

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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (2018)

Heft: 130: Angehörige : Situation der Angehörigen verbessern = Proches : améliorer la situation des proches = Congiunti : migliorare la situazione dei congiunti

Rubrik: Aktuelles aus der Forschung

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 13.05.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>


**FORSCHUNG
IN KÜRZE**
**Safinamid beeinflusst
die Psyche positiv**

Für Betroffene mit fortgeschrittener Parkinsonerkrankung und motorischer Fluktuation ist in der Schweiz seit drei Jahren das Zusatzmedikament Safinamid (Xadago®) zugelassen. Nach jahrelanger Behandlung mit L-Dopa kann dessen Wirkung nachlassen und es kann zu motorischen Komplikationen wie Fluktuationen und Überbewegungen kommen. Safinamid wirkt einerseits wie ein MAO-B-Hemmer auf den Dopaminstoffwechsel und andererseits in höheren Dosierungen (100 mg) auf ein anderes Botenstoffsystem. Durch die Hemmung von MAO-B wird mehr Dopamin zur Verfügung gestellt, die Modulation von Glutamat reduziert motorische Komplikationen.

Das Zusatzmedikament erlaubt es, die L-Dopa-Dosierung zu reduzieren. Zwar kann das Medikament Nebenwirkungen haben wie Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen oder Blutdruckabfall in der aufrechten Körperposition. Doch Safinamid bringt zahlreiche positive Effekte. Es verbessert und verlängert die Wirkung von Dopamin, verlängert die On-Zeit und reduziert bei höheren Dosierungen Überbewegungen.

Nun belegt eine Post-hoc-Analyse mit rund 670 Parkinsonbetroffenen, dass das Zusatzmedikament sogar eine positive Wirkung auf das emotionale Wohlbefinden hat. Die Probanden wurden während sechs Monaten zusätzlich zu ihrer bisherigen Therapie mit Safinamid behandelt. Danach zeigten sie signifikant bessere Werte auf der Depressionsskala GRID Hamilton Rating Skala und dem Parkinsonfragebogen PDQ-39 im Vergleich zu Probanden, die Placebo erhalten hatten. Der Effekt des besseren psychischen Wohlbefindens wurde auch zwei Jahre später noch festgestellt.

Quellen: Carlo Cattaneo et al. (2017), doi: 10.3233/JPD-171143; Medical Tribune vom 31. März 2018 und vom 30. September 2017

Gegen Parkinson statt Diabetes

Manchmal wirken Medikamente auch dort, wo dies gar nicht beabsichtigt war. Sowohl ein Diabetesmedikament als auch ein Antidepressivum könnten bei Parkinson nützen.

Medikamente können auch bei Krankheiten wirken, für die sie gar nicht vorgesehen waren. Zwei Studien zeigen die Wirkung bei Parkinson von Medikamenten, die eigentlich für andere Krankheiten zugelassen sind.

Diabetes-Medikament

Das Medikament Exenatid ist für die Behandlung von Diabetes zugelassen. Eine Studie des University College London hat nun ergeben, dass das Medikament auch bei Parkinsonbetroffenen eingesetzt werden kann. Es lindert laut einer Studie motorische Symptome und könnte zudem das Fortschreiten der Parkinsonkrankheit verlangsamen.

Bei der Studie erhielten 30 Parkinsonbetroffene zusätzlich zu ihrer üblichen Parkinsonmedikation 48 Wochen lang eine Injektion mit Exenatid, während eine Kontrollgruppe von 30 Parkinsonbetroffenen ein Placebo erhielt. Die Gruppe mit Exenatid schnitt nach dem Behandlungsjahr bei motorischen Tests signifikant besser ab als die Kontrollgruppe. Mit dem Medikament hatten sich die motorischen Fähigkeiten sogar verbessert. Laut Forschungsleiter Dr. Tom Foltynie sind die Ergebnisse vielversprechend, da das Medikament den Verlauf der Krankheit

beeinflussen könnte und nicht nur Symptome lindert. Weitere Studien werden folgen.

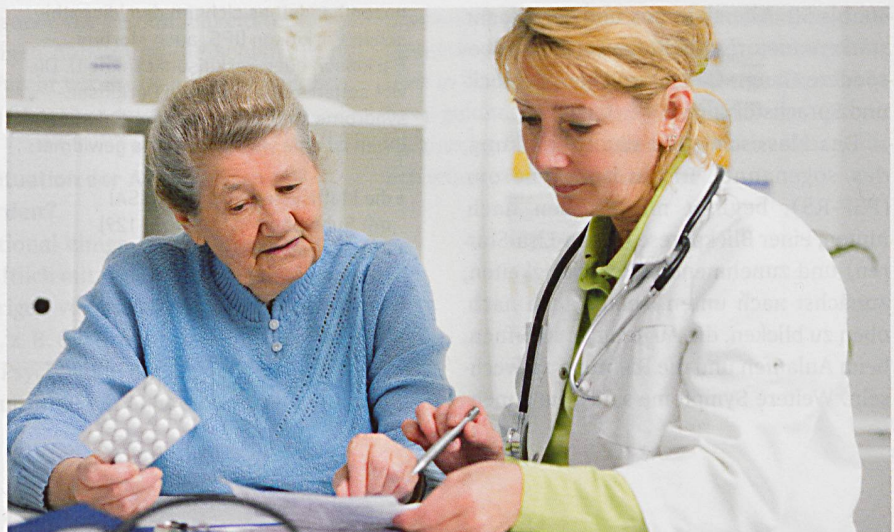
Antidepressivum

Das Medikament Nortriptylin ist bereits seit 50 Jahren zur Behandlung von Depressionen zugelassen. Nun hat eine Machbarkeitsstudie der Michigan State University aufgezeigt, dass das Medikament das Fortschreiten der Parkinsonkrankheit verlangsamt. Da Depressionen häufig in Verbindung mit Parkinson auftreten, wollten die Forscher um Prof. Tim Collier herausfinden, ob ein Antidepressivum den Verlauf der Krankheit beeinflusst.

Die Forscher analysierten frühere Patientendaten und fanden, dass diejenigen Patienten, die trizyklische Antidepressiva eingenommen hatten, die Levodopa-Therapie erst viel später brauchten. Tests mit Ratten bestätigten, dass das trizyklische Antidepressivum Nortriptylin in der Tat die Menge an falsch geformten Proteinen im Gehirn, die zur Verklumpung führen, verringern konnte. Die Forschergruppe plant dazu eine klinische Studie.

Quelle Diabetes-Medikament: Presstext Schweiz, 4. August 2017. Quelle Antidepressivum: Presstext Schweiz, 6. September 2017

Medikamente können auch gegen andere Leiden eingesetzt werden, als wofür sie ursprünglich entwickelt worden sind. Foto: Fotolia





Immuntherapie

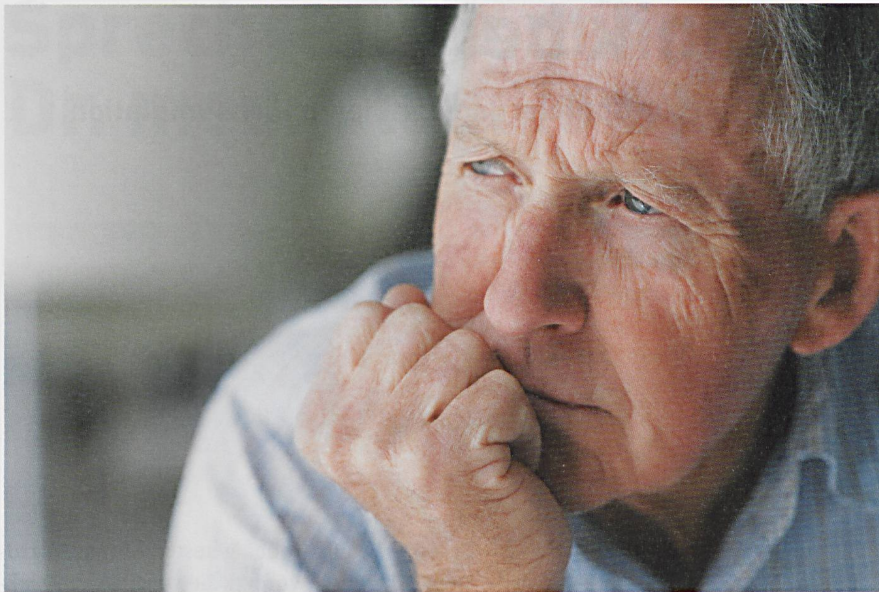
Thema des diesjährigen Welt-Parkinson-Tages in Frankreich war eine zurzeit laufende internationale klinische Studie, die Pasadena-Studie. Getestet wird eine Immuntherapie bei Parkinson. Professor Philippe Damier vom Universitätsspital Nantes und Vizepräsident des Fachrates von Parkinson France sprach in den Medien von einem «hoffnungsvollen Ansatz».

300 noch nicht oder wenig behandelte, jüngere Parkinsonbetroffene weltweit machen bei der Pasadena-Studie mit, sieben davon am Universitätsspital Nantes. Die randomisierte, doppelblind durchgeführte Phase-II-Studie ist Placebo-kontrolliert.

Ziel dieser Studie ist es, den Krankheitsverlauf bei Parkinson möglichst früh zu verlangsamen oder im Idealfall zu stoppen. Dies, indem die toxischen Proteinansammlungen (Alpha-Synuclein-Ablagerungen) in gewissen Hirnarealen eliminiert werden. Die Behandlung der Testpersonen besteht in einer während 52 Wochen einmal monatlich verabreichten Injektion von Antikörpern, die sich an die Proteine anbinden und dem Immunsystem signalisieren, dass diese unerwünscht sind und schadlos gemacht werden.

Die Ergebnisse werden 2020 erwartet. Unter Wissenschaftlern findet zu diesem Ansatz eine angeregte Diskussion statt.

Quelle: *Le Parisien* vom 6. April 2018;
clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03100149;
[www.movementdisorders.org/MDS/](http://www.movementdisorders.org/MDS/News.htm)
[News.htm](#)>Immunotherapies



Ein fehlender Geruchssinn kann ein Frühsymptom von Parkinson sein. Foto: Fotolia

Fehlender Geruchssinn

Ein häufiges Frühsymptom der Parkinsonkrankheit ist die Beeinträchtigung des Geruchssinns. Forscher haben nun Unterschiede zwischen Riechkolben von Gesunden und von Parkinsonbetroffenen gefunden.

Viele Parkinsonbetroffene berichten schon lange vor der Diagnose, den Geruchssinn verloren zu haben. In der Tat ist der Anteil an funktionalen Einheiten, sogenannten Glomeruli, im Riechkolben (Hirnareal nahe bei der Nase) bei Parkinsonbetroffenen nur halb so gross wie bei Gesunden. Das haben Wissenschaftler der Max-Planck-Forschungsstelle für Neurogenetik in Frankfurt in Zusammenarbeit mit der Universität Auckland in Neuseeland festgestellt. Die Forschenden untersuchten Riechkolben von verstorbenen Parkinsonbetroffenen und verglichen sie mit Riechkolben von verstorbenen Nichtbetroffenen. Gemessen wurde der Gesamtanteil an Glomerulivolumen. Unklar ist mit der angewendeten Messmethode, ob Parkinsonbetroffene weniger Glomeruli haben oder ob diese kleiner sind als bei Nichtbetroffenen.

Bei Parkinson ist der Riechkolben schon früh betroffen. Lewykörperchen sind dort zu beobachten, noch bevor sie im Hirnareal Substantia nigra nachweisbar sind (dann mit Folgen für die Motork). Lewykörperchen sind Verklumpun-

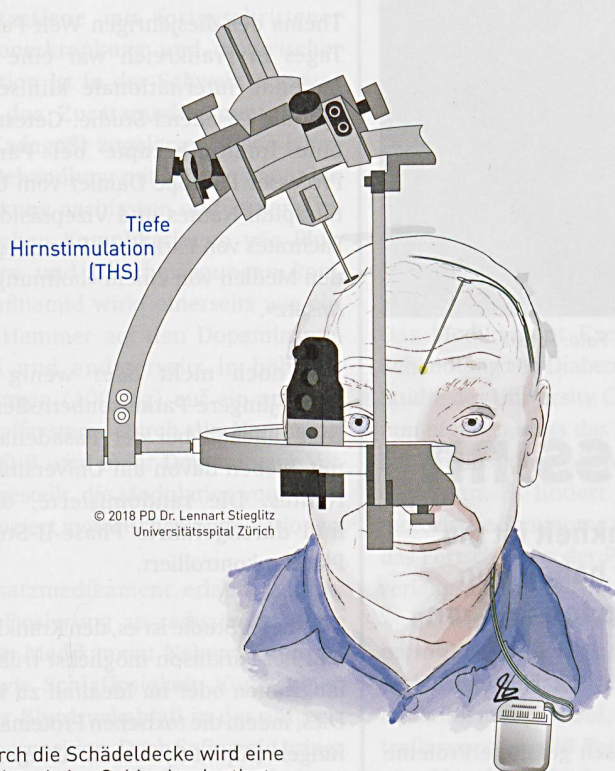
gen, die durch falsch gefaltete Proteine entstehen. Die Forscher fanden, dass je mehr Lewykörperchen ein Parkinsonerkrankter aufwies, umso kleiner war im Riechkolben der Glomerulanteil. Zudem waren die Glomeruli im Riechkolben von Parkinsonbetroffenen anders verteilt. Bei ihnen machten die Glomeruli im unteren Riechkolben lediglich 44 Prozent aus, bei Gesunden waren es 70 Prozent.

Diese Ungleichverteilung stützt die These mancher Forscher, dass Schwermetalle oder Pflanzenschutzmittel mögliche Risikofaktoren für die Entstehung der Parkinsonkrankheit sind. Denn der untere Riechkolben liegt in unmittelbarer Nähe zur Riechschleimhaut der Nase. Dies weist laut Prof. Dr. med. Peter Mombaerts, Direktor der Max-Planck-Forschungsstelle, auf den Einfluss von Umweltfaktoren auf die Parkinsonerkrankung hin.

Quelle: *Max-Planck-Gesellschaft* (25. September 2017); *Bolek Zapiec et al.* (3. September 2017),
<https://doi.org/10.1093/brain/awx208>

Optimierungstechnik bei THS

Am Universitätsspital Zürich ist ein Verfahren zur Optimierung der Tiefen Hirnstimulation (THS) getestet worden – mit Erfolg.



THS: Durch die Schädeldecke wird eine feine Elektrode ins Gehirn implantiert. Daraufhin moduliert ein Schrittmacher gezielt die Funktionen bestimmter Hirnregionen.

Illustration: zvg Lennart Stieglitz, USZ

Die Wirksamkeit der Tiefen Hirnstimulation ist in der Therapie der Parkinsonkrankheit bestens belegt. Hingegen sind die konkreten Methoden der genauen Elektrodenplatzierung an den verschiedenen Zentren sehr unterschiedlich und werden kontrovers diskutiert.

Am Universitätsspital Zürich hat ein Ärzteteam in diesem Zusammenhang die tatsächliche Bedeutung und das mögliche Risiko intraoperativer neurophysiologischer Verfahren in einer Studie ermittelt. Bei dieser Studie, an der 101 Parkinsonpatienten teilnahmen, wurde während des Eingriffs zuerst der geplante Standort

für die Elektroden getestet. Mittels Mikroelektroden wurden die spezifischen elektrischen Hirnströme gemessen. Zudem wurde der unmittelbare Stimulationseffekt geprüft, um den Standort der Elektroden zu optimieren. Bei diesem Verfahren kann es zu Korrekturen von bis zu zwei Millimetern kommen.

Bei 47 der 101 Patienten führten dabei die gewonnenen Ergebnisse zu einer Änderung der ursprünglich geplanten Elektrodenlage und damit zu einem noch besseren Stimulationserfolg. Es konnte gezeigt werden, dass die Einbindung dieser neurophysiologischen Techniken einen entscheidenden Einfluss auf die endgültige Elektrodenlage hat. Dies hilft, ungenügende Behandlungsergebnisse zu vermeiden.

Die mittels dieser Verfahren lokalisierten Stimulationsfelder im sogenannten Nucleus subthalamicus des Gehirns zeigten eine hohe Wahrscheinlichkeit und Verlässlichkeit für die optimale spätere dauerhafte Tiefe Hirnstimulation. Mit nur einer symptomatischen Blutung war das Risiko begleitender Komplikationen insgesamt gering. Es entsprach – ebenso wie die erfreulichen klinischen Ergebnisse und anschließende Medikamentenreduktion – den Daten zur Tiefen Hirnstimulation in der Literatur. Die gewonnenen Resultate dieser Arbeit sind zur Publikation eingereicht und die neurophysiologischen Verfahren bereits fester Bestandteil der klinischen Routine.

Prof. Dr. med. Christian Baumann,

Dr. med. Markus Oertel,

PD Dr. med. Lennart Stieglitz