

Recherche et thérapie

Objektyp: **Group**

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

Band (Jahr): - **(2012)**

Heft 108: **Henri F. Triet : Literat und Weltenbummler = Henri F. Triet : homme de lettres et globe-trotter = Henri F. Triet : letterato e giramondo**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

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.



Remise du 5^e Annemarie Opprecht Parkinson Award : le Prof. Claudio Bassetti, président de la SSN, le Prof. Mathias Sturzenegger, président du comité d'attribution du prix, le Prof. Lorenz Studer, lauréat, et notre président Markus Rusch.

5^e Annemarie Opprecht Parkinson Award

Le 9 novembre dernier, le professeur suisse Lorenz Studer a reçu le 5^e Annemarie Opprecht Parkinson Award, doté de 100 000 francs. Ce scientifique qui vit depuis 1996 aux États-Unis a été récompensé pour ses recherches sur les possibilités de thérapies de remplacement cellulaire dans le cadre de la maladie de Parkinson.

Pour la cinquième fois depuis 1999, la fondation suisse Annemarie Opprecht et Parkinson Suisse ont décerné l'Annemarie Opprecht Parkinson Award, doté de 100 000 francs, à d'éminents travaux de recherche sur le Parkinson. Le comité international d'attribution du prix, présidé par le Prof. Mathias Sturzenegger, membre de notre comité, avait le choix entre six travaux exceptionnels. C'est une étude du Prof. Lorenz Studer, publiée en 2011 dans le magazine scientifique « Nature », qui a obtenu la majorité des suffrages. Le chercheur né à Soleure y présente une nouvelle méthode qui permettrait de transformer les cellules-souches pluripotentes humaines (cellules PS humaines) en neurones dopaminergiques. Lorenz Studer et son équipe en ont apporté la preuve : ces derniers survivent aussi bien in vitro (en éprouvette) qu'in vivo (dans le cadre d'expériences animales sur des organismes modèles de Parkinson, par exemple des souris, des rats et des singes) et peuvent assumer la fonction des cellules dégénérées par la maladie.

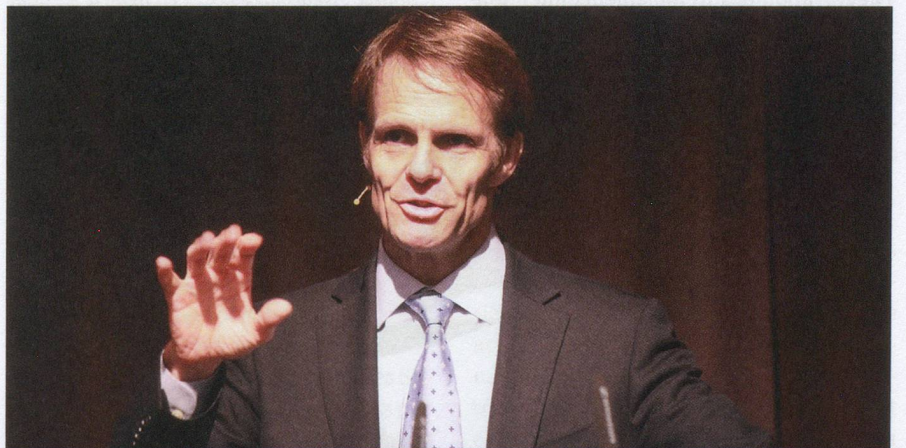
Étant donné que la dégénérescence de ces cellules constitue le processus central du Parkinson, la transplantation de neurones dopaminergiques représente actuellement la seule alternative thérapeutique

étiologique possible en cas de Parkinson. Ce développement marque un immense progrès pour les thérapies de remplacement cellulaires futures et la recherche de nouvelles formes thérapeutiques médicamenteuses antiparkinsoniennes.

Lorenz Studer est le premier lauréat suisse de l'Annemarie Opprecht Parkinson Award. Il a étudié la médecine à Fribourg et à Berne, où il a acquis un doctorat en neurosciences en 1994. Après des études post-doctorales sur le thème de la neuro-

transplantation à la clinique de neurochirurgie de l'hôpital universitaire de Berne, il a traversé l'Atlantique pour rejoindre le National Institute of Health (NIH) de Bethesda (États-Unis) et se consacrer à la recherche sur les cellules-souches.

Aujourd'hui, il est directeur du Centre de biologie des cellules souches au sein du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) à New York et professeur de neurosciences dans la Weill-Cornell Medical School de New York. jro



Le Prof. Lorenz Studer, né en Suisse, espère un jour améliorer le traitement du Parkinson à l'aide de thérapies de remplacement cellulaire.

La caféine exerce des effets positifs sur le Parkinson

Les patients parkinsoniens ne doivent pas craindre que les boissons à base de caféine aggravent leurs tremblements. Au contraire : une étude montre qu'elles peuvent améliorer les symptômes moteurs.

Les preuves des effets positifs de la caféine sur les symptômes du Parkinson se multiplient. Depuis quelque temps, on sait ainsi que les personnes qui boivent du café ou du thé noir souffrent moins du Parkinson. Dans les expérimentations animales également, la caféine a permis une amélioration des symptômes moteurs du Parkinson. Des neurologues canadiens viennent de prouver un effet significatif de la caféine sur le Parkinson.

61 patients souffrant de forte fatigue diurne et de troubles de la mobilité ont participé à une étude en double aveugle contrôlée versus placebo. La moitié d'entre eux a reçu 100 mg de caféine par jour pendant trois semaines (soit l'équivalent d'env. 200 ml de café filtre), puis le double de cette quantité pendant trois autres semaines. Un placebo a été administré à l'autre moitié. Résultat : la caféine n'agit pas contre la fatigue diurne excessive. En revanche, les symptômes moteurs des sujets traités par caféine ont diminué (notamment la bradykinésie et la raideur). Ils sont passés de 23,2 à 20 points sur l'échelle Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) III. Le score global UPDRS (échelle de 0 à 199) a également baissé considérablement : il est passé de 41,2 à 36,5 points. Les fonctions cognitives telles que l'humeur, le comportement et les activités de la vie quotidienne sont restées inchangées. Les effets secondaires tels que l'irritabilité, l'insomnie ou l'aggravation des tremblements intention-

nels n'ont pas été constatés plus fréquemment que sous placebo.

On suppose que le mécanisme d'action de la caféine est un renforcement de la transmission du signal dopaminergique. Le récepteur A2a de l'adénosine, auquel la caféine se lie en tant qu'antagoniste non sélectif, est localisé dans le striatum, et toujours combiné à un récepteur dopaminergique de type D2. Lorsqu'un antagoniste tel que la caféine se lie à un récepteur de l'adénosine, l'activité du récepteur dopaminergique est bloquée. Par conséquent, depuis quelque temps l'intérêt de la recherche pharmaceutique se porte également sur les antagonistes A2a pour le traitement des symptômes moteurs du Parkinson.

D'après les chercheurs, une amélioration modérée similaire à celle de la caféine a déjà été obtenue avec des antagonistes A2a dans le cadre des premières études. Ainsi, la bien connue caféine serait une alternative possible à ces nouvelles substances. Cependant, il convient tout d'abord de vérifier si son efficacité perdure à long terme. En outre, les chercheurs expliquent que les minces connaissances actuelles ne permettent pas encore de recommander la caféine pour le traitement antiparkinsonien. Ils conseillent toutefois de prendre en compte leurs conclusions au moment d'aborder la question de la consommation de caféine dans le cadre de l'alimentation.

Source : *Neurology* 2012, en ligne le 1^{er} août



Bu en quantités raisonnables, le café peut améliorer les symptômes parkinsoniens.

EN BREF

Allemagne : un chercheur sur le Parkinson récompensé

La fondation allemande Hilde-Ulrich pour la recherche sur le Parkinson a décerné le Prix de la recherche 2012 au Professeur Bastiaan R. Bloem du centre Parkinson de Nijmegen. Avec ce prix doté de 10 000 euros, la fondation récompense M. Bloem pour « son engagement pour le bien-être des patients parkinsoniens ». jro



Le Prof. Bastiaan R. Bloem et Thorsten Terweiden, de la fondation Hilde-Ulrich.

Les neurologues réclament des milliards pour la recherche

Pour gérer l'augmentation dramatique des maladies neurologiques, les neurologues allemands réclament une hausse de 5 milliards d'euros du budget public consacré à la recherche. En effet, les maladies du cerveau sont les plus onéreuses. Elles représentent un tiers de l'ensemble des frais de santé en Europe. Par conséquent, les investissements, notamment en matière de prévention, s'avèrent indispensables. Les médecins critiquent également le secteur. Dans ce domaine, les investissements dans les nouveaux médicaments sont trop peu nombreux et le développement beaucoup trop lent. En effet, les derniers chiffres sont effrayants. De nos jours, les deux tiers des diagnostics chez les personnes âgées sont des maladies neurologiques, un tiers des ambulances transporte un patient neurologique et sur les 80 maladies les plus onéreuses, 17 appartiennent au champ d'intervention des neurologues. La transition démographique aggrave le problème. De toute évidence, la neurologie est une médecine clé du futur. jro

Les canaux ioniques commandent l'activité des neurones dopaminergiques - et donc l'intensité de la sécrétion de dopamine.

Comment les canaux ioniques commandent les neurones dopaminergiques

Les groupes de recherche du réseau national allemand de recherche sur le génome (NGFN) réunis autour du Prof. Birgit Liss, directrice de l'Institut de physiologie appliquée de l'Université d'Ulm, et du Prof. Jochen Roper, directeur de l'Institut de physiologie II de l'Université Johann Wolfgang Goethe de Francfort, ont fait un nouveau pas en avant dans la recherche sur les causes de la maladie de Parkinson.

Depuis de nombreuses années, les équipes de chercheurs de Birgit Liss et du Professeur Jochen Roper examinent quels sont les liens entre les activités des neurones, notre comportement face à la nouveauté (comportement explorateur) et la maladie de Parkinson. Dès 2005, ils ont pu démontrer qu'une protéine spécifique, dite canal ionique K-ATP, jouait un rôle décisif dans le modèle d'activité de certains neurones dopaminergiques - et était donc par là même essentielle pour la pathophysiologie de la maladie de Parkinson, dans le cadre de laquelle ce sont précisément ces neurones dopaminergiques qui meurent dans la substantia nigra. Les chercheurs viennent de faire un nouveau pas décisif en avant : en effet, ils ont percé le secret de la véritable fonction de ce canal ionique.

Après avoir démontré en 2005 qu'une désactivation globale des canaux K-ATP pouvait empêcher la dégénérescence des neurones dopaminergiques dans la substantia nigra (neurones SN-DA), ils prouvent aujourd'hui que les canaux K-ATP jouent également un rôle déterminant dans notre comportement face à la nouveauté (dit comportement explorateur). Ainsi, Julia

Schiemann, doctorante du groupe de travail du Prof. Jochen Roper, a découvert récemment qu'un canal ionique K-ATP dans les neurones SN-DA chez les souris était un vecteur majeur de la forte hausse d'activité temporaire des neurones (qualifiée d'« explosion »), qui s'accompagne d'une libération accrue de dopamine. Cette fonction des canaux ioniques K-ATP semble être essentielle pour le comportement des souris : en effet, si les canaux sont neutralisés de manière sélective dans certains neurones SN-DA, ces neurones n'« explosent » quasiment plus dans un cerveau sain et les animaux ne manifestent que peu d'intérêt pour un nouvel environnement.

C'est précisément cette explosion qui joue un rôle dans la pathophysiologie du Parkinson. Dans ce contexte, les chercheurs autour des professeurs Liss et Roper ont découvert, en collaboration avec le Dr Zaghoul du *National Institute of Health* (NIH), que l'« explosion » des neurones SN-DA était plus marquée chez les patients parkinsoniens. Les chercheurs ont également démontré qu'un sous-ensemble régulateur du canal K-ATP, le gène SUR-1, était davantage présent dans les neurones survivants

des patients parkinsoniens. Une observation qui permet de conclure que la membrane cellulaire des parkinsoniens présente davantage de canaux tels que ceux-ci et que les canaux ioniques sont plus actifs.

D'autres examens doivent à présent préciser le rôle de ces canaux dans la pathophysiologie du Parkinson et déterminer s'ils pourraient être utilisés comme base du traitement antiparkinsonien (en influençant leur ouverture, et par conséquent l'activité des neurones, par voie pharmaceutique).

Le traitement du diabète non insulino-dépendant (diabète de type II) a déjà recours à des médicaments qui inhibent l'ouverture des canaux K-ATP. Dans ce cas, ils provoquent la fermeture des canaux potassiques, ce qui augmente la sécrétion d'insuline dans les cellules pancréatiques. Les médicaments capables de traverser la barrière hémato-encéphalique et d'exercer une action la plus sélective possible sur les canaux K-ATP des neurones SN-DA permettraient de ralentir la progression de la mort cellulaire en cas de Parkinson. C'est du moins ce qu'espèrent les chercheurs.

Source : *Nature Neuroscience* (2012)
doi:10.1038/nn.3185