

Nouvelles de la recherche

Objekttyp: **Group**

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

Band (Jahr): - **(2015)**

Heft 117: **30 Jahre Parkinson Schweiz = Parkinson Suisse fête ses 30 ans = Tre decenni di Parkinson Svizzera**

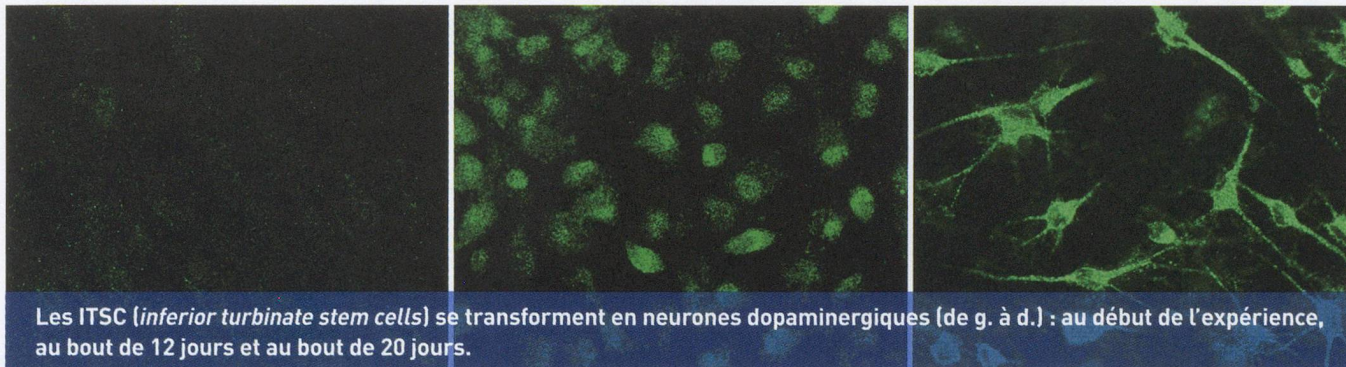
PDF erstellt am: **08.08.2024**

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.



Les ITSC (*inferior turbinate stem cells*) se transforment en neurones dopaminergiques (de g. à d.) : au début de l'expérience, au bout de 12 jours et au bout de 20 jours.

Les cellules souches guérissent le Parkinson chez le rat

Dans le cadre d'une expérimentation animale, des scientifiques des universités de Bielefeld et de Dresde ont réussi à guérir le Parkinson chez le rat à l'aide de cellules souches olfactives humaines. Ces connaissances issues de la recherche fondamentale montrent la faisabilité d'une thérapie cellulaire chez l'homme également.

Pour la première fois, une équipe de chercheurs réunis autour du Professeur Barbara Kaltschmidt (Université de Bielefeld, département de biologie cellulaire) et du Professeur Alexander Storch (Université technique de Dresde) a réussi, selon ses propres déclarations, à guérir les symptômes parkinsoniens de rats à l'aide de cellules souches humaines (*Stem Cells Translational Medicine*, en ligne, déc. 2014).

Pour atteindre ce résultat, les chercheurs ont transformé en laboratoire des cellules souches issues des cornets nasaux d'adultes (*inferior turbinate stem cells*, ITSC) en neurones dopaminergiques. Ensuite, ils ont étu-

dié le comportement des ITSC après les avoir transplantées dans le cerveau de rats ayant auparavant développé un Parkinson généré de façon expérimentale. Résultat : avant la transplantation, les rats présentaient de graves déficits moteurs et comportementaux. Douze semaines après l'injection des ITSC, les neurones du cerveau avaient migré, les fonctions nerveuses s'étaient nettement améliorées et le comportement des animaux avait également évolué positivement.

Certes, il ne s'agit que d'expériences de pure recherche fondamentale, encore très éloignées de l'application clinique. Toutefois, elles sont très éloquentes : en effet,

d'une part les ITSC sont facilement disponibles, et ce, sans les préoccupations éthiques que peuvent susciter les cellules souches embryonnaires. D'autre part, les animaux transplantés n'ont pas développé de tumeurs comme c'est souvent le cas avec les cellules souches embryonnaires.

Actuellement, il est certes encore difficile de dire si cette méthode pourrait fonctionner sur l'homme et quelles seraient son efficacité et son innocuité à long terme. Cependant, l'étude montre qu'un traitement par injection de cellules souches en cas de Parkinson est peut-être davantage qu'un simple vœu pieux. jro

Dépression et perte des fonctions cognitives

L'administration d'un inhibiteur de la MAO-B en combinaison avec un antidépresseur pourrait permettre de ralentir la progression des dépressions, la perte des fonctions cognitives et la fatigue liées au Parkinson. C'est du moins ce que suggère une nouvelle analyse des données d'une étude réalisée en 2009.

Les symptômes parkinsoniens non moteurs tels que la dépression, les déficits cognitifs et la fatigue sont, tout au moins en partie, une conséquence directe de la carence centrale en dopamine. Ils pourraient donc être influencés de manière positive par un traitement renforcé en dopamine. Cette indication émane d'une analyse des résultats de l'étude ADAGIO publiée en 2009, qui a examiné l'éventuel effet retardateur sur la maladie de la rasagiline (Azilect®), un inhibiteur de la MAO-B (cf. PARKINSON n° 96, déc. 2009).

Pour la nouvelle étude, seuls 191 des 1176 patients de l'étude ADAGIO ont été pris en considération : ceux qui avaient pris dès

le début un antidépresseur. À l'époque, 93 d'entre eux avaient reçu de la rasagiline pendant 36 semaines, et 98 un placebo. Une nouvelle analyse des données vient de révéler que si les symptômes de dépression se sont aggravés dans les deux groupes, les patients traités par rasagiline étaient moins fortement touchés. En outre, le groupe rasagiline présentait des pertes des fonctions cognitives beaucoup moins importantes, et fatigue et somnolence diurne avaient moins augmenté. En revanche, l'administration de rasagiline n'a exercé aucun effet sur l'apathie, la peur ou les troubles du sommeil.

D'après les auteurs de l'étude, la progression ralentie des symptômes non moteurs

des patients traités par rasagiline ne s'explique pas simplement par le fait que leurs problèmes moteurs étaient plus bénins. Par ailleurs, les effets de la rasagiline sur les symptômes non moteurs étaient conformes aux rapports concernant d'autres médicaments dopaminergiques et l'on sait en outre que la transmission du signal dopaminergique est également perturbée en cas de dépression sans maladie de Parkinson.

Avant de pouvoir recommander l'administration d'inhibiteurs de la MAO-B en combinaison avec des antidépresseurs, elle doit toutefois être vérifiée dans le cadre d'études prospectives.

Source : *JAMA Neurol* 2014; en ligne

ANNONCE

**RECHERCHE DE BÉNÉVOLES
POUR UNE ÉTUDE DU CHUV**

Le département de Neurologie et Neuropsychologie & Neuroréhabilitation du CHUV / Hôpital Nestlé vous propose de participer à une étude (cofinancée par Parkinson Suisse) intitulée « **La stimulation trans-crânienne à courant continu peut-elle augmenter l'efficacité d'une thérapie de réhabilitation pour le traitement du freezing (blocage) de la marche dans la maladie de Parkinson ?** »

Vous souffrez du *freezing* de la marche dans le contexte de la maladie de Parkinson et il est prévu que vous suiviez une thérapie de réhabilitation de la marche ? Alors cette étude vous concerne.

Le *freezing* est caractérisé par un arrêt soudain de la marche et par l'impossibilité momentanée d'effectuer des pas en avant au moment d'initier le mouvement, de faire demi-tour ou dans les espaces confinés ou les endroits bondés. Pendant le *freezing*, le patient a l'impression que ses pieds sont « collés » au sol. Parfois, cette sensation peut être accompagnée d'un tremblement des jambes ou de petits pas traînants.

Cette étude s'étend sur quatre mois, au cours desquels vous serez examiné régulièrement. Elle propose une nouvelle approche de stimulation du cerveau qui est non-invasive, bien tolérée et ne présente pas de risque particulier.

L'intervention (stimulation réelle ou factice) sera pratiquée lors de votre traitement de réadaptation. La durée de la séance d'intervention est d'une heure environ. L'étude est contrôlée deux fois par semaine pendant quatre semaines consécutives. Votre situation actuelle avant le début de la prise en charge, puis l'efficacité du traitement, seront analysées grâce à divers tests chronométrés évaluant votre marche ainsi que sur la base de différents questionnaires que l'on vous demandera de remplir. Pour toutes vos questions et inscriptions : **Dr méd. David Benninger**, tél. 021 314 95 83.

ee

Des chercheurs bâlois mesurent les déficits cognitifs

Les problèmes cognitifs sont légion en cas de Parkinson avancé. À l'hôpital universitaire de Bâle, une équipe réunie autour du Prof. Dr méd. Peter Fuhr et du Priv. Doc. Dr méd. Dipl. Psych. Ute Gschwandtner effectue des recherches dans ce domaine avec le soutien de notre association. Des résultats importants viennent d'être publiés.

La maladie de Parkinson s'accompagne de modifications complexes du métabolisme qui peuvent perturber la concentration, l'attention et les capacités cognitives. Ces symptômes sont très pénibles pour les personnes concernées et tout aussi difficiles à diagnostiquer qu'à traiter. Le groupe de recherche du Prof. Dr méd. Peter Fuhr, médecin-chef adjoint dans la clinique de neurologie de l'Hôpital universitaire de Bâle (USB), travaille sur cette problématique avec le soutien financier de notre association. Les chercheurs bâlois viennent de publier les premiers résultats de leurs travaux dans deux publications spécialisées de renom.

Une première étude sous la direction du PhD Habib Bousleiman a examiné l'adéquation de l'électroencéphalographie quantitative haute résolution (EEGq ; mesures des ondes cérébrales) en tant qu'instrument permettant d'étayer le diagnostic jusqu'alors purement clinique des troubles cognitifs dans le cadre de la maladie de Parkinson. Pour ce faire, 53 parkinsoniens ont subi des examens neuropsychologiques et par EEGq. Résultat : l'EEGq des parkinsoniens souffrant de légères déficiences cognitives a révélé un résultat considérablement différent de celui des patients qui ne présentent pas de troubles cognitifs.

Une deuxième étude dirigée par le Dr lic. phil. Ronan Zimmermann a analysé si les ralentissements de fréquence mesurables sur l'EEGq permettaient de tirer des conclusions quant aux domaines de la cognition concernés (p. ex. attention, mémoire).

Pour ce faire, 48 parkinsoniens ont subi des examens neuropsychologiques et par EEGq approfondis. Les résultats des deux analyses ont ensuite été comparés. Il s'est avéré que les ralentissements de fréquence mesurables à l'EEGq étaient fortement corrélés à la performance cognitive générale, à la qualité des fonctions exécutives ainsi qu'à l'attention, à la fluidité de la parole et à la mémoire.

Les chercheurs bâlois tirent des deux études les conclusions suivantes : les mesures d'EEGq constituent une méthode non invasive appropriée pour diagnostiquer les troubles cognitifs en cas de Parkinson et les classer avec davantage de précision. Par ailleurs, contrairement aux habituels tests neuropsychologiques répétés, elles ne s'accompagnent pas d'un effet d'entraînement susceptible de fausser les résultats. Cependant, avant que la méthode puisse faire son apparition dans la pratique clinique, d'autres travaux dans ce domaine s'avèrent nécessaires.

jro



Les mesures d'EEGq : une méthode pour diagnostiquer les troubles cognitifs.



Quand le cortex préfrontal des singes rhésus entraînés est stimulé avec de la dopamine, leur adaptation à des règles complexes est meilleure.

Le rôle de la dopamine est plus complexe qu'on ne le pensait

La dopamine n'est pas seulement essentielle pour la motivation et la motricité de tout être humain. Des chercheurs de Tübingen ont constaté dans le cadre d'essais sur des singes rhésus que sans elle, aucune cognition efficace n'est possible.

L'importance du neurotransmetteur dopamine est particulièrement évidente quand elle n'est plus présente en quantités suffisantes – comme en cas de maladie de Parkinson. Alors, l'équilibre subtil des neurotransmetteurs observé chez les personnes en bonne santé est chamboulé et divers troubles neurologiques font leur apparition. Au début, il s'agit notamment de troubles de la mobilité car la dopamine joue un rôle essentiel dans la transmission des influx nerveux d'une cellule à une autre.

La dopamine n'est pas seulement une hormone euphorisante

Toutefois, la dopamine accomplit de nombreuses autres tâches, également très importantes. Elle est par exemple fondamentale pour la commande des sentiments et des émotions. Situé au niveau du front, le principal centre de contrôle cognitif de notre cerveau, le cortex préfrontal, qui nous permet de penser de manière abstraite et de tirer des conclusions logiques, reçoit un apport en dopamine particulièrement élevé. Toutefois, jusqu'à présent les connaissances restent limitées quant au rôle précis de la dopamine dans le traitement des informations et la gestion de tâches cognitives exigeantes, comme par exemple le calcul.

Torben Ott, Simon Jacob et le Professeur Andreas Nieder de l'Institut de neurobiologie de l'Université de Tübingen viennent de faire une découverte significative. Dans l'édition en ligne de la revue *Neuron*, ils ont rapporté que la dopamine pouvait influencer positivement les processus de pensée abstraite nécessaires pour l'application de règles de calcul. Ils ont mis ce fait en évidence dans le cadre d'essais sur des singes rhésus.

Les singes comptent mieux ...

Pour leurs essais, les chercheurs ont tout d'abord entraîné les singes à résoudre des tâches de calcul simples d'après la règle « supérieur à » ou « inférieur à ». Des études récentes du groupe ont révélé que certains neurones du cortex préfrontal, qualifiés de neurones de codage des règles, sont particulièrement actifs dans ce cadre. « Une moitié des neurones de codage des règles est activée uniquement quand la règle « supérieur à » doit être respectée, et l'autre moitié quand la règle « inférieur à » est imposée à l'animal », explique Torben Ott.

Afin de découvrir quelle influence exerce la dopamine sur la capacité de calcul des singes, les chercheurs ont appliqué dans le cerveau des singes de petites quantités de substances chimiques qui se fixent

sur les neurones dopaminergiques et peuvent les stimuler positivement comme la dopamine ou au contraire, les inhiber.

Résultat : si le système dopaminergique du cortex préfrontal est stimulé positivement, les neurones de codage des règles sont plus efficaces et les singes font clairement la différence entre les règles « supérieur à » et « inférieur à ». En d'autres termes, la dopamine exerce un effet positif sur la qualité du travail des neurones de codage des règles dans le cortex préfrontal.

Demain, un meilleur traitement des problèmes cognitifs en cas de Parkinson ?

L'étude, qui permet une meilleure compréhension des bases du traitement des informations dans cette région essentielle du cortex cérébral, pourrait également s'avérer utile pour la recherche sur le Parkinson. En effet, ces observations sont indispensables pour mieux comprendre les rapports biochimiques des problèmes cognitifs en cas de Parkinson et le mécanisme d'action des médicaments qui influencent le système dopaminergique dans le cortex préfrontal. Sur la base de ces connaissances, un traitement pourrait à l'avenir être développé pour mieux traiter les handicaps cognitifs fréquents en cas de Parkinson avancé. jro