

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: - (1990)

Heft: 17: Mitteilungsblatt 5 Jahre Schweizerische Parkinsonvereinigung = Magazine d'information 5 ans Association suisse de la maladie de Parkinson = Bollettino d'informazione 5 anni Associazione svizzera del morbo di Parkinson

Artikel: 12 Fragen und Antworten zur Behandlung des Parkinsonsyndroms = 12 questions et réponses sur le traitement de la maladie de Parkinson = 12 domande e risposte sulla terapia della malattia di Parkinson

Autor: Ludin, H.P. / Siegfried, J. / Tosi, C.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-815206>

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>

12 Fragen und Antworten zur Behandlung des Parkinsonsyndroms

Prof. Dr. med. H.P. Ludin

Weil diese Jubiläumsnummer des Mitteilungsblattes an Tausende von niedergelassenen Ärzten verschickt wird, sind die medizinischen Beiträge auf den folgenden Seiten (4–12) auch ausdrücklich für Fachleute gedacht. Allen andern Leserinnen und Lesern empfehlen wir die auf der Literaturliste auf S. 16 mit * und ** bezeichneten Bücher und Broschüren.

Die Redaktion

Dürfen Anticholinergika bei alten Patienten gegeben werden oder nicht?

Bei alten und besonders bei psychorganisch veränderten Patienten können die Anticholinergika zu Verwirrheitszuständen und zu einer (zusätzlichen) Abnahme der geistigen Fähigkeiten führen. In diesen Fällen sollten Anticholinergika nicht oder höchstens ganz vorsichtig gegeben werden.

Was soll man von alternativen Behandlungsmethoden halten?

Unseres Wissens ist bisher nie ein Effekt einer alternativen Behandlungsmethode auf das Parkinsonsyndrom nachgewiesen worden. Falls es sich um gefahrlose Behandlungen handelt, ist gegen einen Versuch natürlich nichts einzuwenden, sofern dadurch nicht die verordnete medizinische Therapie kompromittiert wird.

Gibt es eine Diät, welche die Krankheit oder die Symptomatik wirksam beeinflusst?

Es ist keine Diät bekannt, welche auf das Parkinsonsyndrom einen nachweisbaren Einfluss hätte. Es konnte allerdings gezeigt werden, dass die Resorption von L-Dopa aus dem Darm und seine Passage durch die Blut-Hirnschranke durch Proteine, welche durch die Nahrung

aufgenommen werden, vermindert werden. Es ist deshalb vorgeschlagen worden, Parkinsonpatienten eine möglichst proteinarme Diät zu verschreiben, bei der die grösste Eiweissmenge erst am Abend eingenommen wird. Bei den meisten Patienten führt diese Diät, welche nicht einfach durchzuführen ist und die Gefahr einer Hypoproteinaemie in sich trägt, zu keiner nennenswerten Besserung. Wir führen sie deshalb nur noch ganz ausnahmsweise durch. Meist genügt es, bei einer postprandialen Verschlechterung des Zustandes die Medikamente 30 bis 45 Minuten vor dem Essen einzunehmen.

Wie sollen L-Dopa-Präparate und Dopaminagonisten dosiert werden, welches sind die maximal zulässigen Dosen?

Beim Madopar® und beim Sinemet® benötigen die meisten Patienten Tagesdosen zwischen 375 und 625 mg, um eine gute antiparkinsonische Wirkung zu erzielen. Wir versuchen, 1000 mg täglich nicht zu überschreiten. Bei einzelnen Patienten können aber durchaus 1250 bis 1500 mg nötig sein.

Beim Parlodel® und beim Dopergin® versuchen wir Tagesdosen von 25 bzw. 2,0 mg nicht zu überschreiten. Meistens kommt man mit 12,5–15 mg bzw. 1,0 bis 1,2 mg pro Tag aus. Auch hier können die erwähnten Grenzen bei Bedarf überschritten werden.

Ist die Kombination der Behandlung mit einem MAO-B-Hemmer (Selegilin [Jumexal®]) sinnvoll?

Die Verbesserung der antiparkinsonischen Wirkung der L-Dopa-Präparate durch die Zugabe von Selegilin ist bei den meisten Patienten gering. Im Einzelfall kann aber durchaus ein Versuch gemacht werden.

Es gibt eine Hypothese, die besagt, dass durch MAO-Hemmer die Progredienz der Krankheit gestoppt oder wenigstens verlangsamt werden könne. Diese Hypothese beruht auf der Annahme, dass das idiopathische Parkinsonsyndrom durch MPTP* oder eine MPTP-ähnliche Substanz verursacht werde. Für die Umwandlung von MPTP ins neurotoxische MPP⁺ wird eine Monoaminoxidase benötigt, die durch das Selegilin gehemmt werden soll. Es bleibt vorderhand dem Temperament des Arztes und des Patienten anheimgestellt, ob aufgrund einer Hypothese, die auf einer Kette von unbewiesenen Annahmen beruht, gleichsam prophylaktisch Selegilin verschrieben werden soll oder nicht. Die Frage wird gegenwärtig in den USA in einer grossen Studie untersucht, es ist aber noch nicht vorzusehen, wann schlüssige Resultate zu erwarten sind.

Welchen Stellenwert hat die Physiotherapie in der Behandlung des Parkinsonsyndroms?

Es ist schwierig, die Wirkung der Physiotherapie mit wissenschaftlichen Methoden zu beweisen. Sie hat keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf, und niemand wird von ihr eine Heilung des Parkinsonsyndroms erwarten. Die Erfahrung lehrt aber, dass viele Patienten von einer guten Physiotherapie viel profitieren können. Sie gewinnen dabei meist ihr Selbstvertrauen zurück, was ihnen erlaubt, Bewegungsabläufe oder Tätigkeiten, die sie verloren glaubten, wieder aufzunehmen. Vielfach können dem Patienten auch Tricks gezeigt werden, die ihm seine täglichen Verrichtungen ermöglichen oder erleichtern.

* MPTP (1-Methyl-4-Phenyl-1,2,5,6-Tetrahydropyridin) verursachte 1982 bei akzidenteller Injektion durch Drogenabhängige ein akutes Parkinsonsyndrom.

Sollen Dopaminagonisten von Anfang an oder erst später verschrieben werden?

Eine Monotherapie mit Dopaminagonisten (Bromokriptin [Parlo-del®], Lisurid [Dopergin®]) bewährt sich bei den wenigsten Patienten. Diese Medikamente werden deshalb praktisch immer zusammen mit einem Präparat, das L-Dopa und einen Dekarboxylasehemmer (Madopar®, Sinemet®) enthält, gegeben. Die Frage, ob man letztere schon früh oder erst später mit einem Dopaminagonisten kombinieren soll, wird von den Fachleuten unterschiedlich beantwortet. Die einen, wir zählen uns zu dieser Gruppe, befürworten einen Behandlungsbeginn mit einem L-Dopa-Präparat allein. Erst später geben wir, falls Probleme auftreten, noch einen Dopaminagonisten dazu. Dieses Vorgehen hat den Vorteil, dass die Therapie am Anfang relativ einfach ist und damit auch mit einer besseren Compliance gerechnet werden darf. Ausserdem gestattet es uns, potente Medikamente in Reserve zu halten und sie erst bei einer Verschlechterung des Zustandes einzusetzen.

In letzter Zeit sind aber einzelne Berichte erschienen, die dafür sprechen, dass sich eine frühzeitige Kombination von L-Dopa-Präparaten mit einem Dopaminagonisten günstig auf den Langzeitverlauf auswirkt. Es sollen bei diesen Patienten viel weniger Dyskinesien und Wirkungsschwankungen, insbesondere on-off-Phänomene, auftreten. Sollten sich diese Berichte bestätigen, müssen wir in Zukunft möglicherweise unser Behandlungskonzept entsprechend anpassen.

Wie kann man Übelkeit und Brechreiz bekämpfen?

Besonders am Anfang der Behandlung mit L-Dopa plus Dekarboxylasehemmer oder mit einem Dopaminagonisten können Übelkeit und Erbrechen auftreten. Die (vorübergehende) Gabe des peripher wirkenden Dopaminantagonisten Domperidon (Motilium®) bewährt sich hier meist sehr gut. Ausserdem kann man die Dosissteigerung verlangsamen.

Was kann man gegen Schmerzen tun?

Rund zwei Drittel der Parkinsonpatienten leiden dauernd oder zeitweise an Schmerzen, die sehr quälend sein können. Die Bekämpfung dieser Schmerzen ist nicht immer leicht. Es gibt Patienten, die auf zusätzliche Gaben von L-Dopa oder auf den Zusatz von Dopaminagonisten gut ansprechen. In anderen Fällen bewähren sich Antirheumatika, insbesondere nichtsteroidale Entzündungshemmer. In der Literatur finden sich Hinweise auf Erfolge mit Lithium, das allerdings mit entsprechender Vorsicht gegeben werden muss. Wir glauben, dass auch eine geeignete Physiotherapie zur Verminderung der Schmerzen beitragen kann.

Bringen Medikamente, welche die zerebrale Durchblutung verbessern sollen, für die Behandlung der Parkinsonpatienten etwas?

Ein positiver Effekt dieser Medikamente konnte bei Parkinsonpatienten nie nachgewiesen werden. Sie sollten deshalb auch nicht verschrieben werden. Besondere Vorsicht ist mit den Calciumantagonisten Flunarizin und Cinnarizin geboten, die ihrerseits zu einem medikamentösen Parkinsonsyndrom führen können.

Wie soll mit der Behandlung begonnen werden?

Die Tabelle gibt Hinweise, wie die Therapie eingeleitet werden kann. Es ist wichtig, dass alle Medikamente einschleichend mit langsamer Dosissteigerung verabreicht werden. Gerade bei den L-Dopa-Präparaten und bei den Dopaminagonisten muss man sich darauf einstellen, dass der optimale Therapieerfolg erst nach mehreren Wochen bis Monaten eintritt. Viele vermeintliche Therapieversager sind auf eine zu hohe Anfangsdosierung, auf eine zu rasche Dosissteigerung oder auf eine zu kurze Therapiedauer zurückzuführen.

Wann soll mit der antiparkinsonischen Therapie begonnen werden?

Der Zeitpunkt des Behandlungsbeginns richtet sich in erster Linie nach dem Leidensdruck des Patienten. Wenn der Patient sich durch Parkinsonsymptome beeinträchtigt fühlt und wenn er sich in seiner beruflichen Tätigkeit gestört fühlt, soll mit der Behandlung begonnen werden. Es hat keinen Sinn, diskrete Symptome, welche vom Patienten kaum wahrgenommen werden, zu behandeln. Es ist aber auch nicht sinnvoll zu warten, bis der Patient invalidisiert ist.

Tabelle: Vorschläge für die Einleitung und die Fortführung der Therapie beim Parkinsonsyndrom (nach Ludin, Das Parkinsonsyndrom, Stuttgart 1988). DH = Dekarboxylasehemmer.

Schwere der Symptomatik	Vorherrschendes Symptom	
	Tremor	Rigor u. Akinese
leicht	Anticholinergika	Keine Behandlung evtl. Amantadin
mittel	Anticholinergika evtl. L-Dopa+DH evtl. stereotaktische Operation	L-Dopa+DH
schwer	Anticholinergika L-Dopa+DH evtl. Dopaminagonist evtl. Selegilin evtl. stereotaktische Operation	L-Dopa+DH Dopaminagonist evtl. Selegilin

Anhang: Operative Therapien

Welches ist der Stellenwert der stereotaktischen Operationen?

Stereotaktische Operationen werden seit über 30 Jahren besonders zur Bekämpfung des Tremors durchgeführt. Wegen der guten Wirksamkeit der neueren Medikamente werden diese Eingriffe heute viel seltener durchgeführt als noch in den 60er Jahren. Sie sind aber keineswegs obsolet geworden. Als günstigste Konstellation für eine Operation sehen wir einen jüngeren, psychoorganisch nicht veränderten Patienten mit starkem einseitigem Tremor, aber nur wenig Rigor und Akinese. Das soll nicht heissen, dass nicht auch andere Patienten erfolgreich operiert werden können. Mit beidseitigen Eingriffen sollte man aber zurückhaltend sein.

Welches ist der heutige Stand der Transplantationschirurgie bei Parkinsonpatienten?

Es wurden bisher zwei verschiedene Transplantationsarten durchgeführt: Einerseits wurde Gewebe aus dem Nebennierenmark des Patienten, andererseits foetales Hirngewebe ins Gehirn der Patienten implantiert. Der erstgenannte Eingriff wurde bisher an mehreren hundert, der zweite erst an wenigen Patienten durchgeführt. Die anfänglich sehr enthusiastischen Berichte, die leider zu früh durch die Massenmedien verbreitet wurden, haben einer skeptischen Betrachtungsweise Platz gemacht. Anscheinend hat nur ein sehr kleiner Teil der operierten Patienten auf längere Frist vom Eingriff profitiert, ganz abgesehen von den nicht unerheblichen Risiken der Eingriffe. Deshalb sind diese Operationen heute bestimmt noch als experimentell zu bezeichnen.

(interessierte Leser seien auf den ausführlichen französischen Text auf S. 8 hingewiesen)

Checkliste zur Diagnose «Idiopathisches Parkinsonsyndrom»

1. Tremor

Handelt es sich vorwiegend um einen Ruhetremor? Falls ein Halte- oder Aktionstremor überwiegt, muss die Differentialdiagnose «essentieller Tremor» erwogen werden.

2. Rigor

Kann sich der Patient bei der Tonusprüfung genügend entspannen? Beachte, dass der Muskeltonus bei älteren Menschen normalerweise etwas höher ist als bei jungen.

3. Akinese

Sie äussert sich in einem Verlust oder einer Verminderung von automatischen und halbautomatischen Bewegungen; die Bewegungsabläufe werden langsamer, und sie können nur schwer in Gang gesetzt werden. Auch ein Depressiver kann akinetisch sein! Hier fehlt aber der Rigor.

4. Kleinschrittiger Gang

Ein kleinschrittiger Gang allein genügt nicht zur Diagnose eines Parkinsonsyndroms. Es müssen auch noch entsprechende Befunde am Kopf und an den oberen Extremitäten vorliegen.

5. Glabellareflex

Beim Gesunden habituiert dieser Reflex rasch, d.h. beim wiederholten Beklopfen der Nasenwurzel blinzelt der Untersuchte nach kurzer Zeit nicht mehr. Beim Parkinsonpatienten erschöpft sich dieser Reflex wenig oder gar nicht. Das Zeichen ist aber nicht pathognomonisch. Es kann bei vielen, besonders älteren Patienten beobachtet werden. Ausserdem fehlt es beim beginnenden Parkinsonsyndrom nicht selten.

6. Psyche

Parkinsonpatienten sind nicht selten depressiv, manchmal schon vor Beginn der motorischen Symptomatik. Im Verlaufe der Krankheit kann es auch zu einer dementiellen Entwicklung kommen. Falls diese schon am Anfang oder früh im Verlauf auftritt, muss an der Diagnose gezweifelt werden (meist handelt es sich dann um die Alzheimersche Krankheit oder um eine Multiinfarktdemenz).

7. Labor- und Röntgenuntersuchungen

Es gibt keine für die Diagnose typische Laboruntersuchung oder Röntgenaufnahme. In der Regel sind Schädel-CT und Kernspintomographie für die Diagnose überflüssig.

8. Heredität

Ein hereditäres Parkinsonsyndrom ist nach neueren Erkenntnissen sehr selten. Vorsicht mit der Diagnose, wenn eine eindeutige familiäre Belastung vorliegt.

9. Alter bei Krankheitsbeginn

Das Parkinsonsyndrom beginnt im Durchschnitt mit etwa 55 Jahren. In seltenen Fällen kann es aber auch bei viel jüngeren Patienten auftreten. Bei einem Beginn vor 40 Jahren spricht man von einem «juvenilen Parkinsonsyndrom». Andere extrapyramidale Leiden, insbesondere ein M. Wilson (Bestimmung des Coeruloplasmins im Serum), müssen ausgeschlossen werden.

10. Medikamente

Nimmt der Patient Medikamente ein, welche ein Parkinsonsyndrom verursachen könnten (Neuroleptika, Reserpin, Flunarizin, Cinnarizin)?

12 questions et réponses sur le traitement de la maladie de Parkinson

Prof. Dr med. J. Siegfried

Etant donné que ce numéro spécial est adressé, en plus des lecteurs réguliers, à plus de six mille médecins établis, les articles scientifiques des pages suivantes sont particulièrement destinés à des professionnels.

Nous conseillons à nos autres lecteurs de se référer à la liste de publications de la page 16. La rédaction

Quand le traitement parkinsonien doit-il être instauré?

L'instauration du traitement repose en principe sur les manifestations subjectives du patient. Lorsque la personne atteinte se sent gênée dans son activité de tous les jours, dans sa vie professionnelle et dans sa vie sociale, un traitement doit être instauré. Lorsque les symptômes sont discrets et à peine ressentis, le traitement peut être retardé. Il ne faut toutefois en aucun cas attendre l'apparition de symptômes invalidisants.

Comment instaurer le traitement?

Le tableau donne quelques recommandations sur le traitement en relation avec la sévérité des symptômes. Tous les médicaments doivent être prescrits en doses lentement progressives. Le traitement médicamenteux optimal, particulièrement celui à la L-Dopa et aux agonistes de la dopamine ne sera atteint qu'après plusieurs jours ou semaines, lorsque la dose aura été adaptée à la personne concernée. Beaucoup de soi-disant échecs du traitement sont dus à des doses trop fortes ou trop faibles et conduisent à une interruption du traitement bien malvenue.

Les agonistes de la dopamine doivent-ils être donnés précocément ou tardivement?

Une monothérapie avec des agonistes de la dopamine (Bromocriptine [Parlodel®], Lisuride [Dopergine®]) n'est utile que chez très peu de patients. Ces médicaments ne se-

ront donc donnés pratiquement qu'avec une préparation de L-Dopa et d'inhibiteur de la décarboxylase (Madopar®, Sinemet®). Il n'y a pas unité de vue chez les spécialistes pour une telle association précoce ou tardive. Les uns, desquels nous faisons partie, recommandent un traitement à base de L-Dopa seul. Lorsque dans une phase tardive, certains problèmes se posent, une combinaison avec un agoniste de la dopamine peut se discuter. L'avantage de ce concept est la simplification du traitement de début et par là-même une meilleure compliance peut en être attendue. De plus, cela permet de garder des médicaments qui sont également actifs et précieux en réserve.

Quelques publications de ces derniers temps ont rapporté les avantages à long terme d'une association précoce de L-Dopa avec un agoniste de la dopamine avec moins de dyskinésies et de variations journalières, tels les phénomènes on-off. Si ces observations devaient avec le temps se confirmer, nous pourrions alors être amenés à revoir notre concept.

L'adjonction d'un inhibiteur de la MAO-B (Selegiline [Jumexal®]) est-elle utile?

Une amélioration de l'efficacité antiparkinsonienne des préparations à base de L-Dopa par adjonction de Selegiline est en général modérée. Un essai toutefois peut être tenté.

L'intérêt d'un inhibiteur de la MAO-B serait sa possible action de freinage de l'évolution de la maladie de Parkinson. Cette hypothèse implique une analogie du syndrome parkinsonien idiopathique avec le syndrome causé par le MPTP ou une substance semblable. Le MPTP se transforme en substance neurotoxique MPP+ par une monoamine oxydase qui serait ainsi inhibée par la Selegiline. Dans l'état actuel de nos connaissances, il faut donc laisser ce libre choix d'un traitement prophylactique qui ne repose que sur une hypothèse. Une large étude aux Etats-Unis a pour but de clarifier ce

point, mais il faudra attendre encore longtemps les conclusions que l'on pourra en retirer.

Comment doser les médicaments à base de L-Dopa et les agonistes de la dopamine?

La plupart des patients ont besoin de doses journalières de Madopar® ou de Sinemet® variant entre 375 et 625 mg pour atteindre un contrôle satisfaisant de leur symptomatologie. Nous essayons de ne pas dépasser des doses de 1000 mg journalières, quoique dans certains cas, 1250, voire 1500 mg sont nécessaires.

Avec le Parlodel® et la Dopergin® nous essayons de ne pas dépasser 25, respectivement 2.0 mg, la dose moyenne étant de 12.5 à 15 mg, respectivement 1.0 à 1.2 mg. Selon les besoins toutefois, des doses plus élevées sont possibles.

Y a-t-il une diète qui peut influencer la maladie ou la symptomatologie?

La réponse est non. Néanmoins, il apparaît que la résorption de L-Dopa dans l'intestin et son passage à travers la barrière sang-cerveau peut être diminuée par des protéines se trouvant dans l'alimentation. Une diète relativement pauvre en protéines peut ainsi être recommandée avec la plus grande absorption de blanc d'oeuf vers le soir seulement. Toutefois, la plupart des patients qui suivent cette diète qui n'est pas aisée et qui peut conduire aux dangers d'une hypoprotéinémie, n'en retire qu'un pauvre bénéfice. Nous ne la recommandons donc qu'exceptionnellement. Lors d'aggravation post-prandiale de la symptomatologie, il suffit le plus souvent de prendre les médicaments 30 à 45 minutes avant les repas.

Les anticholinergiques peuvent-ils être donnés aux personnes âgées?

Les anticholinergiques peuvent, chez les personnes âgées et particulière-

ment chez celles atteintes psychoorganiquement, conduire à des états de confusion et à une aggravation de la diminution des fonctions intellectuelles. Ils ne doivent donc pas être donnés ou alors que très prudemment.

Quelle est la valeur de la physiothérapie dans le traitement de la maladie de Parkinson?

Il est difficile de démontrer par des méthodes scientifiques l'efficacité de la physiothérapie. Elle n'a pas d'influence sur le décours de la maladie et n'a bien sûr pas d'effet curatif. L'expérience montre cependant que beaucoup de parkinsoniens profitent largement d'une physiothérapie bien conduite; il reprennent une confiance qui leur permet de retrouver une mobilité qu'ils croyaient avoir perdue. Ils apprennent aussi les moyens qui facilitent l'activité journalière.

Que peut-on faire contre la douleur?

Jusqu'aux deux-tiers des parkinsoniens peuvent souffrir épisodiquement ou continuellement de douleurs qui sont quelques fois très pénibles. Le traitement n'en est pas toujours simple. Certains patients peuvent bénéficier d'une dose supplémentaire de L-Dopa ou de l'adjonction d'un agoniste de la dopamine. Dans d'autres cas, des antirhumatismaux, notamment des inhibiteurs de l'inflammation non-stéroïdiens peuvent être précieux. Il a été rapporté dans la littérature que le lithium serait efficace, mais qu'il devrait être donné avec précaution. Nous pensons enfin qu'une physiothérapie bien adaptée peut aider à diminuer la douleur.

Que doit-on penser des méthodes de traitement alternatives?

Aucun effet positif à notre connaissance n'est à mettre sur le compte d'une méthode de traitement alternative. Tant qu'il s'agit toutefois d'une méthode sans danger, rien ne s'oppose à l'essai d'une médecine parallèle, pour autant que le traitement médical instauré soit respecté.

Les médicaments favorisant la circulation cérébrale sont-ils utiles dans le traitement de la maladie de Parkinson?

Un effet positif de ces médicaments dans la maladie de Parkinson n'a pas pu être mis en évidence, et ils ne devraient pas être prescrits. Une prudence particulière est de mise avec les antagonistes du calcium flunarizine et cinnarizine, qui peuvent conduire à un syndrome parkinsonien médicamenteux.

Comment lutter contre les malaises et la nausée?

Le début du traitement à L-Dopa en combinaison avec un inhibiteur de la décarboxylase ou à un agoniste de la dopamine peut quelquefois s'accompagner de malaises et de nausées. L'adjonction temporaire d'un antagoniste périphérique de la dopamine, le domperidon (Motilium®) est très efficace. Un ralentissement dans l'augmentation des doses s'impose aussi.

Tableau: Propositions pour l'introduction et la continuation du traitement de la maladie de Parkinson (d'après Ludin, [modifié]).

DH = inhibiteur de la décarboxylase

Degré de la symptomatologie	Symptôme dominant	
	Tremblement	Rigidité et akinésie
léger	Anticholinergiques	Aucun év. Amantadine
moyen	Anticholinergiques év. L-Dopa+DH év. Opération stéréotaxique	L-Dopa+DH
grave	Anticholinergiques L-Dopa+DH év. Agoniste de la dopamine év. Selegiline év. opération stéréotaxique	L-Dopa+DH Agoniste de la dopamine év. Selegiline

Traitement neurochirurgical de la maladie de Parkinson

Deux approches totalement différentes dans le traitement neurochirurgical de la maladie de Parkinson sont à considérer:

1. Les opérations dites stéréotaxiques qui consistent à améliorer ou supprimer quelques manifestations bien définies de la maladie. Il s'agit d'un traitement **symptomatique**. Par une lésion bien délimitée de 3 à 5 mm de diamètre par coagulation contrôlée dans un noyau bien défini du thalamus (dans le cerveau moyen) au moyen d'une électrode introduite par voie stéréotaxique (calcul mathématique de la cible choisie) par un trou de trépan de 2.5 mm de diamètre seulement, il est possible, avec une

grande sécurité, de supprimer le tremblement et la rigidité d'un côté du corps dans plus de 80% des cas. Les mouvements fins des doigts en seront également améliorés, les mouvements involontaires dus à la L-Dopa aussi et les douleurs, si elles existent, atténuées ou supprimées. Une alternative consiste à introduire une électrode beaucoup plus fine et à la laisser en place. Une stimulation électrique étant en mesure de contrôler le tremblement, elle sera alors reliée à un pacemaker neurologique implanté sous la clavicule. Cette méthode est recommandable lorsqu'il peut y avoir un risque à la coagulation ou en cas de traitement du côté opposé à celui déjà traité antérieurement par coagulation. Il ne s'agit donc en aucune de ces deux méthodes d'un traitement de la maladie de Parkinson elle-même, mais de quelques-uns de ses symptômes; dans

les indications bien choisies, elle est de grande valeur et doit être recommandée ou pour le moins discutée.

2. Depuis 1982, des essais à visée **curative** avec implantation intracérébrale de tissus vivants capable de produire la L-Dopa déficiente par substitution continue ont eu lieu. Les résultats de la transplantation expérimentale chez l'animal de tissu nerveux central embryonnaire ou adulte dans différents endroits du système nerveux central de l'adulte avec un haut degré de réussite ont suscité chez les cliniciens un enthousiasme précoce qui s'est concrétisé (trop) rapidement par les premières tentatives humaines. Après la suggestion que l'autotransplantation de médullosurrénale ou de ganglion cervical sympathique dans le corps strié de patients atteints de maladie de Parkinson pourrait freiner la dégénérescence du système nigrostrié et remplacer la source cellulaire déficiente de catécholamines, les toutes premières transplantations de médullosurrénales ont eu lieu en Suède avec des observations critiques qui en ont fait interrompre la poursuite. Cette méthode a été reprise au Mexique dès 1986 avec aussitôt mobilisation de la presse pour des résultats apparemment spectaculaires. Tout le monde connaît ainsi aujourd'hui le nom de Madrazo, mais personne ceux des Suédois. Ces annonces de succès sont à la base de très nombreuses opérations dans le monde, par des techniques semblables ou différentes, et aujourd'hui, il faut reconnaître que les résultats sont, au mieux, très modérés. Rien aujourd'hui ne permet de croire avec certitude que le tissu de la glande surrénale implanté survit, croît et produit de la dopamine. Dès 1987, Madrazo implante du tissu pris dans le mésencéphale de fœtus et rapporte à nouveau des succès, encore meilleurs. Cette méthode a été répétée ailleurs avec des résultats mitigés. Elle sera peut-être une fois la bonne, mais de très nombreux problèmes scientifiques sont encore à résoudre, sans oublier les considérations éthiques, morales, religieuses et politiques. En conclusion, la transplantation de tissu dans le cerveau pourrait une fois peut-être déboucher sur un avenir fabuleux, mais aujourd'hui elle n'en est encore qu'à des balbutiements expérimentaux.

Aide-mémoire pour le diagnostic de la maladie de Parkinson ou syndrome parkinsonien idiopathique

Prof. Dr med. Jean Siegfried

1. Tremblement

Il s'agit en tout premier lieu d'un tremblement de repos. Si un tremblement d'attitude ou lors de mouvements intentionnels domine le tremblement de repos, le diagnostic de tremblement cérébelleux (qui peut être essentiel ou secondaire) doit être évoqué et approfondi.

2. Rigidité

Le patient est-il en mesure de se relâcher suffisamment lors de l'examen du tonus? Il faut se rappeler que chez les personnes âgées, le tonus musculaire est généralement plus prononcé que chez les jeunes.

3. Akinésie

Ce symptôme se manifeste par une perte ou une diminution des mouvements automatiques ou semi-automatiques. Le mouvement sera difficilement mis en marche et son déroulement est ralenti. Une personne dépressive peut aussi être hypokinétique, mais la rigidité manque dans ce cas.

4. Marche à petits pas

A lui seul cet aspect ne suffit pas au diagnostic d'un syndrome parkinsonien, bien qu'il soit le plus souvent typique. D'autres signes doivent être recherchés.

5. Réflexe naso-palpébral

Lorsque l'on frappe du doigt rythmiquement la racine du nez du sujet que l'on examine, il ferme les paupières normalement les 3 ou 4 premières fois; chez le parkinsonien, ce réflexe ne s'épuise que très lentement et même pas du tout. Ce signe n'est pas pathognomonique, mais très précieux dans le diagnostic incertain; il peut se rencontrer néanmoins dans d'autres affections et chez l'homme âgé.

6. Psychisme

Les parkinsoniens sont souvent dépressifs, et ce parfois déjà avant les manifestations motrices. Le développement d'une démence peut apparaître dans le décours de la maladie; si elle est précoce, il faut douter du diagnostic et penser à une maladie d'Alzheimer ou à une démence par multiples infarctus cérébraux.

7. Examens de laboratoire et radiologiques

Il n'y a pas d'examens de laboratoire ou de radiologie qui puissent confirmer ou suggérer le diagnostic de maladie de Parkinson. En général, les scanners et les résonances magnétiques sont superflus.

8. Hérité

Un syndrome parkinsonien héréditaire est exceptionnel. En présence de cas dans la famille, il faut être prudent avec un diagnostic précoce.

9. Age de début de la maladie

L'âge moyen de la maladie est d'environ 55 ans. Plus la personne est jeune, plus la prévalence est rare. En dessous de l'âge de 40 ans, on parle de maladie de Parkinson juvénile. Dans ces cas-là, d'autres maladies extrapyramidales, comme la maladie de Wilson (il faut alors rechercher la coéropasmine dans le sérum), doivent être exclues.

10. Médicaments

Des médicaments tels les neuroleptiques, la résérpine, la flunarizine, la cinnarizine, pris pendant longtemps peuvent provoquer une maladie de Parkinson.

12 domande e risposte sulla terapia della malattia di Parkinson

Prof. Dr. med. C. Tosi

Perché questa edizione speciale del nostro bollettino viene spedita questa volta anche ad un sei mila incirca di medici, gli articoli scientifici delle pagine seguenti si rivolgono esplicitamente a delle persone esperte. Agli altri lettori nostri chiediamo comprensione. La redazione

Quando si deve iniziare la terapia?

Il momento dipende in primo luogo dal grado di sofferenza del paziente. Quando il paziente si sente nettamente disturbato dai sintomi parkinsoniani ed impedito nella sua attività lavorativa è indubbiamente giunto il momento di iniziare la terapia. In genere non è opportuno trattare sintomi discreti, poco rilevanti per il paziente, ma non è neppure sensato aspettare che il paziente sia invalidato.

Come si deve iniziare la terapia?

La tabella dà indicazioni in merito. È importante aumentare gradatamente la dose dei medicinali. Soprattutto per quanto riguarda i preparati a base di L-Dopa e gli agonisti della Dopamina si deve tener presente il fatto che il risultato ottimale subentra solo dopo diverse settimane o mesi.

Si devono introdurre gli agonisti della Dopamina fin dall'inizio o solo in un secondo tempo?

Pochi pazienti approfittano in modo sostanziale e prolungato di una monoterapia con agonisti della Dopamina (Bromocriptina - [Parlodel®], Lisuride [Dopergin®]). Questi medicinali vengono quindi quasi sempre dati in combinazione con un

preparato a base di L-Dopa e di un inibitore della Decarbossilasi (Madopar®, Sinemet®). La questione se sia o meno opportuno iniziare con questa combinazione o con i soli prodotti a base di L-Dopa non trova finora una risposta univoca. Parte degli specialisti, come noi, preferiscono iniziare con la sola L-Dopa e solo più tardi, se subentrano problemi, aggiungono un agonista della Dopamina. Questa strategia ha il vantaggio di una maggiore semplicità e probabilmente di una migliore compliance e permette di tenere in riserva un medicamento efficace in caso di peggioramento della situazione.

Recentemente sono apparse singole comunicazioni tendenti a dimostrare che la combinazione precoce di preparati a base di L-Dopa con agonisti della Dopamina può avere un effetto positivo sul decorso della



malattia a lungo termine. I pazienti avrebbero minori diskinesie e fluttuazioni di efficacia, in particolar modo minori fenomeni on-off. Se questo dovesse trovare conferma anche noi probabilmente modifichiamo in futuro il nostro concetto terapeutico.

È sensata la combinazione con un inibitore MAO-B (Selegilina [Jumexal®])?

La maggior parte dei pazienti ottiene uno scarso miglioramento dell'azione antiparkinsoniana dell'L-Dopa aggiungendovi della Selegilina. Un tentativo terapeutico può comunque essere giustificato.

Si ipotizza che gli antagonisti MAO possano arrestare la progredienza della malattia o per lo meno frenarla. Questa ipotesi parte dall'assunzione che la sindrome parkinsoniana idiopatica possa essere causata dalla MPTP o da una sostanza ad essa vicina. La trasformazione della MPTP nella MPP, prodotto neurotossico, ha bisogno di una monoaminossidasi, che potrebbe essere inibita dalla Selegilina. La prescrizione della Selegilina a titolo profilattico sarebbe attualmente basata su una catena di assunzioni non ancora confermate. Negli Stati Uniti il problema è attualmente oggetto di un grande studio. Non possiamo ancora prevedere quando ne avremo i risultati.

Come devono essere dosati i preparati a base di L-Dopa e gli agonisti della Dopamina, quali sono le dosi massime?

La maggior parte dei pazienti usa dosi di Madopar e Sinemet comprese tra i 375 e i 625 mg. al giorno per avere una buona azione antiparkinsoniana. Noi cerchiamo di non superare i 1000 mg. al giorno. Per singoli pazienti potranno però essere necessarie anche dosi di 1350-1500 mg. Cerchiamo di non superare una dose giornaliera di 25 mg. di Parlodel e di 2 mg. di Dopergina. In genere si riesce a limitare la dose a 12,5-15 mg., rispettivamente 1-1,2 mg. al giorno. Anche questi limiti possono però essere superati in singoli casi.

Vi sono diete che possono influenzare la malattia o i sintomi?

Nessuna dieta ha un influsso sulla malattia di Parkinson. È però dimostrato che l'assorbimento dell'L-Dopa nell'intestino ed il suo passaggio attraverso la barriera ematoencefalica possono essere diminuiti dalle proteine alimentari. E' stata perciò proposta ai pazienti parkinsoniani una dieta molto povera in proteine durante la giornata (dieta libera per la cena.) Questa dieta non è di facile esecuzione, comporta il rischio di una ipoproteinemica e nella maggior parte dei casi non porta a miglioramenti di rilievo. Perciò noi la eseguiamo solo in casi particolari. In genere è sufficiente assumere i medicinali 30-45 minuti prima dei pasti in caso di peggioramento post-prandiale.

Gli anticolinergici possono o meno essere prescritti a pazienti anziani?

Gli anticolinergici possono portare a stati confusionali e ad una diminuzione delle facoltà mentali in pazienti anziani, specialmente in pazienti psicorganici. Per questo tipo di pazienti gli anticolinergici non devono essere dati o devono essere introdotti con molta prudenza.

Come possono essere combattuti la nausea ed il vomito?

Specialmente all'inizio della terapia con L-Dopa più un inibitore della Decarbossilasi o con un agonista della Dopamina possono manifestarsi nausea e vomito. La somministrazione transitoria di un agonista della Dopamina a livello periferico come il Doperidone (Motilium) è in genere molto utile. Si può inoltre rallentare l'aumento della dose del farmaco di base.

Cosa si può fare contro i dolori?

Circa i 2/3 dei pazienti soffrono continuamente o ad intermittenza di dolori che possono essere molto fastidiosi. La terapia non è sempre facile. Vi sono pazienti che rispondono alla somministrazione di una dose supplementare di L-Dopa o all'associazione con un agonista della Dopamina. In altri casi può essere utile l'introduzione di medicinali ad azione antireumatica, in particolare di antiflogistici non steroidei. Nella letteratura vi sono accenni a successi terapeutici con Litio, che comunque deve essere dato con la necessaria prudenza. Crediamo che anche una fisioterapia appropriata possa contribuire alla diminuzione dei dolori.

Tabella: Proposte di terapia nella sindrome parkinsoniana (da Ludin, «Das Parkinsonsyndrom», Stuttgart, 1988)
ID = inibitore della Decarbossilasi

Entità della sintomatologia	Sintomo predominante	
	Tremore	Rigor e Acinesia
lieve	Anticolinergici	Nessuna terapia ev. Amantadina
di media gravità	Anticolinergici ev. L-Dopa+ID ev. operazione stereotassica	L-Dopa+ID
grave	Anticolinergici L-Dopa+ID ev. agonisti della Dopamina ev. Selegilina ev. operazione stereotassica	L-Dopa+ID agonisti della Dopamina ev. Selegilina

Medicamenti che favoriscono la circolazione cerebrale possono essere utili nella terapia della malattia di Parkinson?

Un effetto positivo di questi medicinali nei pazienti parkinsoniani non è mai stata dimostrata, quindi non dovrebbero essere prescritti. Particolare prudenza è necessaria nella somministrazione di antagonisti del calcio come la Flunarizina e la Cinnarizina, che possono provocare un parkinsonismo medicamentoso.

Quale ruolo gioca la fisioterapia nella cura della malattia di Parkinson?

È difficile dimostrare scientificamente l'utilità della fisioterapia. Non ha alcun' influenza sull'evoluzione della malattia e nessuno può aspettarsi una guarigione della sindrome parkinsoniana. L'esperienza indica però che molti pazienti approfittano molto di una buona fisioterapia. Riacquistano la fiducia nei propri mezzi e questo favorisce la ripresa di attività che avevano eventualmente abbandonate. Tramite la fisioterapia i pazienti imparano anche degli stratagemmi utili a semplificare e facilitare l'attività giornaliera.

Cosa ci si deve attendere dai metodi terapeutici alternativi?

A nostra conoscenza nel Morbo di Parkinson un effetto positivo di un metodo terapeutico alternativo non è mai stato dimostrato. Non abbiamo nulla in contrario nei riguardi di terapie innocue (e poco costose).

Può venir ordinato gratuitamente presso la segreteria centrale la pubblicazione seguente (v. cartolina alla fine di questo bollettino):

Vivere con la malattia di Parkinson (SANDOZ-WANDER SA, Berna).

Aiuto alla diagnosi della malattia di Parkinson

Prof. Dr. med. C. Tosi

1. Tremore

Il tremore è presente soprattutto a riposo (tremore statico). Se predomina un tremore posturale o intenzionale deve essere presa in considerazione la diagnosi di tremore essenziale.

2. Rigor

Badare a che durante l'esame del tono muscolare il paziente sia in grado di rilassarsi sufficientemente. Tener conto del fatto che nelle persone anziane un certo ipertono muscolare può essere fisiologico.

3. Akinesi

Si manifesta in una perdita o in una diminuzione dei movimenti automatici o semi-automatici. I movimenti diventano più lenti e vengono iniziati con fatica. Anche un depresso può essere acinetico! In questo caso però manca il rigor.

4. Marcia a piccoli passi

Una marcia a piccoli passi, se è un reperto isolato, non basta per diagnosticare una malattia di Parkinson. Devono esservi anche elementi diagnostici al capo e alle estremità superiori.

5. Riflesso naso-palpebrale

Nelle persone sane questo riflesso si esaurisce rapidamente. La percussione della radice del naso provoca inizialmente un battito palpebrale che poi si estingue. Nella malattia di Parkinson questo riflesso tende a persistere. Il segno non è comunque patognomonico. Può essere presente anche al di fuori della malattia, soprattutto in pazienti anziani ed inoltre non raramente manca in fase iniziale.

6. Psiche

Non raramente pazienti con malattia di Parkinson sono depressivi, talvolta già prima delle manifestazioni motoriche. Nel corso della malattia può insorgere uno scadimento delle facoltà mentali. Se questo scadimento è presente fin dall'inizio o si manifesta precocemente si deve dubitare della diagnosi di malattia di Parkinson (per lo più si tratterà di una malattia di Alzheimer o di una demenza da infarti cerebrali multipli).

7. Esami di laboratorio e radiologici

Non vi è alcun esame diagnostico. In principio la TAC e la risonanza magnetica cerebrale non sono necessarie per la diagnosi.

8. Ereditarietà

Nuovi studi indicano che una malattia di Parkinson su base ereditaria è molto rara. In caso di chiaro carico familiare si deve porre la diagnosi con prudenza.

9. Età

La malattia di Parkinson inizia medicamente attorno ai 55 anni. Benché raramente può però manifestarsi anche in persone molto più giovani. Al di sotto dei 40 anni si parla di malattia di Parkinson giovanile. In questi casi devono venire escluse altre affezioni extra-piramidali, in particolar modo il Morbo di Wilson (determinazione della Ceruloplasmina nel siero).

10. Medicamenti

Verificare se il paziente abbia assunto almeno per un certo periodo medicinali che possono causare una sindrome parkinsoniana (neurolettici, Reserpina, Metoclopramide, Flunarizina, Cinnarizina).