

**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

**Artikel:** Das ist Forschung. Teil IV, Monoaminoxidase

**Autor:** [s.n.]

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-815246>

### **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:** 03.04.2026

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

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 Hintereg

Die Redaktion

### Teil IV: Monoaminoxidase

MPTP, ursprünglich Ergebnis kriminellen Chemikerpfusches, ist heute ein wertvolles Forschungsinstrument. Es ist nicht das MPTP selber, das die dopaminergen Nervenzellen zerstört, sondern die elektrisch geladene Verbindung MPP<sup>+</sup>. Die Umwandlung von MPTP zum giftigen MPP<sup>+</sup> 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

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-Hemmers 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. Alternde Menschen 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.