

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): - **(2014)**

Heft 113: **Es gibt nicht nur ein Parkinsonsyndrom = Il n'y a pas qu'un syndrome parkinsonien = Non esiste una sola sindrome di Parkinson**

PDF erstellt am: **13.09.2024**

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.

EN BREF

Thérapie génique

L'équipe de chercheurs autour du neurochirurgien français Stéphane Palfi a testé ses propres données à la suite du succès d'une thérapie génique (expérimentale !) contre le Parkinson. « La thérapie ProSavin est prometteuse », affirment-ils dans une étude publiée dans la revue *The Lancet*. Dans le cadre de la thérapie, trois gènes essentiels à la production de dopamine ont été injectés dans des virus énucléés, qui ont ensuite été introduits dans le cerveau où ils ont pénétré dans les neurones. Les nouvelles séquences d'ADN ainsi infiltrées ont incité les neurones déficients à produire de nouveau de la dopamine. 15 patients souffrant d'un Parkinson avancé ont participé à l'étude depuis 2008. Tous ont présenté une amélioration de la coordination, de l'équilibre et des tremblements – et ce d'autant plus que le dosage des virus était élevé. Malheureusement, l'amélioration n'a duré qu'un à quatre ans. Les symptômes ont ensuite repris conformément à l'évolution de la maladie. De plus, les détracteurs reprochent à cette méthode de négliger totalement les conséquences motrices du Parkinson.

Nouvelles découvertes sur les tremblements

Des scientifiques de Düsseldorf ont mesuré l'activité neuronale dans le noyau sous-thalamique de patients parkinsoniens traités par stimulation cérébrale profonde et ont comparé les valeurs avec l'activité du cortex cérébelleux dans son ensemble et l'activité des muscles sujets aux tremblements. Résultat : les tremblements parkinsoniens apparaissent toujours quand le couplage entre les zones profondes du cerveau et le cortex cérébelleux est particulièrement important. Par ailleurs, le rythme de ces « oscillations communes » correspond exactement à celui des tremblements parkinsoniens. D'après les chercheurs, ces observations démontrent qu'un appariement anormal entre les régions cérébrales est directement lié aux tremblements.

Source : *Ärztezeitung*, 2013

Injections dans le cerveau

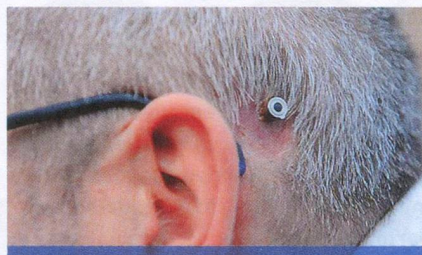
Des médecins anglais testent une toute nouvelle thérapie antiparkinsonienne : ils implantent une sorte de conduite munie d'une soupape dans la tête des patients pour leur administrer de nouveaux médicaments directement dans le cerveau.

Les chercheurs de l'équipe du Professeur Steven Gill, neurochirurgien du Frenchay Hospital de Bristol (Angleterre), expérimentent une idée singulière : compte tenu du fait que la protéine GDNF (Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor), nouveau médicament antiparkinsonien, ne peut pas traverser la barrière hémato-encéphalique, ils percent une conduite à travers l'os crânien des patients parkinsoniens et

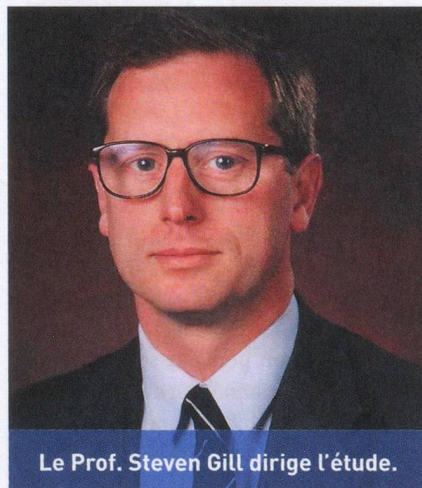
implantent un système de conduites dans leur tête afin de pouvoir appliquer le médicament directement dans leur cerveau. Les chercheurs ont tout d'abord testé cette méthode potentiellement mortelle sur six patients. Au vu du succès remporté, ils souhaitent à présent recueillir d'autres résultats avec 30 patients, parmi lesquels 15 recevront le médicament et 15 autres un placebo.



Bryn Williams (42 ans), s'est fait ...



... percer des canules dans la tête !



Le Prof. Steven Gill dirige l'étude.

Un risque élevé et de grands espoirs

Bryn Williams (42 ans), Britannique père de deux enfants, est l'un des patients qui ont accepté de participer à l'étude malgré le risque encouru. Parkinsonien depuis l'âge de 36 ans, il est déjà très handicapé par la maladie. En janvier 2012, il a escaladé le Kilimandjaro avec 26 comparses. Cette action a permis de récolter 110 000 livres sterling (environ 160 000 francs) pour la recherche sur le Parkinson. « Je ne me laisserai pas abattre par la maladie », dit-il. Après des examens préliminaires approfondis, les médecins lui ont implanté quatre canules dans le cerveau dans le cadre d'une opération de près de six heures. Elles débouchent sur une soupape dans l'occiput par laquelle la substance active – ou seulement un placebo, Bryn Williams n'en sait rien (!) – est injectée toutes les quatre semaines.

Bryn Williams espère bien sûr être traité par la protéine GDNF. En effet, les essais de laboratoire ont prouvé qu'elle a le pouvoir de ralentir la mort des neurones en cas de Parkinson, voire de l'interrompre. « Les médecins ont utilisé la métaphore suivante : c'est comme quand on ne peut pas s'occuper de ses plantes pendant les vacances, et qu'on les arrose en rentrant. Certaines reprennent vie et se remettent à pousser, d'autres meurent tout de même. J'espère que ce traitement pourra sauver au moins une partie de mes neurones ».

Un budget de trois millions de francs

L'étude va coûter deux millions de livres sterling (env. trois millions de francs). Elle est financée par l'association britannique Parkinson's UK, la fondation The Cure Parkinson's Trust et les dons de la Michael J. Fox Foundation.

jro



L'atrophie multisystématisée (AMS) chez la souris : des chercheurs américains ont contaminé des animaux avec des tissus cérébraux humains.

L'atrophie multisystématisée est-elle une maladie à prions ?

On soupçonne depuis longtemps que les prions pourraient être à l'origine non seulement de l'ESB, mais aussi des syndromes parkinsoniens tels que l'AMS. Pour la première fois, des chercheurs ont contaminé des souris avec des tissus cérébraux de patients souffrant d'AMS.

Les deux chercheurs américains Stanley Prusiner et Joel Watts de l'Université de Californie à San Francisco ont fait une découverte effarante : ils ont récemment démontré qu'il est possible d'infecter des souris avec des tissus cérébraux de personnes souffrant d'atrophie multisystématisée, une forme rare de Parkinson. Cette révélation nourrit la suspicion exprimée depuis un certain temps dans les milieux scientifiques selon laquelle le Parkinson pourrait être une « maladie à prions » – tout comme l'ESB (maladie de la vache folle) ou la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

La science qualifie de prions des molécules protéiques (protéines) mal repliées qui se déploient, provoquent un mauvais pliage d'autres protéines et s'agglutinent avec celles-ci. Les grumeaux de protéines insolubles qui en résultent portent atteinte aux neurones concernés jusqu'à ce qu'ils meurent.

Pour leurs travaux, les scientifiques ont utilisé des souris génétiquement modifiées élevées spécialement pour la recherche. Après une certaine mutation génétique, leur cerveau produit des quantités différentes de la protéine alpha-synucléine, qui joue un rôle tout à fait décisif dans la maladie de Parkin-

son. Les animaux qui produisent beaucoup d'alpha-synucléine tombent malades à l'âge de dix mois environ. Les souris qui produisent moins de protéine, en revanche, restent en bonne santé. Quand les chercheurs ont injecté à ces dernières de minuscules échantillons de tissus cérébraux de deux patients souffrant d'AMS, les animaux de laboratoire ont présenté les premiers signes de maladie 90 jours plus tard environ.

Dans le cadre des examens ultérieurs finaux des cerveaux des souris, les chercheurs ont retrouvé des dépôts de protéines très étendus. Ces résultats suggèrent que l'AMS est déclenchée par des regroupements de prions d'alpha-synucléine dans le cerveau, écrivent les chercheurs dans la publication *Proceedings of the Académie américaine des sciences (PNAS)*.

Les découvertes de ces chercheurs nourrissent la suspicion selon laquelle le Parkinson et la maladie d'Alzheimer pourraient être des maladies à prions auxquelles participent différentes protéines ou les mutations génétiques responsables de leur formation. Dieu soit loué, rien ne prouve que ces maladies soient transmissibles de l'homme à l'homme

EN BREF

Étude sur l'AMS

D'ici 2016, les scientifiques d'Heidelberg espèrent trouver de nouveaux marqueurs diagnostiques pour la détermination précoce du Parkinson et des maladies similaires telles que l'AMS. Pour ce faire, ils souhaitent soumettre à un examen de tomographie par résonance magnétique, à un examen clinique et à un examen psychologique, des sujets sains et des patients souffrant de Parkinson ou d'AMS ne présentant aucune autre pathologie neurologique ou mentale. Ils espèrent ainsi mettre en évidence des lésions caractéristiques de la structure et de la fonction cérébrales utiles pour le diagnostic précoce.

Source : *Ärztezeitung*, 2013

Les substances attractives empêchent la migration des neurones

Depuis des années, la recherche essaie de remplacer les neurones défectueux par des cellules saines dans le cadre de maladies cérébrales chroniques comme le Parkinson. Pour ce faire, des cellules précurseurs de neurones sont implantées dans le cerveau. Elles doivent s'y développer et prendre ensuite en charge la fonction des cellules défectueuses. Cependant, les cellules implantées ne migrent pas comme prévu. Les chercheurs de l'Université de Bonn viennent d'en trouver une cause essentielle : les neurones implantés mûrissent à des rythmes différents, et les cellules précurseurs encore immatures libèrent des substances attractives qui attirent comme des aimants les neurones dont le développement est plus avancé. Les scientifiques ont réussi à décrypter et à désactiver les substances attractives responsables. Par la suite, les neurones matures migrent mieux, tout au moins dans le cadre des expériences animales. Comme l'ont montré les scientifiques sur différents modèles avec des cellules précurseurs animales et humaines, ce mécanisme est un principe fondamental qui fonctionne pour toutes les espèces. Ces découvertes pourraient faire avancer de manière décisive la neurotransplantation.

Source : *Nature Neuroscience*, 2013