

Nouvelles de la recherche

Objektyp: **Group**

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

Band (Jahr): - **(2016)**

Heft 124: **Mobilität - sicheres Wohnen und Sturzprävention = Mobilité - sécurité du domicile et prévention = Mobilità - sicurezza in casa e prevenzione**

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.

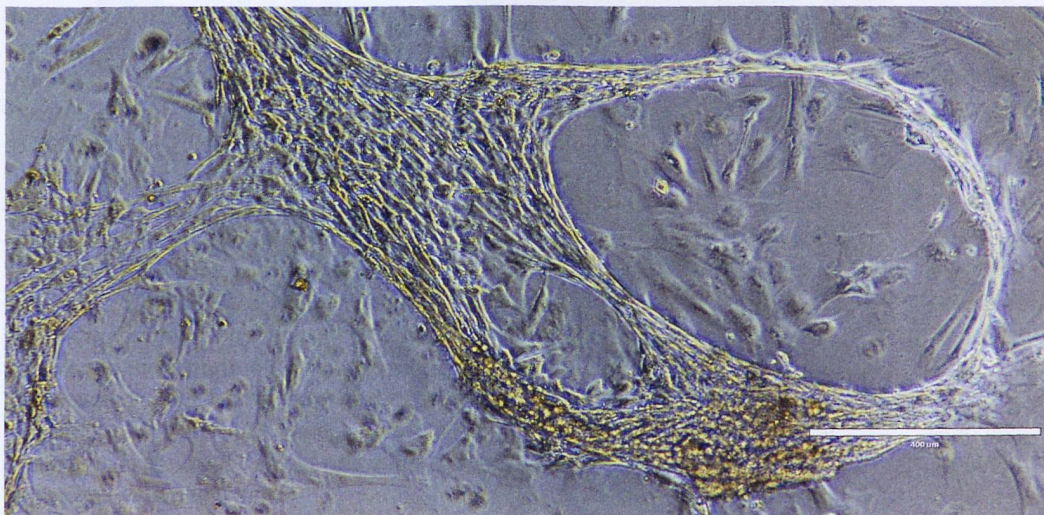
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

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.

Une auto-transplantation de cellules porteuse d'espoir

Réalisée à l'Université de Lausanne, la transplantation chez des singes d'écosystèmes cellulaires neuraux autologues (ANCE) est une bouffée d'espoir. Le projet est soutenu par Parkinson Suisse.



Les neurones prélevés se développent *in vitro* pour devenir des cultures cellulaires.
Photo : mad Université de Lausanne

La dégénérescence progressive des neurones dopaminergiques de la substance noire est la principale caractéristique du Parkinson. La carence en dopamine qui découle de cette mort cellulaire se traduit par des troubles moteurs tels que la raideur, la bradykinésie et les tremblements. Si les médicaments à base de dopamine et la stimulation cérébrale profonde améliorent considérablement les symptômes des patients, ils n'empêchent toutefois pas la progression de la maladie.

Depuis des années, les chercheurs travaillent sur des stratégies visant à traiter la cause plutôt que les symptômes du Parkinson. D'une part, l'administration de facteurs neurotrophiques pourrait permettre de protéger les cellules dopaminergiques contre une dégénérescence précoce. D'autre part, des procédures de transplantation visent à remplacer les cellules déficientes par de nouveaux neurones dopaminergiques.

À Lausanne, un programme de recherche a été lancé en collaboration avec le St Kitt Biomedical Research Center (Prof. E. Redmond) et l'Institut de physiologie de Fribourg (Prof. E. Rouiller). Il privilégie une approche autologue originale de greffes cellulaires chez le primate non humain : une suspension de cellules issues de biopsies de cortex cérébral adulte a été mise en culture. Que la biopsie provienne d'un cerveau humain ou de singe, le développement d'un ensemble complexe

de cellules neurales appelé écosystème cellulaire neural (ANCE *autologous neural cell ecosystem*) a été observé dans les deux cas (voir photo). Après deux mois *in vitro*, ces écosystèmes ont été réimplantés dans le cerveau de singes parkinsoniens.

Dans un groupe de singes peu atteints, il a tout d'abord été constaté que les cellules réimplantées survivaient bien. De plus, elles avaient tendance à migrer bilatéralement dans toute la région striatale. Certes, ces cellules ne devenaient pas dopaminergiques. En revanche, elles protégeaient les cellules dopaminergiques.

La même approche thérapeutique a ensuite été appliquée aux singes plus sévèrement touchés. Une fois de plus, les singes traités amélioraient clairement leur score parkinsonien par rapport aux singes contrôles non réimplantés. Il existe donc des cellules cérébrales autologues qui, une fois implantées, permettent d'améliorer considérablement la symptomatologie de singes parkinsoniens.

Cette amélioration n'est pas liée à un remplacement des neurones dopaminergiques dégénérés, mais bien à une protection des activités dopaminergiques. *In vitro* et chez le primate non humain, cette approche semble prometteuse. À ce stade de développement, nous sommes cependant encore loin de l'application clinique.

Priv. Doc. Dr méd. Jocelyne Bloch, Dr méd. Jean-François Brunet

RECHERCHE EN BREF

Des neurones transplantés durants

Une transplantation de neurones dopaminergiques embryonnaires réalisée il y a 24 ans sur un parkinsonien révèle aujourd'hui un résultat étonnant : les scientifiques ont constaté dans le cerveau de cette personne récemment décédée que les cellules ont fonctionné jusqu'à sa mort. C'est ce qu'ont rapporté Wen Li et ses confrères de l'Université de Lund, dans le sud de la Suède.

Les neurones transplantés ont survécu plusieurs décennies dans le cerveau malade et ont pris en charge les fonctions perdues. Après la transplantation, le parkinsonien a pu renoncer à la L-dopa pendant plusieurs années. Le traitement, initialement couronné de succès, a finalement été battu en brèche par la progression de la maladie dans d'autres régions du cerveau.

Source : Medical Tribune du 26.8.2016

Eupati – pour des patients mieux informés

La plate-forme Internet européenne EUPATI s'est donné pour mission de fournir aux patients un accès à des informations et des enseignements clés. Une ramification nationale suisse s'y est greffée cette année. Son objectif : mieux informer les patients sur les nouveaux traitements et possibilités.

www.eupati.eu/fr/eupati-national-platform-suisse/

Nouveaux traitements

Dans le domaine du Parkinson, les chercheurs placent désormais de grands espoirs dans les nouveaux traitements susceptibles d'influencer l'alpha-synucléine.

Pour les parkinsoniens, beaucoup d'espoirs se portent sur les traitements qui visent à influencer la neurodégénérescence. Sachant que l'alpha-synucléine joue vraisemblablement un rôle essentiel dans la naissance et dans la diffusion de la neurodégénérescence dans le cerveau, les études actuelles tentent d'influencer cette protéine pathologique.

La possibilité d'un « vaccin contre le Parkinson » a fait bien des remous. L'idée de base est très simple : la protéine pathologique est injectée chez le patient avec l'espoir d'une « auto-vaccination » du cerveau qui permettrait de le protéger. Les résultats des premières études cliniques (phase 1) sont intéressants et d'actualité. Ils ont été présentés lors du congrès international sur la maladie de Parkinson qui a eu lieu à Berlin cette année. Fait encourageant, les patients ont effectivement présenté une réaction immunitaire et formé des anticorps contre la synucléine – comme en cas de vaccination – et le traitement a été bien toléré. Dans le meilleur des cas, il faudra toutefois attendre plusieurs années pour que le « vaccin contre le Parkinson » soit efficace.

Une autre stratégie pour réduire les protéines pathologiques dans le cerveau consiste à injecter des anticorps qui se lient directement à cette protéine. Il y a quelques semaines, un traitement par injections régulières d'anticorps monoclonaux chez des patients souffrant d'Alzheimer a produit pour la première fois un effet positif (cf. « Nature »). Plusieurs laboratoires développent actuellement des programmes similaires d'anticorps contre l'alpha-synucléine. Là encore, il faudra un certain nombre d'années avant qu'un nouveau traitement ne soit disponible pour les patients.

Les nouveaux médicaments commercialisés sont exclusivement des substances qui agissent sur les symptômes de la maladie. En Suisse, le safinamide, un nouvel inhibiteur de la MAO, est autorisé depuis cette année pour le traitement des symptômes moteurs du Parkinson



Le Prof. Dr méd. Alain Kaelin, directeur du Neurocentro della Svizzera Italiana et co-responsable du service de troubles de la mobilité, fait aussi partie des « comités consultatifs » de Zambon Suisse SA.

Photo : m2d Alain Kaelin

en cas de fluctuations. Comme la rasagiline, un autre inhibiteur de la MAO disponible sur le marché, il bloque l'une des enzymes responsables de la dégradation de la dopamine. Il est intéressant de noter que le safinamide agit également sur les synapses glutamatergiques. Le glutamate est un neurotransmetteur exciteur. Dans la région des ganglions de la base, il joue un rôle essentiel contre les dyskinésies induites par la lévodopa. Malgré l'absence d'études à long terme, l'action glutamatergique supplémentaire pourrait théoriquement avoir des effets bénéfiques sur le développement de ces troubles.

Parmi les autres substances dopaminergiques en cours de développement, il convient d'attirer l'attention sur l'inhibiteur d'enzyme opicapone. Il vient d'être autorisé en Europe, mais ce n'est pas encore le cas en Suisse. Comme l'entacapone, déjà commercialisé, l'opicapone est un inhibiteur de la COMT. L'objectif est le même que celui des inhibiteurs de la MAO : il s'agit de maintenir le niveau de dopamine dans le cadre d'un traitement par lévodopa. Comme Stalevo® (entacapone/carbidopa/lévodopa), ce médicament est pris conjointement à la lévodopa. Il est également autorisé pour le traitement des stades avancés du Parkinson avec fluctuations motrices. Compte tenu

d'une meilleure affinité de liaison pour l'enzyme, la durée d'action de l'opicapone est plus longue. Les études à long terme montreront si cet avantage théorique est bénéfique pour les patients.

Il est admis que parallèlement aux systèmes dopaminergique et glutamatergique, d'autres sont impliqués, comme par exemple les récepteurs A2A de l'adénosine. Une nouvelle substance, le tozadenant, est intéressante à cet égard. Les premières études de phase 2 ont révélé un effet prometteur, notamment sur les phases « off », contrairement aux études plus anciennes avec d'autres antagonistes des récepteurs A2A. Les études cliniques multicentriques viennent de commencer.

Prof. Dr méd. Alain Kaelin

RECHERCHE EN BREF

Stimuler l'activité cérébrale

Dès l'établissement du diagnostic, un parkinsonien sur cinq présente des troubles cognitifs. Cette proportion augmente au fur et à mesure de l'évolution de la maladie. À l'occasion du congrès Parkinson tenu cette année à Berlin, la Professeure Dr Elke Kalbe de l'Université de Cologne a indiqué qu'un entraînement idoine pourrait améliorer modérément la mémoire de travail, les fonctions exécutives et la vitesse de pensée.

Toutefois, un entraînement à l'aide de programmes sportifs sur la console Nintendo Wii – comme le recommande l'Université de Bâle aux parkinsoniens – s'avère adéquat. Une étude révèle qu'il a le même effet sur la cognition que le programme informatique Cogni-Plus, développé spécialement pour l'entraînement cognitif, réalisé à raison de 40 minutes trois fois par semaine pendant quatre semaines. Pour les parkinsoniens, un entraînement cérébral, quel qu'il soit (jeu de memory, sudoku ou jeu de cartes), reste toujours préférable à l'absence de toute stimulation.

Source : Medical Tribune du 16.9.2016