

Zeitschrift:	Mitteilungsblatt der Schweizerischen Parkinsonvereinigung = Magazine d'information de l'Association suisse de la maladie de Parkinson = Bollettino d'informazione dell'Associazione svizzera del morbo di Parkinson
Herausgeber:	Schweizerische Parkinsonvereinigung
Band:	- (1988)
Heft:	12
Rubrik:	Aus der Wissenschaft = Nouveautés de la science = Novità della ricerca

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 16.01.2026

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

Aus der Wissenschaft

Nouveautés de la science

Novità della ricerca

Internationaler Parkinson-Kongress in Jerusalem

Prof. H.-P. Ludin und
Prof. J. Siegfried, fachliche Beiräte

Weit über 800 Ärzte und Forscher aus aller Welt trafen sich vom 5. bis 9. Juni 1988 in Jerusalem zum neunten Internationalen Symposium über die Parkinsonsche Krankheit. In zahlreichen Vorträgen und Mitteilungen wurden dabei die neuesten Forschungsergebnisse

vorgestellt. Es ist klar, dass an einem so grossen Kongress, bei welchem zeitweise bis zu fünf Sitzungen gleichzeitig stattfanden, auch der fleissigste Teilnehmer sich nicht alle Vorträge selber anhören konnte. Über vieles musste man sich deshalb anhand der Zusammenfassungen ein ungefähres Bild machen.

Es sei hier gleich vorweggenommen, dass zwar sehr viele neue und interessante Ergebnisse vorgetragen wurden, aber keine sensationalen Neuigkeiten zu erfahren waren. Trotz der weltweit sehr regen Forschungstätigkeit auf diesem Gebiet sind die Fortschritte, welche erzielt werden, meistens klein, und sie kommen auch nur selten den Patienten unmittelbar zugute. Dies gilt beispielsweise für unsere Kenntnisse über den Bau und die Funktion der basalen Ganglien, d.h. derjenigen Strukturen im Gehirn, welche vom Krankheitsprozess beim Parkinsonsyndrom in erster Linie betroffen sind. Wir verfügen zwar über eine Unzahl von Einzelbefunden, ein einheitliches Konzept über die Aufgaben dieser Strukturen fehlt aber immer noch. Auch über die Ursache des idiopathischen Parkinsonsyndroms wird weiterhin viel geforscht, der eigentliche Durchbruch steht aber immer noch aus.

Am meisten dürfte die Mitglieder unserer Vereinigung interessieren, ob und welche therapeutischen Fortschritte erzielt worden sind. Weiterhin stellt L-Dopa kombiniert mit einem sogenannten Dekarboxylasehemmer (z.B. Madopar® oder Sinemet®) die Grundlage der medikamentösen Behandlung dar. Durch die Entwicklung neuer Darreichungsformen – erwähnt sei hier besonders das Madopar® HBS

– konnte für viele Patienten eine Verbesserung erzielt werden. Mehrere Berichte befassten sich auch mit neuen Dopaminagonisten, es ist aber wenig wahrscheinlich, dass eine dieser Substanzen schon in absehbarer Zeit zu unserem therapeutischen Rüstzeug gehören wird. Auch die Kontroverse, ob Dopaminagonisten schon früh im Krankheitsverlauf oder erst später eingesetzt werden sollen, wurde weitergeführt, ohne dass unter den Experten Einigkeit erreicht worden wäre. (Bezüglich Dopaminagonisten siehe auch den nachfolgenden Beitrag von Dr. Estade). Intensiv wird auf dem Gebiet der Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer), welche den Abbau des Dopamins hemmen, weitergeforscht. Hier wurde von Roche in Basel eine Substanz gefunden, welche im Tierversuch viel spezifischer wirkt als die bisher bekannten Präparate wie Selegilin (Jumeatal®). An diese Substanz, welche bald für die klinische Prüfung freigegeben werden soll, knüpfen sich einige Hoffnungen (s. auch Beitrag auf S. 6. Anm. der Redaktion). Mit einem sogenannten COMT-Hemmer, der ebenfalls den Dopaminabbau verlangsamen soll, sind in den gleichen Laboratorien erste ermutigende Resultate erzielt worden.

Grosses Interesse galt der Diskussion über die Transplantation von Nebennierenmark oder von fötalem Hirngewebe. Bisher ist besonders in Mexiko und in den Vereinigten Staaten bei rund 200 Patienten Nebennierengewebe mit unterschiedlichen Operationstechniken ins Gehirn verpflanzt worden. Bei rund der Hälfte der Patienten soll es zu einer leichten bis deutlichen Besserung der Symptomatik ge-

Inhaltsverzeichnis

Aus der Wissenschaft	
Internationaler Parkinson-Kongress in Jerusalem	4
Das ist Forschung	6
Mitteilungen	9
Bücher	10
Publikationen	11
Beratung	12
Wie leben Sie mit Parkinson?	14
Parkinson persönlich	16
Ferien	18
Aus den Ortsgruppen	19
Wir danken	23
Adressen	24

Table des matières

Nouveautés de la science	
Symposium sur la maladie de Parkinson	5
Communications	9
Livres	10
Brochures	11
Comment vivre avec la maladie de Parkinson?	15
Nouvelles des groupes locaux	19
Nos remerciements	23
Adresses	24

Sommario

Libri	
Pubblicazioni	11
Dai gruppi locali	19
Grazie	23
Indirizzi	24

kommen sein. Dabei ist allerdings über Langzeitergebnisse nur wenig bekannt und die Hoffnung vieler Patienten, nach der Operation auf die Einnahme von Medikamenten verzichten zu können, scheint sich nicht zu erfüllen. Es darf auch nicht unerwähnt bleiben, dass die Zahl der Komplikationen recht hoch ist und auch schon Todesfälle als Folge der Operation eingetreten sind. Bei ungefähr sechs Patienten ist in Schweden und in England fötales Hirngewebe transplantiert worden. Die Ergebnisse scheinen bisher noch nicht gerade spektakulär zu sein, für eine endgültige Beurteilung ist es aber noch zu früh. Insgesamt wird man die Entwicklung der Transplantationschirurgie für die Behandlung des Parkinsonsyndroms weiterhin aufmerksam verfolgen müssen. Ihr Stellenwert, und ob sie sich auf längere Sicht in der einen oder anderen Form behaupten wird, steht aber noch nicht fest.

Dopaminagonisten

Dr. Miguel Estade
Kantonsspital Genf
Abt. Neurologie

Die Einführung von Dopaminagonisten (Bromocriptin, Lisurid), falls erforderlich in Kombination mit einem Mittel gegen Übelkeit und Erbrechen (Domperidon), erleichterte die Behandlung der Parkinson-Patienten erheblich. Besonders als Ergänzung der Dopa-Therapie bei Wirkungsschwankungen haben die Dopaminagonisten heute einen festen Platz in der Behandlung der Parkinson-Krankheit erhalten. In bestimmten Fällen werden sie auch als Medikamente der ersten Wahl eingesetzt.

Die therapeutische Wirkung von Dopaminagonisten allein ist erfahrungsgemäss geringer als unter Dopa-Präparaten allein. In den Fällen hingegen, in denen Patienten mit Dopaminagonisten in Mo-

notherapie ausreichend stabilisiert werden konnten, traten die typischen Nebenwirkungen einer Langzeit-Dopa-Therapie (Dyskinesien, On-Off-Effekt, usw.) weniger häufig auf.

Der aktuelle und offensichtlich weltweite Trend bei der Therapie ist die frühzeitige Kombination geringer Dosen Bromocriptin (Parlodol®) oder Lisurid (Dopergin®) mit submaximalen Dosen Levodopa plus einem Hemmer (Madopar®). Weltweit werden zur Zeit mehrere Studien durchgeführt (Japan, Australien, USA, Europa), deren erste Ergebnisse sowohl auf eine bessere Wirksamkeit bei der Langzeitwendung als auch auf eine mögliche Vermeidung der Nebenwirkungen einer hochdosierten Monotherapie mit Dopa hindeuten.

Wir danken der Firma SANDOZ, Kollektivmitglied der Schweizerischen Parkinsonvereinigung, für die Vermittlung des Kongressberichtes von Dr. Estade.

Symposium sur la maladie de Parkinson

Dr. Miguel Estade,
Hôpital cantonal de Genève
Division de neurologie

Du 5 au 9 juin 1988, a eu lieu, à Jérusalem, le 9e Symposium International sur la maladie de Parkinson, qui a réuni plus de 700 spécialistes du monde entier, sous les auspices de la Fédération Mondiale de Neurologie (Comité de recherche en maladies extra-pyramidales).

Des nombreux thèmes abordés, la stratégie thérapeutique a occupé une fois de plus une place de choix dans les discussions. L'introduction de la L-Dopa en 1967 et surtout l'association de celle-ci à un inhibiteur de la décarboxylase qui a eu pour effet de réduire considérablement les effets gastro-intestinaux de la Dopa-thérapie, a provoqué un courant d'optimisme qui, malheureusement, a été arrêté par la constatation des effets secondaires liés au traitement à long terme par Dopa-thérapie et, d'autre part, dans un nombre non négligeable de cas, à l'évolution inexorable de la maladie elle-même.

L'introduction d'agonistes de la dopamine (bromocriptine, lisuride),

associés si nécessaire à un antiémétique antagoniste des récepteurs D2, qui ne passe pas la barrière hémato-encéphalique (dompéridone) a facilité, dans une grande mesure, le traitement des parkinsoniens. Employés en particulier comme traitement adjuvant de la Dopa-thérapie lors de l'apparition de fluctuations dans la réponse thérapeutique, les agonistes de la dopamine ont gagné une place indiscutable dans le traitement de la maladie de Parkinson. Dans certains cas, ils ont été employés comme médicaments de première intention. L'expérience montre qu'en moyenne la réponse thérapeutique est moindre que sous Dopa-thérapie seule (Rinne), mais dans les cas où le traitement suffit à équilibrer la maladie sans devoir y associer de la L-Dopa plus un inhibiteur, on n'a pas mis en évidence d'effets secondaires typiques et habituels de la Dopa-thérapie (dyskinésie, phénomène on-off, etc...).

Plus récemment, la découverte d'un toxique capable de développer une symptomatologie clinique superposable à celle de la maladie de Parkinson, a fait apparaître sur le mar-

ché des inhibiteurs de la mono-amino-oxydase B (par exemple la Sélegiline), qui, chez l'animal en tous cas, bloquent la transmission du MPTP (protoxin) en MPP+, toxine responsable du syndrome parkinsonien observé chez les patients ayant consommé de cette drogue. Les résultats cliniques chez l'homme n'ont, pour le moment, pas fait l'unanimité parmi les neurologues et, pour l'instant, il est trop tôt pour se prononcer d'une façon définitive sur l'effet thérapeutique de ces inhibiteurs chez les parkinsoniens.

Les résultats de la greffe cérébrale (soit par auto-greffe de moelle surrenalienne, soit par greffe de tissu mésencéphalique foetal, laissant à part le problème éthique qui concerne ce dernier choix), sont loin d'être univoques. S'il est vrai que certains rapports montrent une amélioration précoce spectaculaire (Mexique, Chine), l'expérience dans d'autres pays, en particulier aux Etats-Unis (Liebermann) n'a pas confirmé ces résultats; cela, sans oublier les risques non négligeables dus à la chirurgie. Comme l'a dit le professeur Liebermann, la greffe cérébrale n'est certainement pas le traitement

d'avenir dans la maladie de Parkinson.

Un pas en avant a été effectué en trouvant une nouvelle forme galénique susceptible, par son mode de diffusion, de maintenir des taux plasmatiques constants de Levodopa (HBS-Madopar®, CR4-Sinemet®). Les premiers résultats montrent une nette diminution des fluctuations de la réponse thérapeutique, ainsi que des dyskinésies dues aux brusques changements de concentration plasmatique qu'on observe lors de la Dopa-thérapie classique.

Plusieurs nouveaux agonistes de la dopamine sont actuellement en étude mais, pour l'instant, nous ne dis-

posons pas d'un recul suffisant pour dire s'ils sont plus efficaces que ceux qu'on emploie habituellement aujourd'hui (bromocriptine, lisuride). La tendance actuelle, qui semble admise au niveau mondial, est la combinaison précoce de faibles doses de bromocriptine (Parlodel®) ou de lisuride (Dopergine®) à des doses sous-maximales de levodopa, plus inhibiteur. Plusieurs études à l'échelle mondiale sont en cours (Japon, Australie, Etats-Unis, Europe) et les premiers résultats suggèrent une meilleure efficacité à long terme, ainsi que la possibilité de réduire les effets secondaires dus à une Dopa-thérapie seule, à haute dose (Calne, Rinne, etc...)

En conclusion, le résultat de ce symposium nous apprend qu'il n'y a pas vraiment quelque chose de nouveau, ni de révolutionnaire dans le traitement de la maladie de Parkinson. La Dopathérapie associée à un inhibiteur de la décarboxylase reste irremplaçable, mais de nouvelles formules galéniques à excrétions lentes et constantes de L-Dopa, ainsi que l'association précoce de faibles doses d'agonistes de la dopamine (i.e. Parlodel®) peuvent optimiser la thérapeutique standard actuelle.

Nous remercions la maison SANDOZ-WANDER SA, membre collectif de l'Association suisse de la maladie de Parkinson, de nous avoir fourni cet article du Dr. Estade.

Das ist Forschung

In Nr. 9 und 10 konnten Sie Auszüge eines längeren Artikels im Roche-Magazin lesen, der sich mit der Geschichte der Parkinsonforschung bei dieser Firma befasst. Nach den Kapiteln über L-Dopa, Probleme der Madopartherapie und das Drama MPTP folgt hier der Schlussabschnitt. Er handelt von den Monoaminoxidasehemmern.

Wer den ganzen Artikel im Zusammenhang lesen möchte, kann ihn bestellen bei

Schweizerische
Parkinsonvereinigung
Postfach
8128 Hinteregg Die Redaktion

Amine, vor allem das Dopamin, abbauen könne. Jetzt musste man erkennen, dass MAO-B auch Stoffe metabolisieren kann, die von aussen kommen, wie eben das MPTP.

Weil die Monoaminoxidase B sowohl körpereigenes wie auch als Medikament eingenommenes Dopamin abbaut, war es ein logischer Gedanke, zur Verlängerung der Wirkung der Antiparkinsontherapie ein Medikament einzusetzen, welches die Monoaminoxidase hemmt. Ein solcher *Monoaminoxidasehemmer* wurde seit etwa 1975 versuchsweise bei Parkinson angewendet, zusammen mit Madopar: das Deprenyl oder Selegilin. Dieses Medikament verlängert bzw. verstärkt die Wirkung der Dopa-Therapie.

Auch Roche Basel verfügt seit 1985 über einen neuartigen MAO-B-Hemmer, und zwar nicht, weil sie ein «besseres Deprenyl» entwickeln wollte, sondern bessere Antidepressiva. Die Monoaminoxidasehemmer wurden schon als Mittel gegen Depressionen eingesetzt, lange bevor ihre Rolle bei Parkinson untersucht wurde. Aus dieser Forschungsarbeit betreffend Antidepressiva ging ein Stoff hervor, der erst mit einer Buchstaben-Zahlenkombination bezeichnet ist, Ro 19-6327. Diese neue Substanz ist ebenfalls ein MAO-B-Hemmer und scheint gegenüber Deprenyl ent-

scheidende Vorteile aufzuweisen: Keine Nebenwirkungen außerhalb des Gehirns und Reversibilität. Das heisst, dass nach Absetzen der Therapie mit Ro 19-6327 die MAO-B wieder normal funktioniert. Überdies hemmt Ro 19-6327 selbst in extrem hohen Dosen nur das Enzym MAO-B, ist also selektiv. (Andere Monoaminoxidasehemmer können neben dem MAO-B zum Teil auch MAO-A hemmen, was nicht erwünscht oder nötig ist). Bei den bisherigen Prüfungen an Tieren hat Ro 19-6327 keinerlei körperliche oder Verhaltens-Symptome bewirkt.

Nachdem die toxikologischen Prüfungen abgeschlossen sind, kommt der MAO-B-Hemmer Ro 19-6327 in die klinische Prüfung an Patienten. Zunächst wird man prüfen, ob jene Patienten, die mit Madopar allein nicht befriedigend behandelt werden können, durch die Gabe des MAO-B-Hemmern eine Besserung ihrer Symptome erfahren. In einer zweiten Phase möchte man klinisch abklären, ob es sinnvoll ist, bei beginnender Parkinsonkrankheit nur diesen MAO-B-Hemmer zu verabreichen. Alternativ zeigen nämlich eine Zunahme der MAO-B-Aktivität, und es ist nicht auszuschliessen, dass diese Aktivitätszunahme der Grund oder mit ein Grund für die Ausbildung von Parkinsonismus ist. Sollte sich diese Therapie bewähren, bedeutete dies eine grosse Erleichterung für die Parkinsonbehandlung.

Teil IV: Monoaminoxidase

MPTP, ursprünglich Ergebnis kriminellen Chemikerfusches, ist heute ein wertvolles Forschungsinstrument. Es ist nicht das MPTP selber, das die dopaminergen Nervenzellen zerstört, sondern die elektrisch geladene Verbindung MPP+. Die Umwandlung von MPTP zum giftigen MPP+ wird im Gehirn durch ein körpereigenes Enzym bewerkstelligt, die sogenannte *Monoaminoxidase vom Typ B* oder kurz *MAO-B*. Dieses Enzym war zwar bereits früher bekannt, aber man hatte bisher angenommen, dass es nur körpereigene