

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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (2015)

Heft: 117: 30 Jahre Parkinson Schweiz = Parkinson Suisse fête ses 30 ans = Tre decenni di Parkinson Svizzera

Rubrik: Neues 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: 05.04.2026

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



ITSCs entwickeln sich zu dopaminergen Nervenzellen (v. l.): Zu Beginn des Experiments, nach 12 Tagen und nach 20 Tagen.

Stammzellen heilen Parkinson bei Ratten

Wissenschaftlern der Universitäten Bielefeld und Dresden ist es gelungen, mithilfe adulter menschlicher Stammzellen aus der Nase die Parkinsonerkrankung im Tierversuch bei Ratten zu heilen. Diese Erkenntnisse aus der Grundlagenforschung lassen eine Zelltherapie, die auch bei Menschen funktioniert, machbar erscheinen.

Einem Team von Forschern um Professorin Barbara Kaltschmidt (Universität Bielefeld, Abteilung Zellbiologie) und Professor Alexander Storch (Technische Universität Dresden) ist es nach eigenen Angaben erstmals gelungen, mithilfe menschlicher Stammzellen die Symptome von Parkinson bei Ratten zu heilen (*Stem Cells Translational Medicine*, online, Dez. 2014).

Dazu wandelten die Forscher aus der Nasenmuschel erwachsener Menschen gewonnene Stammzellen (inferior turbinate stem cells, ITSCs) im Labor in dopaminerge Neurone um. Dann untersuchten sie, wie sich die ITSCs verhalten, wenn sie in die

Hirne von Ratten, die zuvor experimentell erzeugt Parkinson entwickelt hatten, transplantiert werden. Resultat: Vor der Transplantation zeigten die Ratten schwere Motorik- und Verhaltensdefizite. Sie liefen beispielsweise nur noch im Kreis. Zwölf Wochen nach der Injektion von ITSCs waren die Zellen innerhalb des Gehirns gewandert, die Nervenfunktion hatte sich entscheidend verbessert und das Verhalten der Tiere hatte sich ebenfalls positiv verändert. Diese liefen wieder normal.

Zwar handelt es sich bei den Experimenten um reine Grundlagenforschung, die noch weit von jeder klinischen Anwendung

entfernt ist. Dennoch lassen sie aufhören: Denn einerseits sind ITSCs leicht verfügbar, und das ohne ethische Bedenken wie im Fall embryonaler Stammzellen. Andererseits kam es bei den transplantierten Tieren nicht – wie oft im Fall embryonaler Stammzellen – zur Bildung von Tumoren.

Zwar ist derzeit noch völlig offen, ob die Methode jemals auch beim Menschen funktionieren würde und wie es um die langfristige Wirksamkeit und Sicherheit bestellt ist. Doch immerhin zeigt die Studie, dass eine erfolgreiche Stammzelltherapie bei Parkinson vielleicht doch mehr ist als reines Wunschdenken. jro

Depression und Kognitionsverlust im Visier

Die Gabe eines MAO-B-Hemmers in Kombination mit einem Antidepressivum könnte eine Möglichkeit sein, das Vorschreiten von Depressionen, Kognitionsverlust und Fatigue im Zusammenhang mit Parkinson zu verlangsamen. Darauf deutet zumindest eine erneute Auswertung der Daten einer Studie aus dem Jahr 2009 hin.

Nicht-motorische Parkinsonsymptome wie Depression, kognitive Defizite und Fatigue sind mindestens teilweise eine direkte Folge des zentralen Dopaminmangels – könnten also mit einer Dopamin-verstärkenden Therapie positiv beeinflusst werden. Diesen Hinweis liefert eine Analyse der Resultate der 2009 publizierte ADAGIO-Studie, in der die mögliche krankheitsverzögernde Wirkung des MAO-B-Hemmers Rasagilin (Azilect®) untersucht worden war (siehe PARKINSON Nr. 96, Dez. 2009).

Für die neue Studie wurden von den 1176 Patienten der ADAGIO-Studie nur jene 191 berücksichtigt, die von Beginn an

ein Antidepressivum eingenommen hatten. 93 von ihnen erhielten damals während 36 Wochen Rasagilin, 98 ein Placebo. Eine erneute Analyse der Daten zeigte nun, dass sich depressive Symptome zwar in beiden Gruppen verschlechterten – bei den mit Rasagilin therapierten Patienten aber weniger stark. Überdies zeigte die Rasagilin-Gruppe signifikant kleinere kognitive Einbußen und auch Fatigue und Tagesschläfrigkeit nahmen weniger stark zu. Keinen Einfluss hatte die Rasagilin-Gabe indes auf Apathie, Angst oder Schlafprobleme.

Die langsamer vorschreitenden nicht-motorischen Symptome der mit Rasagilin

behandelten Patienten lassen sich laut den Autoren der Studie nicht einfach damit erklären, dass diese auch kleinere motorische Probleme hatten. Überdies stünden die Effekte von Rasagilin auf die nicht-motorischen Symptome auch im Einklang mit Berichten über andere Dopaminergika und es sei zudem bekannt, dass bei Depressionen auch ohne Parkinsonerkrankung die dopaminerge Signalübermittlung gestört sei.

Bevor die Gabe von MAO-B-Hemmern in Kombination mit Antidepressiva aber empfohlen werden könne, müsse sie erst in prospektiven Studien überprüft werden.

Quelle: *JAMA Neurol* 2014; online

KURZ NOTIERT

Schweizer Professor setzt auf Gentechnik im Kampf gegen Parkinson

Roger Nitsch, Professor für molekulare Psychiatrie an der Universität Zürich, ist es gelungen, mithilfe gentechnisch veränderter humaner Antikörper bei Mäusen die Zahl der Lewykörperchen zu reduzieren. Der von Nitschs Team produzierte Antikörper heftete sich an die fehlgefalteten alpha-Synuklein-Moleküle, aus denen die Lewykörperchen bestehen, und neutralisierte diese. In der Folge nahmen auch die Parkinsonsymptome der Tiere ab. Nun soll der Antikörper am Menschen erprobt werden, in der Hoffnung, dass mithilfe des gentechnisch veränderten Antikörpers die Krankheitsprogression verlangsamt werden kann.

Quelle: *Horizonte*, Dez. 2014

Tiefe Hirnstimulation auch im hohen Alter durchaus sinnvoll

Die Tiefe Hirnstimulation (THS), bei der Elektroden tief ins Hirn implantiert werden, um die bei Parkinson krankhaft veränderten Hirnregionen gezielt mit Strom zu stimulieren, gilt als wirkungsvolle Therapie bei fortgeschrittenem Parkinson. Allerdings wird sie bisher in der Regel nur bis zum Alter von maximal 75 Jahren angewendet. Das könnte sich aber bald ändern, denn eine aktuelle Studie mit 1757 mit einer THS versorgten Parkinsonpatienten im Alter von bis zu 90 Jahren zeigt, dass die Risiken des Eingriffs mit dem Alter nicht wirklich signifikant zunehmen. So zeigte sich in der Studie, dass zwar 7,5% der Patienten in den ersten 90 Tagen nach der Operation eine Komplikation (z. B. Wundinfektion, Lungenentzündung, Blutung, Hämatombildung, Lungenembolie) erlitten. Doch korrelierte dabei einzig das Risiko einer Lungenentzündung mit dem Alter der Patienten. Daher empfehlen die Forscher, die THS künftig auch bei älteren, geistig fitten Parkinsonpatienten mit medikamentös nicht mehr befriedigend kontrollierbarer Symptomatik anzuwenden. Denn die Vorteile würden die Risiken mehr als aufwiegen.

Quelle: *Medical Tribune*, Okt. 2014

Basler Forscher machen kognitive Defizite messbar

Kognitive Probleme sind bei fortgeschrittenem Parkinson nicht selten. Am Universitätsspital Basel forscht ein Team um Prof. Dr. med. Peter Fuhr und PD Dr. med. Dipl. Psych. Ute Gschwandtner mit Unterstützung der Vereinigung auf diesem Gebiet. Nun wurden wichtige Resultate publiziert.

Bei Parkinson kommt es zu komplexen Veränderungen im Hirnstoffwechsel, welche die Konzentration, die Aufmerksamkeit und die kognitiven Fähigkeiten stören können. Diese Symptome sind für die Betroffenen sehr belastend – und ebenso schwierig zu diagnostizieren wie zu therapieren. Eine Forschungsgruppe um Prof. Dr. med. Peter Fuhr, stellvertretender Chefarzt der neurologischen Klinik des Universitätsspitals Basel (USB), arbeitet an dieser Problematik – mit finanzieller Unterstützung unserer Vereinigung. Nun haben die Basler Forscher in zwei renommierten Fachpublikationen die ersten Resultate ihrer Arbeiten veröffentlicht.

In einer ersten Studie unter Leitung von PhD Habib Bousleiman wurde untersucht, ob die hochauflösende quantitative Elektroenzephalografie (QEEG; Hirnstromwellen-Messungen) ein geeignetes Instrument ist, um die bisher rein klinisch erfolgende Diagnose kognitiver Störungen bei Parkinson mittels apparativer Messungen zu untermauern. Dazu wurden 53 Parkinsonpatienten neuropsychologisch und mittels QEEG untersucht. Resultat: Bei Parkinsonpatienten mit leichten kognitiven Einschränkungen zeigt das QEEG ein signifikant anderes Resultat als bei Patienten ohne kognitive Beeinträchtigungen.

Eine zweite Studie, geleitet von Dr. lic. phil. Ronan Zimmermann, untersuchte, ob die im QEEG messbare Frequenzverlangsamungen Rückschlüsse auf die jeweils betroffenen kognitiven Bereiche (z. B. Aufmerksamkeit, Gedächtnis) erlauben.

Dazu wurden 48 Parkinsonpatienten eingehend neuropsychologisch sowie mittels QEEG untersucht. Anschliessend wurden die Ergebnisse der beiden Analysen miteinander verglichen. Dabei zeigte sich, dass die mittels QEEG messbaren Frequenzverlangsamungen signifikant mit der generellen kognitiven Leistungsfähigkeit, der Güte der exekutiven Funktionen sowie mit Aufmerksamkeit, Sprachflüssigkeit und Gedächtnis korrelieren.

Aus beiden Studien zusammen ziehen die Basler Forscher folgendes Fazit: QEEG-Messungen sind eine gut geeignete, nicht invasive Methode, um kognitive Störungen bei Parkinson zu diagnostizieren und um derartige Störungen genauer einzuordnen. Zudem tritt bei QEEG-Messungen – im Gegensatz zu den bisher üblichen, wiederholten neuropsychologischen Tests – kein Trainingseffekt auf, welcher die Ergebnisse möglicherweise verfälscht. Bevor die Methode aber Einzug in die klinische Routine halten kann, sind noch weitere Arbeiten auf diesem Gebiet nötig.

jro

 **Universitätsspital
Basel**

ANZEIGE

Studie zur Stressbewältigung bei Morbus Parkinson

Am Universitätsspital Basel wird im März 2015 erneut ein Gruppentraining zur Stressreduktion für an Parkinson erkrankte Menschen angeboten. Insgesamt werden 9 Trainingssitzungen (1-mal wöchentlich) stattfinden. Vor und nach dem Training findet eine ausführliche neuropsychologische, neurologische und psychiatrische Untersuchung statt. Die Studie wird unter Leitung von Prof. Dr. med. P. Fuhr durchgeführt.

Interessenten melden sich bitte telefonisch oder per E-Mail bei:

Antonia Meyer, MSc, Tel. 061 328 76 35, E-Mail: Antonia.Meyer@usb.ch



Wird der Präfrontalkortex mit Dopamin stimuliert, können trainierte Rhesusaffen komplexe Regeln besser verarbeiten.

Dopamin spielt im Gehirn eine vielseitigere Rolle als vermutet

Dopamin ist nicht nur für Motivation und Motorik des Menschen wichtig, sondern auch für eine leistungsfähige Kognition. Das fanden Tübinger Forscher in Versuchen mit Rhesusaffen heraus.

Wie wichtig der Botenstoff Dopamin ist, wird besonders offensichtlich, wenn er – wie im Fall der Parkinsonkrankheit – nicht mehr in genügender Menge vorhanden ist. Dann gerät das beim gesunden Menschen wohl austarierte Neurotransmittergleichgewicht aus den Fugen – und es kommt zu vielseitigen neurologischen Störungen. Zu Beginn treten insbesondere Bewegungsstörungen auf, denn Dopamin erfüllt eine wichtige Rolle bei der Weiterleitung von Nervenimpulsen von Zelle zu Zelle.

Dopamin ist mehr als ein Glückshormon

Doch Dopamin erfüllt noch viele weitere, ebenfalls sehr wichtige Aufgaben. So ist es als «Glückshormon» beispielsweise wichtig für die Steuerung von Gefühlen und Emotionen. Und auch das höchste kognitive Steuerzentrum unseres Gehirns, der Präfrontalkortex im Stirnbereich, mit dem wir abstrakt denken, regelbasierte Entscheidungen treffen und logisch schlussfolgern, wird besonders intensiv mit Dopamin versorgt. Allerdings ist bisher nur wenig darüber bekannt, welche Rolle das Dopamin bei der Informationsverarbeitung und bei der Bewältigung anspruchsvoller kognitiver Aufgaben – beispielsweise beim Rechnen – eigentlich genau spielt.

Nun haben Torben Ott, Simon Jacob und Professor Andreas Nieder vom Institut für Neurobiologie der Universität Tübingen aber eine wichtige Entdeckung gemacht. In der Online-Ausgabe der renommierten Fachzeitschrift *Neuron* berichten sie, dass Dopamin abstrakte Denkprozesse, wie sie für die Anwendung von Rechenregeln nötig sind, positiv beeinflussen kann. Das hat sich bei Versuchen mit Rhesusaffen gezeigt.

Affen rechnen mit Dopamin besser

Für ihre Versuche trainierten die Tübinger Forscher die Rhesusaffen zunächst so, dass diese einfache Rechenaufgaben nach der Regel «größer als» oder «kleiner als» lösen können. Dabei sind – das war aus jüngeren Studien der Tübinger Forschungsgruppe bereits bekannt – gewisse Nervenzellen im Präfrontalkortex, die sogenannten Regelzellen, besonders aktiv. «Die eine Hälfte der Regelzellen wird nur aktiv, wenn die Regel «größer als» zu befolgen ist, die andere Hälfte, wenn dem Tier die Regel «kleiner als» vorgegeben wird», erklärt Torben Ott.

Um nun herauszufinden, welchen Einfluss Dopamin auf die Rechenfähigkeit der Affen hat, applizierten die Forscher kleine Mengen chemischer Substanzen, welche an dopaminempfindliche Zellen andocken,

diese also wie Dopamin positiv stimulieren oder – im Gegensatz zu Dopamin – hemmen können, ins Hirn der Affen.

Resultat: Wird das Dopaminsystem im Präfrontalkortex positiv stimuliert, agieren die Regelzellen besser und die Affen können die «Größer-als-» und die «Kleiner-als-Regel» deutlicher voneinander unterscheiden. Mit anderen Worten: Dopamin hat eine positive Wirkung auf die Arbeitsqualität der Regelzellen im Präfrontalkortex.

Kognitive Probleme bei Parkinson künftig besser behandelbar?

Neben einem besseren Verständnis der Grundlagen der Informationsverarbeitung in diesem wichtigen Bereich der Grosshirnrinde könnte die Studie auch für die Parkinsonforschung hilfreich sein. Denn die Erkenntnisse sind wichtig, um die biochemischen Zusammenhänge kognitiver Probleme bei Parkinson und die Wirkungsweise von Medikamenten, welche das Dopaminsystem im Präfrontalkortex beeinflussen, besser zu verstehen. Auf Basis dieses Wissens könnte dann künftig eine Therapie entwickelt werden, mit welcher die bei stark fortgeschrittenem Parkinson nicht seltenen kognitiven Einschränkungen besser therapiert werden können. jro