

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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (2010)

Heft: 98: Brennpunkt : Sehprobleme bei Parkinson = Point chaud : les problèmes de vue = Tema scottante : problemi visivi nel Parkinson

Rubrik: Actualités

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: 14.05.2025

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

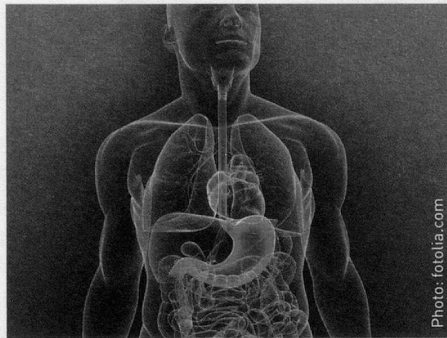
Le Parkinson naît-il dans l'estomac ?

Pour la première fois, des chercheurs de l'Université de Technologie de Dresde ont pu imiter l'évolution de la maladie de Parkinson.

Bien que les connaissances sur le Parkinson soient en constante progression, le déclencheur de la maladie reste inconnu. Pour la première fois, des chercheurs de l'Université de Technologie de Dresde ont pu simuler chez l'animal la progression de la maladie telle qu'elle se manifeste chez l'homme (*Plos One*, 5/1, 2010, e8762) – en appliquant par sonde gastrique de la roténone, un pesticide naturel qui ne passe pas dans le sang.

La roténone inhibe la respiration cellulaire mitochondriale. Le rôle des troubles de la fonction mitochondriale dans le déclenchement du Parkinson sur le plan cellulaire fait depuis longtemps l'objet de débats (cf. également PARKINSON n° 97). On sait également que la roténone peut provoquer des symptômes parkinsoniens dans le cadre d'expérimentations animales, allant jusqu'à la perte de neurones dopaminergiques dans la substance noire.

Contrairement aux précédentes expériences, dans le cadre desquelles la roténone était injectée, les chercheurs dresdois ont veillé à ce que la substance toxique n'entre en contact qu'avec l'estomac. Bien qu'aucune trace de roténone n'ait été décelée dans le sérum sanguin, les animaux ont contracté la maladie. Des examens des tissus ont révélé que (comme chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson), des agrégats d'alpha-synucléine se formaient le long d'une ligne de neurones reliés par une synapse s'étendant du système nerveux entérique de l'in-



testin à différents noyaux cérébraux, puis à la substance noire, via la moelle épinière. Comme en cas de Parkinson humain, les cellules concernées présentaient des réactions typiques d'inflammation.

Cette observation semble confirmer les hypothèses des neuroanatomistes, qui ne considéraient pas le Parkinson comme une affection principalement motrice, mais comme une pathologie multisystémique qui se propage jusque dans les aires motrices du cerveau par l'intermédiaire du système nerveux entérique et limbique.

L'existence d'une telle diffusion par l'intestin chez l'homme reste à prouver. Si elle est avérée, pourquoi des individus qui n'ont jamais été en contact avec des pesticides souffrent-ils du Parkinson ? Quelles sont précisément les substances susceptibles de déclencher la maladie ? Bien que de nombreux aspects restent flous, du moins les chercheurs savent désormais plus précisément dans quelle direction orienter leurs recherches. jro

Un antihypertenseur contre la maladie de Parkinson ?

À Los Angeles, les chercheurs de l'équipe du Dr. Beate Ritz rapportent que la réduction de la tension à l'aide de certains antagonistes du calcium limite le risque de Parkinson. Ils ont exploité les données de 2000 patients parkinsoniens et de 10 000 personnes en bonne santé du même âge. Leur conclusion : le risque de développer la maladie en cas de traitement par des dérivés de la dihydropyridine à action sur le cerveau serait jusqu'à 30 % moindre. *Source : Annals Neurol, online*

Tabagisme de longue date et maladie de Parkinson

Les fumeurs sont plus rarement atteints du Parkinson que les non-fumeurs – cela est bien connu. Ce n'est pas le nombre de cigarettes qui est prépondérant, mais le nombre d'années de tabagisme. Telles sont les conclusions d'une étude au cours de laquelle des chercheurs américains ont interrogé, pendant dix ans, plus de 300 000 personnes à propos de leur style de vie et de leurs maladies. Pendant cette période, 1660 participants ont contracté le Parkinson. Chez les individus ayant fumé pendant 40 ans ou plus, le taux de Parkinson était de 46 % plus faible. Après un à neuf ans de tabagisme, ce taux était réduit de 8 % seulement.

Source : Neurology 74, 2010, 878

Pour la première fois, des cellules du tissu conjonctif sont transformées en neurones

Les chercheurs américains de l'équipe du Prof. Marius Wernig, de la Stanford University School à Palo Alto, ont réussi à transformer directement en neurones des cellules spécialisées telles que les fibroblastes. Il est vrai que le processus ne fonctionne que chez la souris. Cependant, il s'agit d'une étape essentielle sur la voie de la culture de tissus pour les futures transplantations – notamment en cas de Parkinson. Jusqu'à présent, la culture de tissus n'avait été un succès que par l'intermédiaire de cellules-souches embryonnaires ou de cellules-souches pluripotentes induites (iPS). Les risques éventuels de telles cellules-souches, comme par exemple le développement de tumeurs, n'ont pas encore été écartés.

Source : Nature online

Sifrol® sous forme de comprimé retard

Le pramipexole, antagoniste dopaminergique commercialisé par le groupe Boehringer Ingelheim (Schweiz) GmbH sous l'appellation Sifrol®, est désormais disponible sous la forme d'une formulation à effet retard baptisée Sifrol® ER. Plusieurs études réalisées sur des patients parkinsoniens au stade précoce et avancé révèlent que ce médicament s'avère tout aussi efficace que la préparation traditionnelle en matière de réduction des symptômes parkinsoniens (scores UPDRS-II et UPDRS-III) et dans le cadre des phases off au stade avancé. Le spectre d'effets secondaires (tolérance) de cette nouvelle formulation à effet retard est quasiment identique à celui du Sifrol® sans effet retard.

Le Sifrol® ER présente l'avantage majeur de ne devoir être pris qu'une fois par jour au lieu de trois. Ainsi, non seulement il assure une stimulation dopaminergique continue, mais il permet également d'améliorer l'observance du traitement. En effet, des études révèlent que seuls 10 % environ des parkinsoniens respectent scrupuleusement le schéma de prise de leurs médicaments, souvent très complexe. Une étude révèle que le passage du Sifrol® traditionnel à la préparation à effet retard ne pose, la plupart du temps, aucun problème (chez 84 % environ des patients traités par Sifrol®, elle a lieu du jour au lendemain). En règle générale, il n'est pas nécessaire de modifier la posologie. jro