident Prof. Claudio Bassetti, Prof. Mathias Sturzenegger, Präsident des Preiskomitees, Preisträger Prof. Lorenz Studer und Markus Rusch, Präsident von Parkinson Schweiz.

5. Annemarie Opprecht Parkinson Award

Am 9. November erhielt der Schweizer Forscher Prof. Lorenz Studer den mit 100 000 Franken dotierten 5. Annemarie Opprecht Parkinson Award. Der seit 1996 in den USA lebende Wissenschaftler wurde für seine Forschungen zu möglichen Zellersatztherapien bei der Parkinsonkrankheit ausgezeichnet.

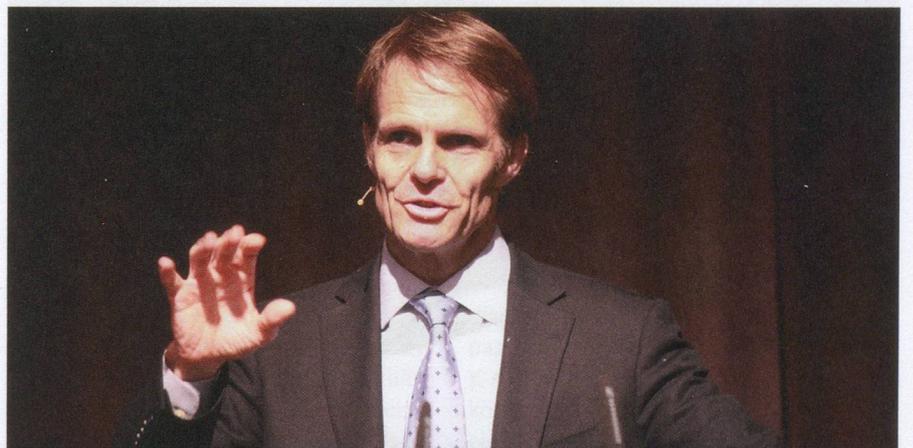
Zum fünften Mal seit 1999 vergaben die Schweizerische Annemarie Opprecht-Stiftung und Parkinson Schweiz dieses Jahr den mit 100 000 Franken dotierten Annemarie Opprecht Parkinson Award für herausragende Arbeiten in der Parkinsonforschung. Das von Prof. Mathias Sturzenegger, Mitglied unseres Vorstandes, geleitete, international besetzte Preiskomitee hatte dabei die Wahl unter sechs hervorragenden Arbeiten. Es entschied sich mit deutlicher Mehrheit für eine von Prof. Lorenz Studer im Jahr 2011 im Fachmagazin «Nature» publizierte Arbeit. In dieser stellt der in Solothurn geborene Forscher eine neue Methode vor, mit der menschliche pluripotente Stammzellen (humane PS-Zellen) in Dopamin produzierende Zellen umgewandelt werden können. Diese, das konnten Lorenz Studer und sein Team eindrücklich belegen, überleben sowohl in vitro (im Reagenzglas) als auch in vivo (im Tierversuch mit Maus-, Ratten- und Affenmodellen der Parkinsonkrankheit) und können dabei die Funktion der bei Parkinson degenerierenden Zellen übernehmen.

Da genau die Degeneration dieser Zellen den Grundprozess der Parkinsonkrankheit darstellt, stellt die Transplantation Dopamin produzierender Neuronen die der-

zeit einzige potenziell kausale Therapiemöglichkeit bei Parkinson dar. Diese Entwicklung markiert einen grossen Fortschritt bezüglich möglicher künftiger Zellersatztherapien sowie für die Erforschung neuer medikamentöser Therapieformen bei der Parkinsonkrankheit.

Lorenz Studer ist der erste Schweizer, der mit dem Annemarie Opprecht Parkinson Award ausgezeichnet wurde. Er studierte Medizin in Fribourg und Bern, wo er 1994 in Neurowissenschaften doktorierte.

Nach einem postgraduate Fellowship zum Thema Neurotransplantation an der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsspitals am Berner Inselspital ging er 1996 ans National Institute of Health (NIH) in Bethesda (USA), wo er sich der Stammzellforschung widmete. Heute ist er Direktor des Zentrums für Stammzellbiologie am Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC), New York, und Professor für Neurowissenschaften an der Weill-Cornell Medical School, New York. *jro*



Der in der Schweiz geborene Stammzellforscher Prof. Lorenz Studer will Parkinson dereinst mit Zellersatztherapien besser behandeln können.

Kaffee gegen das Zittern

Parkinsonpatienten müssen nicht befürchten, dass koffeinhaltige Getränke ihr Zittern verstärken. Im Gegenteil: Die motorische Symptomatik wird durch Koffein sogar teilweise gebessert, wie eine Studie ergab.

Die Hinweise auf positive Auswirkungen von Koffein gegen die Symptome von Parkinson mehren sich. So ist seit geraumer Zeit bekannt, dass Personen, die viel Kaffee oder schwarzen Tee trinken, seltener an Parkinson erkranken. Und auch in Tiermodellen für Parkinson konnte mit Koffein eine Verbesserung der motorischen Symptome erzielt werden. Nun konnten kanadische Neurologen eine signifikante symptomatische Wirkung von Koffein bei Parkinson nachweisen.

An der randomisierten und placebokontrollierten Doppelblindstudie nahmen 61 Patienten teil, die unter starker Tagesmüdigkeit und Bewegungsstörungen litten. Die Hälfte erhielt zweimal täglich für drei Wochen 100 mg Koffein (entsprechend ca. 200 ml Filterkaffee), danach für weitere drei Wochen die doppelte Menge. Die andere Hälfte erhielt ein Placebo. Ergebnis: Das Koffein wirkt zwar nicht gegen die exzessive Tagesschläfrigkeit. Doch sank bei den mit Koffein behandelten Probanden die motorische Symptomatik (insbesondere die Bradykinese und der Rigor) gemäss der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) III von 23,2 auf 20 Punkte. Und auch der UPDRS-Gesamtscore (Skala von 0–199) reduzierte sich signifikant von 41,2 auf 36,5 Punkte. Die kognitiven Funktionen sowie Stimmung, Verhalten und die Aktivitäten des täglichen Lebens blieben unverändert. Nebenwirkungen, wie z. B.

Reizbarkeit, Schlaflosigkeit oder Verschlechterung des Intentionstremors, wurden unter Koffein nicht häufiger festgestellt als unter Placebo.

Als Wirkmechanismus des Koffeins wird eine Verstärkung der dopaminergen Signalübertragung vermutet. Der Adenosinrezeptor-2A (A2A), an den Koffein als nicht selektiver Antagonist bindet, ist im Striatum lokalisiert, und zwar jeweils im Verbund mit einem Dopamin-D2-Rezeptor. Bindet ein Antagonist wie Koffein am Adenosinrezeptor, wird die Aktivität des Dopaminrezeptors blockiert. Daher richtet sich seit einiger Zeit auch das Interesse der Pharmaforschung auf selektive A2A-Antagonisten zur Behandlung der motorischen Parkinsonsymptome.

Mit A2A-Antagonisten wurde in ersten Studien bereits eine ähnlich moderate Besserung erreicht wie mit Koffein, so die Forscher. Damit sei das altbekannte Koffein eine mögliche Alternative zu den neuen Substanzen. Allerdings müsse erst geprüft werden, ob die Wirkung auch langfristig erhalten bleibe. Zudem machen die Forscher klar, dass die aktuell noch dünne Datenlage keine Empfehlung für Koffein zur Parkinsontherapie zulasse. Sie empfehlen aber, dass ihre Ergebnisse berücksichtigt werden, wenn mit Parkinsonpatienten über den Koffeinkonsum im Rahmen der Ernährung gesprochen werde.

Quelle: *Neurology* 2012, online 1. August

KURZ NOTIERT

Parkinsonforscher ausgezeichnet

Professor Bastiaan R. Bloem vom Parkinson Center Nijmegen wurde von der deutschen Hilde-Ulrichs-Stiftung für Parkinsonforschung mit dem Forschungspreis 2012 ausgezeichnet. Die Stiftung ehrt mit dem Preis, der mit 10 000 Euro dotiert ist, Bloems «besonderen Einsatz für das Wohl Parkinsonbetroffener». jro



Prof. Bastiaan R. Bloem und Thorssten Terweiden von der Hilde-Ulrichs-Stiftung für Parkinsonforschung.

Deutsche Neurologen fordern Milliarden für die Forschung

Zur Bewältigung des dramatischen Anstiegs neurologischer Erkrankungen fordern deutsche Neurologen eine Aufstockung der öffentlichen Forschungsetats um 5 Milliarden Euro. Grund: Krankheiten des Gehirns sind die teuersten. Ein Drittel der gesamten Gesundheitskosten in Europa geht auf ihr Konto. Daher seien Investitionen, vor allem in die Prävention, unabdingbar. Aber die Ärzte kritisieren auch die Industrie. Diese investiere auf diesem Gebiet zu wenig in neue Medikamente und brauche zu lange für die Entwicklung. In der Tat sind die neusten Zahlen erschreckend. Bereits heute betreffen zwei Drittel der Diagnosen bei Senioren neurologische Erkrankungen, jeder dritte Notarztwagen befördert einen neurologischen Patienten und von den 80 teuersten Krankheiten fallen 17 in das Aufgabengebiet der Neurologen. Der demografische Wandel verschlimmert das Problem: Bis 2050 wird sich die Zahl der Hirnschlag-, Demenz- und Parkinsonpatienten verdoppeln. Damit wird klar: Die Neurologie ist eine Schlüsselmedizin der Zukunft. jro



Kaffee, mit Mass genossen, kann die Parkinsonsymptomatik verbessern.



Sogenannte Ionenkanäle steuern die Aktivität der dopaminergen Neuronen – und damit die Stärke der Dopaminausschüttung.

Ionenkanäle steuern dopaminerge Zellen

Forscherguppen des deutschen nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) um Prof. Birgit Liss, Leiterin des Instituts für Angewandte Physiologie der Universität Ulm, und Prof. Jochen Roeper, Leiter des Instituts für Physiologie II der Goethe-Universität Frankfurt, sind in der Forschung nach den Ursachen der Parkinsonkrankheit einen Schritt weitergekommen.

Forscherguppen um die NGFN-Wissenschaftler Professor Birgit Liss in Ulm und Professor Jochen Roeper in Frankfurt untersuchen seit mehreren Jahren, wie die Aktivitäten von Neuronen, unser Verhalten Neuem gegenüber (Explorationsverhalten) und die Parkinsonerkrankung zusammenhängen. Bereits im Jahr 2005 konnten sie zeigen, dass ein spezielles Protein, ein sogenannter K-ATP-Ionenkanal, entscheidend für die Aktivitätsmuster bestimmter Dopamin produzierender Nervenzellen ist – und damit auch wichtig für die Pathophysiologie der Parkinsonerkrankung, bei der genau diese dopaminergen Neuronen in der Substantia nigra absterben. Nun sind die Forscher einen entscheidenden Schritt weitergekommen, denn sie konnten die eigentliche Funktion dieses Ionenkanals aufklären.

Nachdem sie 2005 aufgezeigt hatten, dass eine generelle Inaktivierung der K-ATP-Kanäle das Absterben der dopaminergen Nervenzellen der Substantia nigra (SN-DA-Nervenzellen) verhindern kann, fanden sie nun heraus, dass die K-ATP-Kanäle auch wichtig für unser Verhalten Neuem gegenüber (sogenanntes Explorationsverhalten) sind. So fand Julia Schiemann, Doktorandin in der Arbeitsgruppe von Prof. Jochen

Roeper, unlängst heraus, dass ein K-ATP-Ionenkanal in den SN-DA-Nervenzellen bei Mäusen wichtig ist für eine zeitweilig stark erhöhte Aktivität der Zellen (sogenannte «Burstaktivität»), die mit einer verstärkten Dopamin-Freisetzung einhergeht. Diese neu erkannte Funktion der K-ATP-Ionenkanäle scheint essenziell für das Verhalten der Mäuse zu sein: Werden nämlich die Kanäle selektiv in bestimmten SN-DA-Zellen ausgeschaltet, «bursten» diese Neuronen im intakten Gehirn kaum noch und die Tiere begegnen einer neuen Umgebung nur mit wenig Interesse.

Genau diese Burstaktivität spielt aber auch bei der Pathophysiologie von Parkinson eine Rolle. So haben Forscher um Professor Liss und Professor Roeper in Zusammenarbeit mit Dr. Zaghoul vom National Institute of Health (NIH) herausgefunden, dass die SN-DA-Nervenzellen bei Parkinsonpatienten eine erhöhte «Burstaktivität» aufweisen. Dabei zeigten die Forscher auch, dass eine regulatorische Untereinheit des K-ATP-Kanals, das sogenannte SUR1-Gen, in den überlebenden Nervenzellen bei Parkinsonpatienten verstärkt vorhanden

ist. Dies lässt den Schluss zu, dass bei Parkinsonbetroffenen mehr solche Kanäle in der Zellmembran vorliegen und dass die Ionenkanäle verstärkt aktiv sind.

Weitere Untersuchungen sollen nun klären, wie genau die Kanäle zur Parkinsonpathophysiologie beitragen und ob sie als Ansatzpunkt für die Parkinsontherapie genutzt werden könnten, indem ihre Öffnung und damit die Aktivität der Nervenzellen pharmakologisch beeinflusst wird.

Medikamente, welche die Öffnung von K-ATP-Kanälen hemmen, sind in der Therapie des Altersdiabetes (Diabetes mellitus Typ II) bereits im Einsatz. In diesem Fall bewirken sie die Schliessung der Kaliumkanäle, wodurch sich die Insulinausschüttung aus den Pankreaszellen erhöht. Medikamente, welche die Blut-Hirn-Schranke passieren und möglichst selektiv auf die K-ATP-Kanäle der SN-DA-Neuronen wirken können, wären, so hoffen die Forscher, geeignet, um das Fortschreiten des Zelltods bei Parkinson zu verzögern.

Quelle: *Nature Neuroscience* (2012)
doi:10.1038/nn.3185

«Eine medikamentöse Kontrolle der Ionenkanäle könnte Parkinson bremsen.»