

# Aktuelles aus der Forschung

Objektyp: **Group**

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

Band (Jahr): - **(2016)**

Heft 124: **Mobilität - sicheres Wohnen und Sturzprävention = Mobilité - sécurité du domicile et prévention = Mobilità - sicurezza in casa e prevenzione**

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.

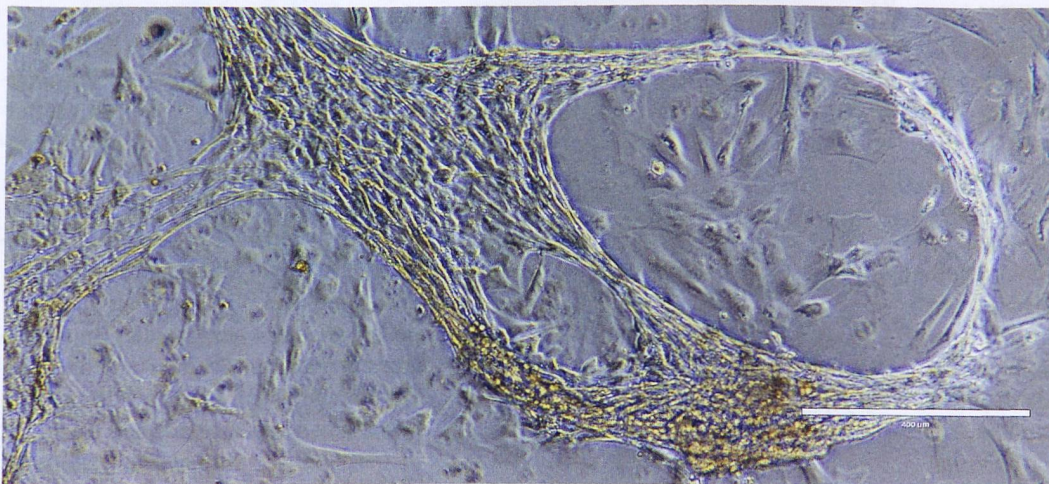
## **Haftungsausschluss**

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.



# Autotransplantation von Zellen weckt Hoffnung

**An den Universitäten Lausanne und Fribourg wird die Auto-Transplantation von Hirnzellen (ANCE) an Affen erprobt. Das von Parkinson Schweiz unterstützte Projekt eröffnet neue Perspektiven für die Parkinsonbehandlung.**



Die entnommenen Hirnzellen entwickeln sich im Glas (In-vitro) zu Zellkulturen. Foto: zvg Universität Lausanne

Das wichtigste Merkmal von Parkinson ist die zunehmende Degeneration der Dopamin produzierenden Neuronen in der schwarzen Substanz des Hirns. Als Folge dieses Zellsterbens tritt ein Dopaminmangel auf, der motorische Störungen wie Steifheit, Bradykinese und Tremor auslöst. Obwohl mit Medikamenten auf Dopaminbasis und der Tiefen Hirnstimulation deutliche Verbesserungen erzielt werden können, kann das Fortschreiten der Krankheit nicht verhindert werden.

Schon seit Jahren wird im Bereich Parkinson nach einer Behandlung der Ursachen und weniger der Symptome geforscht. Denn einerseits könnten mit der Verabreichung von neurotrophen Faktoren die Dopamin produzierenden Zellen geschützt und weniger anfällig für frühzeitige Degeneration gemacht werden. Andererseits gibt es Transplantationsverfahren, bei denen defekte Zellen durch neue dopaminerge Neuronen ersetzt werden.

In Lausanne wurde in Zusammenarbeit mit dem St. Kitts Biomedical Research Center unter der Leitung von Prof. E. Redmond und dem Institut de Physiologie Fribourg unter Prof. E. Rouiller ein Forschungsprojekt gestartet. Bei diesem werden in einem neuartigen Verfahren Zellen in Affen auto-transplantiert. Zellen aus einer Biopsie der adulten Grosshirnrinde werden in einer Zelllösung zu Kulturen angesetzt. Sowohl bei Biopsien aus Gehirnen von Menschen als auch

von Affen war die Entwicklung neuraler Zellkomplexe zu beobachten, neurale Zell-Ökosysteme genannt (ANCE autologous neural cell ecosystem, siehe Foto). Nach zwei Monaten In-vitro-Kultur wurden diese Ökosysteme ins Hirn der Parkinsonaffen implantiert.

In einem ersten Schritt wurde festgestellt, dass die implantierten Zellen in leicht betroffenen Affen gut überlebten und dazu neigten, sich beidseitig in der ganzen striatalen Hirnregion auszubreiten. Diese Zellen entwickelten sich zwar nicht zu dopaminergen Zellen. Doch sie schützten die Dopamin produzierenden Zellen.

In der Folge wurde dieselbe Behandlungsmethode bei viel stärker betroffenen Affen angewendet. Auch hier wurde festgestellt, dass die behandelten Affen im Vergleich zu den Affen der Kontrollgruppe deutlich besser abschnitten. Damit stehen körpereigene Hirnzellen zur Verfügung, die nach der Implantierung die Symptome von parkinsonbetroffenen Affen deutlich verbessern.

Diese Verbesserung tritt ein, indem die Dopamin produzierenden Neuronen geschützt werden, nicht indem sie ersetzt werden. In der In-vitro-Phase und bei Nichtmenschenaffen scheint dieses Verfahren vielversprechend zu sein. Die klinische Anwendung ist jedoch noch weit entfernt.

PD Dr. med. Jocelyne Bloch, Dr. med. Jean-François Brunet

## FORSCHUNG IN KÜRZE

### Transplantierte Nervenzellen halten lange durch

Eine vor 24 Jahren durchgeführte Transplantation von embryonalen dopaminergen Nervenzellen bei einem Parkinsonbetroffenen zeigt heute Erstaunliches: Wissenschaftler stellten im Hirn des vor Kurzem verstorbenen Betroffenen fest, dass die Zellen bis zum Schluss funktionierten. Das berichten Wen Li und Kollegen von der südschwedischen Universität Lund. Transplantierte Nervenzellen können somit über Jahrzehnte im erkrankten Gehirn eines Parkinsonbetroffenen überleben und dort verloren gegangene Aufgaben übernehmen. Der Betroffene konnte nach der Transplantation jahrelang auf L-Dopa verzichten. Das Fortschreiten der Erkrankung in anderen Hirnbereichen machte die zunächst erfolgreiche Therapie aber schliesslich zunichte.

Quelle: Medical Tribune vom 26.8.2016

### EUPATI – Wissen für Patienten

Die europäische Internet-Plattform EUPATI hilft, Patienten Wissen zu vermitteln. Seit diesem Jahr gibt es darauf auch die Schweizer EUPATI-Plattform. Das Ziel ist es, Patienten besser über neue Therapien und Behandlungsmöglichkeiten zu informieren und sie so zu stärken.

[www.eupati.eu/de/eupati-landesplattform-schweiz](http://www.eupati.eu/de/eupati-landesplattform-schweiz)



# Neue Medikamente

**Die Hoffnungen der Forscher im Bereich Parkinson liegen auf neuen Therapien, die das Alpha-Synuclein beeinflussen können.**

Bei den neuen Therapien für Parkinson-betroffene ruhen die Hoffnungen auf den Behandlungen, die versuchen, die Neurodegeneration selber zu beeinflussen. Da bekannt ist, dass das pathologische Protein Alpha-Synuclein wahrscheinlich die grösste Rolle bei der Entstehung und Verbreitung der Neurodegeneration im Gehirn spielt, versuchen aktuelle Studien, dieses pathologische Protein zu beeinflussen.

Dabei hat die Idee einer «Parkinson-impfung» für viel Aufsehen gesorgt. Die Grundidee ist einfach: Man spritzt dem Patienten die pathologischen Proteine und hofft, dass das Hirn dann gegen das kranke Protein «geimpft» und somit geschützt wird. Interessant und aktuell sind die Resultate der ersten klinischen Studien (Phase 1), die an der diesjährigen internationalen Parkinsonkonferenz in Berlin vorgestellt wurden. Erfreulicherweise haben die Patienten tatsächlich eine Immunreaktion mit Antikörperbildung gegen Synuclein gezeigt – wie bei einer Impfung – und die Behandlung wurde gut vertragen. Im besten Fall wird es für eine wirksame «Parkinsonimpfung» aber noch Jahre dauern.

Eine andere Strategie, die pathologischen Proteine im Hirn zu reduzieren, sind Infusionen mit Antikörpern, die sich direkt an dieses Protein binden. Vor wenigen Wochen hat bei der neurodegenerativen Erkrankung Alzheimer so eine Therapie mit regelmässigen Infusionen von monoklonalen Antikörpern erstmals eine positive Wirkung gezeigt (vgl. «Nature»). Verschiedene Firmen sind daran, ähnliche Programme mit Antikörpern gegen das Alpha-Synuclein zu entwickeln. Auch da wird es aber Jahre dauern, bis im besten Fall eine neue Therapie zur Verfügung steht.

Die neuen Medikamente auf dem Markt sind ausschliesslich Substanzen, die symptomatisch wirken. In der Schweiz ist der neue MAO-Hemmer Safinamid seit diesem Jahr zugelassen, und zwar für die Behandlung motorischer Parkinson-Sym-



**Prof. Dr. med. Alain Kaelin** ist Direktor des Neurocentro della Svizzera Italiana und Ko-Leiter der Sprechstunde für Bewegungsstörungen. Alain Kaelin nimmt an «Advisory boards» der Zambon Schweiz AG teil.

Foto: zvg Alain Kaelin

ptome bei Fluktuationen. Wie Rasagilin, ein weiterer zugelassener MAO-Hemmer, blockiert Safinamid eines der Enzyme, das für den Abbau von Dopamin zuständig ist. Interessant ist dabei, dass Safinamid zusätzlich auf die glutamatergen Synapsen wirkt. Glutamat ist ein erregender Neurotransmitter. Im Bereich der Basalganglien spielt er eine tragende Rolle bei den Levodopa-induzierten Dyskinesien. Auch wenn Langzeitstudien noch fehlen, könnte sich die zusätzliche glutamaterge Wirkung theoretisch auf die Entwicklung der Levodopa-induzierten Dyskinesien positiv auswirken.

Von allen anderen dopaminergen Substanzen, die in Entwicklung sind, ist der Enzym-Hemmer Opicapone hervorzuheben. Er ist in der EU neu zugelassen, bisher aber noch nicht in der Schweiz. Opicapone ist wie das bereits auf dem Markt vorhandene Entacapone ein Enzym-Hemmer, ein sogenannter COMT-Hemmer. Wie bei den MAO-Hemmern ist auch da das Ziel, den Dopaminspiegel mit Levodopa-Therapie konstanter zu halten. Wie bei «Stalevo®» (Entacapone/Carbidopa/Levodopa) wird das Mittel zusammen mit Levodopa eingenommen. Auch dieses Medikament ist für den fortgeschrittenen Parkinson mit motorischen Fluktuationen zugelassen. Aufgrund einer höheren

Bindungsaffinität für das Enzym hat Opicapone eine längere Wirkdauer. Langzeitstudien werden zeigen, ob dieser theoretische Vorteil für den Patienten wichtig ist.

Es ist schon länger bekannt, dass neben dem dopaminergen und dem glutamatergen System andere Neurotransmitter involviert sind, wie zum Beispiel die adenosinergen A2A-Rezeptoren. Besonders interessant diesbezüglich ist eine neue Substanz, «Tozadenant», ein A2A-Antagonist. Die ersten Phase-2-Studien haben eine erfreuliche Wirkung – vor allem auf die Off-Phasen – gezeigt, dies im Gegensatz zu früheren Studien mit anderen A2A-Antagonisten. Multizentrische klinische Studien haben gerade begonnen.

Prof. Dr. med. Alain Kaelin

## FORSCHUNG IN KÜRZE

### Hirnaktivität fördern

Schon bei der Diagnosestellung hat jeder fünfte Parkinsonbetroffene kognitive Defizite. Während des Krankheitsverlaufs steigt der Anteil an. Ein entsprechendes Training könne Arbeitsgedächtnis, Exekutivfunktionen und Denkgeschwindigkeit mit mittlerer Effektstärke verbessern. Dies sagte Professorin Dr. Elke Kalbe der Abteilung für Medizinische Psychologie der Universität Köln am diesjährigen Parkinsonkongress in Berlin. Wichtig sei, dass es strukturiert erfolge. Aber auch ein Nintendo-Wii-Training mit Sportprogrammen – wie es etwa die Universität Basel für Parkinsonbetroffene empfiehlt – ist geeignet. Über vier Wochen zeigte es in einer Studie einen ähnlich guten Effekt auf die Kognition wie das speziell für das kognitive Training entwickelte, dreimal pro Woche über 40 Minuten eingesetzte Computerprogramm Cogni-Plus. Letztlich gilt aber: Irgendein Hirntraining ist für den Parkinsonbetroffenen besser als gar keines, und sei dies einfach Memory, Sudoku oder ein Kartenspiel.

Quelle: Medical Tribune vom 16.9.2016