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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (2015)

Heft: 120: Jahresthema 2016 : unterwegs mit Parkinson = Thème annuel 2016 : en chemin avec Parkinson = Tema dell'anno 2016 : in cammino con il Parkinson

Rubrik: Neuigkeiten aus Forschung und Therapie

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 08.07.2025

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

Erlebten eine würdige Preisverleihung: Prof. Peter Gurtner (links), Präsident der Annemarie Opprecht-Foundation, mit Preisträger Prof. Heiko Braak (Mitte) und Prof. Mathias Sturzenegger (rechts), Präsident des Preiskomitees.

Ehrung für Ursachenforscher Heiko Braak

Der deutsche Neuroanatom Prof. Heiko Braak vom Zentrum für Klinische Forschung der Universität Ulm wurde am 29. Oktober 2015 in Bern mit dem 6. Annemarie Opprecht Parkinson Award ausgezeichnet.

Zum sechsten Mal seit 1999 vergab die Schweizerische Annemarie Opprecht-Foundation dieses Jahr den Annemarie Opprecht Parkinson Award. Der mit 100 000 Franken dotierte internationale Forschungspreis ehrt herausragende Arbeiten auf dem Gebiet der Parkinsonforschung. Dieses Jahr hatte das von unserem Vorstandsmitglied Prof. Mathias Sturzenegger präsidierte, international besetzte Preiskomitee die Wahl unter mehreren hervorragenden Arbeiten. Es entschied sich für eine von Prof. Heiko Braak aus Ulm und dessen ebenfalls in der Neuroanatomie forschenden Gattin Kelly Del Tredici-Braak eingereichte Arbeit zur Ursachenforschung bei Parkinson.

Ein Leben für die Ursachenforschung

Prof. Heiko Braak, 78, gilt international als einer der bedeutendsten Protagonisten der Neuroanatomie. Zudem ist er laut der Publikationsanalyse «World's most influential scientific minds 2014» von Thomson Reuters einer der einflussreichsten und am häufigsten in Fachartikeln zitierten Wissenschaftler weltweit.

Seit mehreren Jahrzehnten versucht er, mittels detaillierter anatomischer und histopathologischer Untersuchungen zu klären, wie sich die pathologischen Prozesse bei neurodegenerativen Krankheiten wie Parkinson und Alzheimer im Körper der Betroffenen ausbreiten. 1991 präsentierte Braak eine Einteilung des Verlaufs von Morbus Alzheimer in sechs Stadien. Diese wird seit 1997 auf Empfehlung des amerikanischen National Institute on Aging (NIA) international eingesetzt. 2003 präsentierte er ein vergleichbares Modell für die Stadieneinteilung von Morbus Parkinson, und zwar auf Basis des Auftretens und der Verteilung der für diese Krankheit typischen Ablagerungen des Proteins alpha-Synuklein.

Laut Prof. Heiko Braak beginnt der krankhafte Prozess von Parkinson in Nervenzellen ausserhalb des Hirns, und zwar in den Neuronen des Riechorgans und des Magen-Darm-Traktes. Von dort breitet er sich im zentralen Nervensystem bis ins Gehirn aus. Diese Hypothese kann einerseits das bei Parkinson typische zeitlich versetzte und unabhängige Auftreten motorischer, autonomer und kognitiver Symptome erklären. Andererseits rücken Braaks Arbeiten den Fokus auf die bisher nur wenig erforschten und kaum verstandenen nicht motorischen Symptome der Erkrankung sowie auf das alpha-Synuklein als wichtigsten Biomarker von Morbus Parkinson.

Bei der am 29. Oktober im Rahmen der Jahrestagung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft (SNG) in Bern abgehaltenen Preisverleihung erläuterte Prof. Braak in einem viel beachteten Vortrag den anwesenden Fachärzten die Ergebnisse seiner Forschung (siehe Interview ab Seite 14 dieser Ausgabe). *jro* ■

Prof. Heiko Braak (rechts) freute sich sichtlich über die von Prof. Mathias Sturzenegger überreichte Urkunde.

Fotos: jro

KURZ NOTIERT

PRIVATE STIFTUNG FÖRDERT FORSCHUNG ZUR THS

Die Thiemann-Stiftung hat den Berliner Neurologen und Neurowissenschaftler Dr. med. Andreas Horn mit 50 000 Euro für die Erforschung «massgeschneiderter» Hirnschrittmacher ausgestattet. Die «Thiemann-Fellowship in der Deutschen Gesellschaft für Neurologie» (DGN) ist der grösste aus privatem Vermögen gestiftete Forschungspreis auf dem Gebiet der neurodegenerativen Erkrankungen in Deutschland.
Eine von Andreas Horn entwickelte Computersimulation ermöglicht es, THS-Elektroden sehr exakt zu platzieren und nach der Operation zu analysieren, welche Nervenfaserbündel effektiv stimuliert werden. Künftig soll es möglich werden, die Simulation so exakt zu gestalten, dass jeder Patient eine massgeschneiderte Stimulation seiner individuellen Nervenbahnen erhalten kann. *Quelle: Pressestelle der DGN*

NEUE LEITLINIE FÜR DIE PARKINSONTHERAPIE

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) hat im November nach vier Jahren Arbeit unter Mitwirkung von 32 Organisationen eine neue Leitlinie zum idiopathischen Parkinsonsyndrom veröffentlicht. Laut dem Neurologen Prof. Richard Dodel, der die Leitlinie koordiniert hat, liegt der Schwerpunkt auf der ärztlichen Behandlung. Dabei wurden erstmals auch Verfahren der Logotherapie, Ergotherapie oder Verhaltenstherapie sowie alternative Behandlungsansätze bewertet.
«Mit der Leitlinie möchten wir umfassende und evidenzbasierte Empfehlungen für die Therapie von Parkinsonpatienten in allen Stadien der Erkrankung zur Verfügung stellen. Ziel ist es, Erkenntnisse der klinischen Forschung in die Praxis zu transferieren und eine bestmögliche Patientenversorgung zu gewährleisten», erklärt Prof. Günther Deuschl, Vorsitzender der Steuerungsgruppe. Interessierte können die Leitlinie unter www.dgn.org/leitlinien downloaden. *Quelle: Pressestelle der DGN*

Ein Enzym, das verklumpte Proteine knacken kann

Mikrobiologen der Universität Duisburg-Essen haben ein Enzym gefunden, das gezielt fehlgefaltete Proteine auflösen und abbauen kann. Sie hoffen nun, dass auf Basis dieser neuen Erkenntnisse künftig bessere Behandlungsstrategien auch für Parkinsonpatienten entwickelt werden können.

Bei vielen neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson oder Alzheimer spielen falsch gefaltete Proteine, die zu unlöslichen Ablagerungen verklumpen, eine entscheidende Rolle. Mikrobiologen der Universität Duisburg-Essen (UDE) fanden in Kooperation mit dem Max-Planck-Institut für molekulare Physiologie, Dortmund, dem Forschungsinstitut für Molekulare Pathologie, Wien, und der Cardiff University, Wales, jetzt heraus, dass das Enzym «HTRA1-Protease» dieses Problem beseitigen kann. Das Enzym kann eine besonders hartnäckige Form von verklumpten Proteinen, die amyloiden Fibrillen, effizient abbauen.

Amyloide Fibrillen sind krankhafte Ablagerungen, die inner- und ausserhalb von Zellen vorkommen. Sie können zu Entzündungsreaktionen führen oder Zellen abtöten, wodurch die betroffenen Organe und Gewebe schleichend degenerieren.

«Weil amyloide Fibrillen eine sehr kompakte Struktur haben, ging man bislang davon aus, dass ihr Abbau sehr schwierig bis unmöglich sei. Das konnten wir nun aber widerlegen», erklärt Prof. Dr. Michael Ehrmann vom Zentrum für Medizinische Biotechnologie der UDE. Mit seinem Team forscht er daran, molekulare Vorgänge im Körper zu verstehen.

Erstaunlich ist, wie genau das Enzym seine komplexe Aufgabe angeht. «Die HTRA1-Protease erkennt, ob Proteine in ihrer normalen Struktur oder in einer fehlgefalteten, also abnormalen Form vorliegen, die verklumpen kann. Sie löst gezielt die schädlichen Strukturen auf und baut sie ab – während die gesunden Strukturen unangetastet bleiben. Das Enzym betreibt quasi eine Qualitätskontrolle und schützt den Körper so vor neurodegenerativen Problemen», erklärt Prof. Ehrmann.

Diese Funktion der HTRA1-Protease war bisher nicht bekannt. Ebenfalls neu ist die Erkenntnis, dass das Enzym nicht in einer Zelle «gefangen» ist, sondern sich auch zwischen Zellen bewegen und in andere Zellen eindringen kann, um dort zu helfen. «Zwar sind uns derzeit noch recht viele Zusammenhänge rätselhaft», bremst Prof. Ehrmann allzu grosse Erwartungen. «Doch die Natur scheint über molekulare Mechanismen zu verfügen, dank derer sich Proteinfaltungskrankheiten nur verzögert ausbilden können. Wenn wir diese Vorgänge genauer verstehen, können wir auch bessere Strategien für die Behandlung von Patienten entwickeln.»

Quelle: Nature Chemical Biology, DOI: 10.1038/nchembio.1931 ■

Forscht an den molekularen Ursachen von Parkinson: Prof. Dr. Michael Ehrmann.

Laut schwedischen Forschern liefert nicht der Tremor, sondern die Kombination dreier nicht motorischer Symptome entscheidende Hinweise darauf, wie schnell die Parkinsonerkrankung bei Betroffenen vermutlich voranschreiten wird.

Krankheitsprogression: Drei Faktoren sind entscheidend

Schwedische Forscher haben herausgefunden, dass bei Vorliegen bestimmter nicht motorischer Symptome die Parkinsonkrankheit besonders schnell voranschreitet.

Der Krankheitsverlauf des idiopathischen Parkinsonsyndroms (iPS) ist so individuell wie die spezifischen Symptome der Betroffenen. Während bei manchen Patienten der Tremor dominiert, ist es bei anderen die Bradykinese – und wieder andere zeigen bereits früh Anzeichen einer posturalen Instabilität oder auch kognitive Defizite. Daher wurde bisher eine Einteilung nach der dominierenden Symptomatik vorgenommen, z. B. in «tremordominiert» oder «Bradykinese-dominiert». Dabei wurde für das tremordominierte iPS ein langsamerer Verlauf postuliert. Allerdings wurde der prognostische Wert solcher Einteilungen immer wieder infrage gestellt.

Forscher um Dr. Seyed-Mohammad Fereshtehnejad vom Karolinska-Institut in Stockholm suchten daher nach präziseren prognostischen Kategorien. Sie prüften nicht, ob vordefinierte Eigenschaften wie tremor- oder nicht tremordominant mit einer besseren oder schlechteren Prognose einhergehen. Vielmehr beobachteten sie 113 Patienten (Durchschnittsalter 67 Jahre, im Mittel seit sechs Jahren erkrankt) über vier Jahre und erfassten zahlreiche Daten wie motorische Symptome, motorische Komplikationen, kognitive Funktion, Schlaf, Psyche, Geruchs- und Sinneswahrnehmungen sowie andere nicht motorische Symptome (JAMA Neurol 2015; 72: 863). Dann analysierten sie, welche Symptome mit einem besonders schnellen Krankheitsverlauf einhergehen. Die Progression wurde dabei anhand der UPDRS-Werte, der kognitiven Leistung und der diversen nicht motorischen Symptome ermittelt.

Die Forscher machten sieben für die Progression entscheidende Parameter aus: die UPDRS-II- und -III-Werte, REM-Schlaf-Verhaltensstörungen (RBD), orthostatische Hypotonie, leichte kognitive Beeinträchtigungen (MCI), Depressionen und Ängste. Drei dieser Symptome waren besonders aussagekräftig: orthostatische Hypotonie, RBD und MCI. Über sie konnten drei Kategorien mit unterschiedlicher Prognose ermittelt werden.

In der ersten Kategorie (38 % der Patienten) dominierten die motorischen Symptome. Eine orthostatische Hypotonie fehlte komplett, MCI und RBD waren relativ selten, ebenso ausgeprägte Depressionen und Ängste. Bei diesen Patienten war die Progression in der Studie am geringsten.

Bei einem von den Forschern als «diffus-maligne Gruppe» bezeichneten Teil der Probanden wiesen alle Patienten eine MCI und eine orthostatische Hypotonie auf, über 90 Prozent zudem eine RBD. In dieser Gruppe war die Progression am stärksten, die motorische Symptomatik am gravierendsten und auch die kognitive Leistung sowie andere nicht motorische Symptome nahmen deutlich zu. Auch waren Depressionen und Ängste in dieser Gruppe, zu der rund 35 % der Patienten gehörte, häufig.

Die übrigen Patienten (27 %) ordneten die Forscher einer Zwischenkategorie zu. In dieser wiesen zwar ebenfalls alle Betroffenen eine orthostatische Hypotonie auf und 60 % zudem eine RBD, aber keiner eine MCI. Die motorischen Symptome waren vergleichbar moderat ausgeprägt wie in der ersten Gruppe. Die Krankheitsprogression war zwar etwas grösser als in der ersten Kategorie, jedoch weitaus weniger dramatisch als bei den diffus-malignen Patienten.

Das Fazit der Forscher: Ärzte sollten schon bei der Diagnose der Patienten auf die drei kritischen Symptome orthostatische Hypotonie, RBD und MCI achten. So könnten sie jene Patienten erkennen, bei denen die Erkrankung vermutlich besonders progredient verlaufen werde.

Solche Patienten sind dann, wenn sie alle drei Marker für eine ungünstige Prognose aufweisen, zwar tendenziell etwas älter (63 versus 60 Jahre in der Studie), aber nicht unbedingt länger krank als Patienten der anderen Kategorien. Das deute darauf hin, dass es sich effektiv um eine Subgruppe mit besonders rapidem Krankheitsverlauf und nicht nur um ein späteres Stadium der Erkrankung handeln könnte. *jro* ■

Fotos: UDE, fotolia