

Parkinson'sche Krankheit und Neuroprotektion

Autor(en): **Regli, Franco / Fröhlich Egli, Fiona**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): - **(1994)**

Heft 35

PDF erstellt am: **20.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-815835>

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.

COMT-Hemmer Tolcapone

Diese Substanz wird erst 1998 in den Handel kommen. Sie hemmt im Körper ein Enzym, das L-Dopa abbaut. Damit sollte weniger L-Dopa auf dem Weg vom Dünndarm zum Gehirn "verloren gehen". Zusätzlicher

Nutzeffekt: ein Zwischenprodukt des L-Dopa-Stoffwechsels, S-adenosyl-L-Methionin (SAM), wird erhöht. Dieses Zwischenprodukt hat antidepressive Eigenschaften, was bei vielen Parkinsonkranken hilfreich wäre.

Parkinson'sche Krankheit und Neuroprotektion

Prof. Franco Regli, Lausanne

Professor Regli war, was das wissenschaftliche Programm und viel Organisatorisches angeht, unser Gastgeber an der diesjährigen Mitgliederversammlung, wofür ihm im Namen aller Teilnehmer herzlich gedankt sei. Sein Vortrag stiess auf grossen Anklang.

Selegilin hat zwar die ursprünglichen Hoffnungen, neuroprotektiv wirksam zu sein, nicht erfüllt (s. Vortrag Dr. Vaney), das Verdienst dieses Medikamentes ist es aber, neue Wege in der Behandlung der Parkinson'schen Krankheit aufgezeigt zu haben. Es werden drei Ziele verfolgt:

1. bessere Aufrechterhaltung von intrazellulärem Dopamin
2. Reduktion der L-Dopa-Dosis
3. Vorbeugung motorischer Schwankungen.

Zu 1.: Die Enzyme MAO-A, MAO-B und COMT bauen alle Dopamin ab. Medikamente, welche diese Enzyme hemmen, führen also zu einer höheren Konzentration an verfügbarem Dopamin. Bestimmte Gifte (Neurotoxine) können Dopamin in den Hirnzellen angreifen, aber nur, wenn sog. Dopamintransporter anwesend sind. Gelingt es, diese dopamintransportierenden Eiweisse zu hemmen, wird Dopamin besser geschützt.

Oxidativer neuronaler Stress: Unter diesem Begriff versteht man Stoffwechselvorgänge im Gehirn, bei denen Superoxidmoleküle und aus ihnen freie Radikale entstehen. Freie Radikale sind sehr aggressive

chemische Agentien; sie schädigen die Zellmembran und verschiedene wichtige Inhalte von Zellen. Bestimmte Medikamente wie die **Vitamine E, A und C, Selen und Superoxiddismutase** sollen helfen, freie Radikale zu beseitigen. Dies ist ein vielversprechender Ansatz, nicht nur für Parkinson, sondern auch für andere neurodegenerative Erkrankungen wie Alzheimer.

Glutamat ist ein erregender Überträgerstoff im Gehirn. In einem komplizierten Regelkreis führt ein Übermass an Glutamat zu einer Verlangsamung willkürlicher und unwillkürlicher Bewegungen. Deshalb werden Glutamat-Hemmer erprobt, welche auf die Akinese bei Parkinson einen günstigen Einfluss haben sollten.

Wachstumsfaktoren sind besonders interessante neuere Entdeckungen in der Hirnforschung. Gibt man unter Laborbedingungen zu dopaminproduzierenden Zellen tierischer Herkunft den Wachstumsfaktor BDNF zu, so wachsen diese Nervenzellen viel besser. IGF fördert die Entwicklung von Dopaminneuronen, NGF den Abbau von Superoxidradikalen (s.oben). Gaglioside helfen bei der Erholung geschädigter Nervenzellen. Diese Wachstumsfaktoren dürften in der Zukunft der Zelltransplantationen noch eine wichtige Rolle spielen, indem sie das Einwachsen und die weitere Entwicklung der transplantierten Zellen unterstützen.

Schlussfolgerungen von Prof. Regli:

- a) Die Diagnostik des Parkinsonsyndroms muss noch verfeinert werden (immer noch 10-20% falsche Diagnosen, mit nachfolgender unnötiger Medikamenteneinnahme).
- b) Früherfassung des Parkinsonsyndroms, damit diese frühen Fälle von einer wirksamen Neuroprotektion profitieren können (sobald eine solche auch existiert!).
- c) Fortsetzung der Ursachenforschung - wir dürfen unsere Bestrebungen nicht aufgeben zu verstehen, warum die Zellen der substantia nigra ihr Dopamin verlieren.
- d) Sorgfältige und individuelle Anpassung der Therapie in enger Zusammenarbeit mit den Patienten bei fortgeschrittenen Fällen.



Prof. F. Regli (r) und Dr. Cl. Vaney (l), Vorstandsmitglied und Referent