

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

**Herausgeber:** Parkinson Schweiz

**Band:** - (2014)

**Heft:** 113: Es gibt nicht nur ein Parkinsonsyndrom = Il n'y a pas qu'un syndrome parkinsonien = Non esiste una sola sindrome di Parkinson

**Rubrik:** Neues aus der Forschung

#### 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:** 08.02.2026

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

## KURZ NOTIERT

### Gentherapie vor dem Durchbruch?

Eine Forschergruppe um den französischen Neurochirurgen Stéphane Palfi hat laut eigenen Angaben erfolgreich eine noch experimentelle Gentherapie gegen Parkinson getestet. «Die ProSavin-Therapie ist sicher und verspricht Erfolg», erklären sie in einer im Januar 2014 im Magazin «The Lancet» veröffentlichten Studie. Bei der Therapie werden drei für die Dopaminproduktion wichtige Gene in entkernte Viren injiziert, welche dann ins Gehirn eingebracht werden, wo sie in Hirnzellen eindringen. Die so eingeschleusten neuen DNA-Teile bringen fehlerhafte Hirnzellen dazu, wieder Dopamin zu produzieren.

15 Patienten mit fortgeschrittenem Parkinson (48 bis 65 Jahre alt) nahmen seit 2008 an der Studie teil. Bei allen haben sich Koordinationsfähigkeit, Gleichgewicht, Tremor und Sprachvermögen gebessert – und zwar umso stärker, je höher die Viren dosiert wurden. Leider hielt die Besserung nur ein bis vier Jahre an, ehe die Symptomatik entsprechend der Krankheitsprogression wieder zunahm. Zudem lasse die Methode die nicht motorischen Folgen von Parkinson völlig ausser Acht, erklären Kritiker. Quelle: Ärztezeitung, 2013

### Neue Erkenntnisse zum Tremor

Düsseldorfer Wissenschaftler haben bei Parkinsonpatienten, die mit einer Tiefen Hirnstimulation behandelt werden, die Nervenzellaktivität im Nucleus subthalamicus gemessen (über die Stimulationselektroden), und die Werte mit der Aktivität der gesamten Grosshirnrinde (gemessen via Magnetenzephalografie) und der Aktivität der zitternden Muskeln verglichen. Resultat: Der Parkinson-tremor tritt immer dann auf, wenn die Kopplung zwischen den tiefen Hirnarealen und der Grosshirnrinde besonders stark ist. Dabei entspricht der Rhythmus dieses «gemeinsamen Zitterns» exakt dem des Tremors. Die Befunde zeigen, so die Forscher, dass die abnorme Kopplung zwischen den Hirnregionen direkt mit dem Tremor zusammenhängt. Quelle: Ärztezeitung, 2013

## Injektionen direkt ins Gehirn

Englische Ärzte testen eine ganz neue Therapie bei Parkinson: Sie implantieren den Betroffenen eine Art Pipeline mit Ventil in den Kopf, über die sie neue Medikamente direkt ins Gehirn verabreichen können.

Es ist eine verrückt anmutende Idee, die Forscher um Professor Steven Gill, Neurochirurg am Frenchay Hospital in Bristol, verfolgen: Da das neue, vielversprechende Anti-Parkinson-Medikament GDNF-Protein (Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor) die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden kann, bohrt er Parkinsonpatienten eine Röhre durch den Schädelknochen und implantiert dann ein Pipelinesystem in deren Kopf, um das Medikament direkt ins Gehirn

applizieren zu können. Eine lebensgefährliche Methode, für deren Erprobung die Forscher zunächst mit sechs Patienten experimentierten. Da bei diesen die Methode sicher funktionierte, wollen sie nun mit 30 weiteren Betroffenen, von denen 15 das Medikament und 15 ein Placebo erhalten werden, zusätzliche Ergebnisse sammeln.

### Hohes Risiko und grosse Hoffnungen

Einer der Patienten, die sich trotz der hohen Risiken an der Studie beteiligen, ist der Brite Bryn Williams (42), Vater von zwei Kindern. Er ist seit seinem 36. Lebensjahr erkrankt und bereits stark von der Krankheit eingeschränkt. Dabei war er im Januar 2012 noch zusammen mit 26 Mitstreitern auf den Kilimandscharo gestiegen, hatte mit dieser Aktion 110 000 britische Pfund (ca. 160 000 Franken) für die Parkinsonforschung gesammelt. «Die Krankheit wird mich nicht unterkriegen», sagt er – und stimmte der Teilnahme an der Studie zu. Nach umfangreichen Voruntersuchungen implantierten ihm die Ärzte in einer fast sechs Stunden dauernden Operation vier Kanülen ins Gehirn. Diese münden in ein Ventil seitlich am Hinterkopf, über das nun alle vier Wochen der Wirkstoff – oder auch nur das Placebo, das weiss Bryn Williams nicht (!) – injiziert wird.

Bryn Williams hofft natürlich, er werde mit dem GDNF-Protein behandelt, denn dieses soll, das haben Laborversuche gezeigt, das Potenzial haben, den Nervenzelltod bei Parkinson aufzuhalten oder sogar zu stoppen. «Die Ärzte sagten mir, es sei, wie wenn man seine Pflanzen während der Ferien nicht giessen konnte und sie dann wieder wässert. Einige werden dadurch wieder erweckt und wachsen wieder, andere aber sterben dennoch. Ich hoffe, dass mit der Therapie wenigstens ein Teil der Nervenzellen in meinem Kopf gerettet werden kann.»

### Drei Millionen Franken Budget

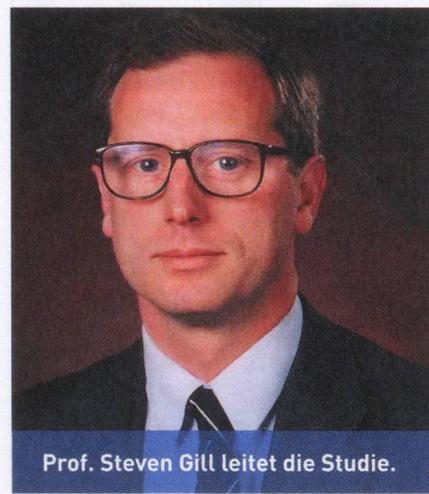
Zwei Millionen britische Pfund (ca. 3 Mio. Franken) wird die Studie kosten. Finanziert wird sie von der britischen Parkinsonvereinigung Parkinson's UK, der Stiftung The Cure Parkinson's Trust und mit Spenden der Michael J. Fox Foundation. jro



Bryn Williams (42) liess sich ...



... Kanülen in den Kopf bohren!



Prof. Steven Gill leitet die Studie.



**MSA bei Mäusen:** Forscher infizierten Tiere mit menschlichem Hirngewebe.

## Ist die Multisystematrophie eine Prionenerkrankung?

**Der Verdacht, dass Prionen nicht nur BSE, sondern auch Parkinsonsyndrome wie MSA auslösen könnten, besteht schon länger. Nun haben Forscher erstmals Mäuse mit Hirngewebe von MSA-Patienten infiziert.**

Es ist eine erschreckende Erkenntnis: Die beiden US-amerikanischen Forscher Stanley Prusiner und Joel Watts von der University of California in San Francisco konnten kürzlich zeigen, dass es möglich ist, Mäuse mit Hirngewebe von Menschen, welche an der Multisystematrophie (MSA), einer seltenen Form von Parkinson, leiden, zu infizieren. Dies nährt den in Forscherkreisen bereits seit geraumer Zeit gehegten Verdacht, bei Parkinson könnte es sich – ähnlich wie bei BSE (Rinderwahnssinn) oder der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit – um eine «Prionenerkrankung» handeln.

Als Prionen bezeichnet die Wissenschaft Eiweissmoleküle (Proteine), welche sich falsch falten, danach ausbreiten, weitere Eiweisse zur Fehlfaltung anregen und dann mit diesen verklumpen. Die dabei entstehenden unlöslichen Eiweissklumpen schädigen die betroffenen Nervenzellen, bis diese letztlich absterben.

Für ihre Forschungen verwendeten die Wissenschaftler genveränderte Mäuse. Diese speziell für die Forschung gezüchteten Mäuse produzieren im Gehirn in Abhängigkeit einer gewissen Genmutation unterschiedlich grosse Mengen des Eiweisses alpha-Synuclein, welches bei der Parkinson-

erkrankung bekanntermassen eine ganz entscheidende Rolle spielt. Jene Tiere, die viel alpha-Synuclein produzieren, werden im Alter von rund zehn Monaten krank, während die Mäuse, die kleinere Mengen des Proteins produzieren, gesund bleiben.

Injizierten die Forscher letzteren Mäusen allerdings winzige Proben des Hirngewebes von zwei MSA-Patienten, zeigten die Labortiere nach ungefähr 90 Tagen ebenfalls erste Krankheitszeichen.

Bei den anschliessenden weiterführenden Untersuchungen der Tierhirne fanden die Forscher weit verbreitete Eiweissablagerungen. Diese Ergebnisse legten nahe, dass MSA durch Ansammlungen von alpha-Synuclein-Prionen im Gehirn ausgelöst wird, schreiben die Forscher in der Publikation *Proceedings der US-Akademie der Wissenschaften (PNAS)*.

Die Erkenntnisse dieser Forschungen nähren den Verdacht, Parkinson und wohl auch Alzheimer könnten Prionen-Krankheiten sein, an denen jeweils unterschiedliche Eiweisse respektive die für deren Bildung zuständigen Genmutationen beteiligt sind. Einen Nachweis, dass diese Krankheiten von Mensch zu Mensch übertragbar sind, gibt es aber Gottlob nicht. jro

## KURZ NOTIERT

### Uni Heidelberg: Studie zur MSA

Heidelberger Wissenschaftler wollen bis 2016 neue Diagnosemarker zur frühen Unterscheidung von Morbus Parkinson und ähnlichen Erkrankungen wie der Multisystematrophie (MSA) finden. Dazu wollen sie gesunde Personen sowie Patienten mit Parkinson oder MSA, die an keinen weiteren neurologischen oder psychischen Erkrankungen leiden, mittels Magnetresonanztomografie sowie auch klinisch und psychologisch untersuchen. Sie hoffen, dabei charakteristische Veränderungen der Hirnstruktur oder -funktion zu finden, die für die Frühdiagnostik nützlich sind. Quelle: Ärztezeitung, 2013

### Lockstoffe verhindern die Wanderung von Nervenzellen

Seit Jahren versucht die Forschung, bei chronischen Gehirnerkrankungen wie Parkinson, defekte Nervenzellen durch frische zu ersetzen. Dazu werden unreife Vorläuferzellen von Neuronen ins erkrankte Gehirn implantiert. Sie sollen dort ausreifen und dann die Funktion der defekten Zellen übernehmen. Doch leider wandern die implantierten Zellen nicht wie gewünscht, sondern bewegen sich kaum. Nun haben Forscher des Instituts für Rekonstruktive Neurobiologie der Universität Bonn eine wichtige Ursache hierfür entdeckt: Die implantierten Zellen reißen unterschiedlich schnell, wobei die noch unreifen Vorläuferzellen Lockstoffe ausschütten, welche die bereits weiter ausgereiften Nervenzellen wie Magnete anziehen. Nun ist es den Forschern gelungen, die verantwortlichen Lockstoffe zu entschlüsseln und zu inaktivieren. Darauf wanderten die ausgereiften Nervenzellen zumindest im Tierversuch viel besser. Wie die Forscher an diversen Modellen mit Vorläuferzellen von Tieren und Menschen zeigten, ist dieser Mechanismus ein fundamentales Prinzip, das über Speziesgrenzen hinweg funktioniert. Diese Erkenntnisse, so die Forscher, könnten die Neurotransplantation entscheidend voranbringen.

Quelle: Nature Neuroscience, 2013