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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (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

Rubrik: Novità su ricerca e terapie

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: 13.07.2025

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

IN BREVE

Terapia genetica: sarà la volta buona?
Un team di ricercatori capeggiato dal neurochirurgo francese Stéphane Palfi sostiene di aver testato con successo una terapia genetica antiparkinson tuttora in fase sperimentale. «La terapia ProSavin è sicura e promettente», dichiarano gli scienziati in un articolo pubblicato nel gennaio 2014 sulla rivista «The Lancet». Nell'ambito della terapia, tre geni importanti per la sintesi della dopamina vengono iniettati in virus inerti, che vengono poi introdotti nel cervello, dove penetrano nelle cellule cerebrali. Le nuove porzioni di DNA così introdotte inducono le cellule difettose a produrre nuovamente dopamina. Allo studio, avviato nel 2008, hanno partecipato 15 pazienti con Parkinson avanzato di età variante tra 48 e 65 anni. Tutti hanno fatto registrare miglioramenti della capacità di coordinazione, dell'equilibrio, del tremore e del linguaggio. E più alto era il dosaggio del virus, più evidenti erano i risultati. Purtroppo il miglioramento è durato solo da uno a quattro anni, dopodiché i sintomi hanno ripreso ad aggravarsi di pari passo con la progressione della malattia. Secondo i critici, inoltre, il metodo trascurerebbe completamente le conseguenze non motorie del Parkinson.

Nuove conoscenze sul tremore
Scienziati di Düsseldorf hanno misurato (tramite gli elettrodi di stimolazione) l'attività neuronale nel nucleo subtalamico di pazienti parkinsoniani trattati con la stimolazione cerebrale profonda, raffrontando poi i valori così ottenuti con l'attività dell'intera corteccia cerebrale (misurata mediante encefalografia magnetica) e l'attività dei muscoli affetti da tremore. Risultato: il tremore parkinsoniano si manifesta sempre quando l'accoppiamento tra le aree cerebrali profonde e la corteccia è particolarmente forte. Il ritmo di questo «tremore comune» coincide esattamente con quello del tremore. Secondo gli scienziati, questi risultati dimostrano che il tremore è direttamente connesso all'accoppiamento anomalo tra regioni cerebrali. *Fonte: Ärztezeitung, 2013*

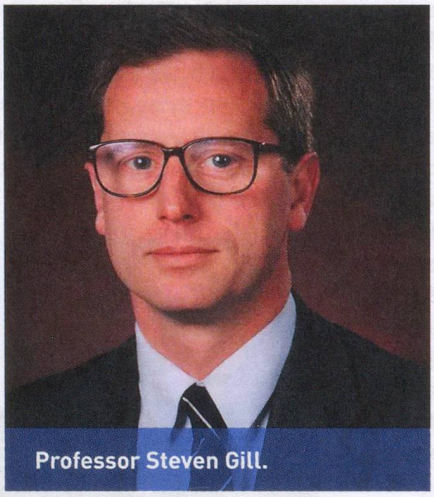
Iniezioni nel cervello

Medici inglesi stanno testando una nuovissima terapia antiparkinson: impiantano nella testa dei malati una specie di «canale» munito di valvola, attraverso cui somministrano nuovi farmaci direttamente nel cervello.

L'idea a cui stanno lavorando i ricercatori guidati dal Professor Steven Gill, neurochirurgo presso il Frenchay Hospital di Bristol, è incredibilmente accattivante: poiché il nuovo, promettente farmaco antiparkinsoniano GDNF-Protein (Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor) non può superare la barriera emato-encefalica, essi praticano un foro nell'osso cranico dei pazienti, per poi impiantare nella loro testa una sorta di «canale» che consente di somministrare il farmaco direttamente nel cervello. Si tratta di un metodo molto pericoloso che i ricercatori hanno inizialmente sperimentato su sei pazienti. Visto che su questi soggetti il metodo ha funzionato e si è rivelato sicuro, ora essi intendono raccogliere ulteriori dati testando il sistema su altri 30 parkinsoniani, dei quali 15 riceveranno il farmaco e gli altri 15 un placebo.

Bryn Williams (42), si è fatto ...

... infilare dei tubicini nella testa!


Professor Steven Gill.

Grande rischio e grandi speranze
Uno dei pazienti che partecipano allo studio nonostante il rischio elevato è il britannico Bryn Williams (42), padre di due figli. Egli si è ammalato a 36 anni, e la malattia lo limita ormai parecchio. E dire che ancora nel gennaio 2012 aveva scalato il Kilimangiaro insieme a 26 compagni d'avventura, raccogliendo la bellezza di 110 000 sterline (circa 160 000 franchi) per la ricerca sul Parkinson. «Non mi lascerò sopraffare dalla malattia», afferma. E infatti ha accettato di fare parte dello studio. Dopo estesi esami preliminari, nel corso di un intervento chirurgico durato quasi sei ore i medici gli hanno impiantato nel cervello quattro cateteri che sfociano in una valvola posizionata lateralmente nella parte posteriore della testa, attraverso la quale ogni quattro settimane viene iniettato il farmaco, oppure forse il placebo (Il paziente non lo sa!).

Bryn Williams spera ovviamente di essere trattato con il fattore GDNF, poiché stando ai risultati ottenuti negli esperimenti di laboratorio questa proteina sembra avere il potenziale di frenare o persino arrestare la morte di neuroni caratteristica del Parkinson. «I medici mi hanno detto che è come quando non si possono annaffiare le piante durante le vacanze, e poi le si annaffia di nuovo dopo il rientro. Alcune vengono risvegliate dall'acqua e riprendono a crescere, ma altre muoiono ugualmente. Io spero che la terapia permetta di salvare almeno una parte dei neuroni del mio cervello.»

Budget di tre milioni di franchi
Lo studio costerà due milioni di sterline (circa 3 milioni di franchi) ed è finanziato dall'associazione Parkinson britannica Parkinson's UK, dalla fondazione The Cure Parkinson's Trust e con fondi della Michael J. Fox Foundation. *jro*

Foto: fotolia, actionpress, Kirkintilloch Herald, Frenchay Hospital

MSA nei topi: i ricercatori hanno infettato le cavie con tessuto cerebrale umano.

L'atrofia multisistemica è una malattia da prioni?

Il sospetto che oltre alla BSE i prioni possano provocare anche sindromi parkinsoniane come la MSA non è nuovo. Per la prima volta degli scienziati hanno infettato dei topi con tessuto cerebrale di pazienti con MSA.

È una scoperta inquietante: i due ricercatori statunitensi Stanley Prusiner e Joel Watts della University of California di San Francisco hanno recentemente dimostrato che è possibile infettare dei topi con tessuto cerebrale di pazienti che soffrono di atrofia multisistemica (MSA), una forma rara di Parkinson. Ciò alimenta il sospetto – diffuso già da parecchio tempo nelle cerchie scientifiche – che il Parkinson possa essere una cosiddetta «malattia da prioni», proprio come la BSE (malattia della mucca pazza) o la malattia di Creutzfeldt-Jakob.

Con il termine «prioni» la scienza indica delle molecole proteiche che si ripiegano in maniera scorretta e inducono altre proteine a malripiegarsi, per poi aggregarsi a queste ultime, formando dei grumi di proteine che danneggiano i neuroni fino a provocarne la morte.

Gli scienziati americani hanno utilizzato topi geneticamente modificati. A dipendenza della mutazione genetica, questi roditori allevati appositamente per la ricerca producono nel cervello quantità diverse della proteina alfa-sinucleina, che come noto svolge un ruolo decisivo nella malattia di Parkinson. I topi che producono molta alfa-sinucleina si ammalano all'età di circa dieci mesi, mentre quelli che ne producono meno restano sani.

Circa 90 giorni dopo che i ricercatori gli avevano iniettato minuscoli campioni di tessuto cerebrale prelevato da due pazienti affetti MSA, anche le cavie sane hanno tuttavia iniziato a presentare i primi segni di malattia.

Nel corso degli esami approfonditi condotti successivamente sui cervelli degli animali, i ricercatori hanno riscontrato diffusi accumuli proteici. Questi risultati fanno supporre che la MSA sia scatenata da accumuli di prioni, scrivono gli studiosi sulla pubblicazione *Proceedings* dell'Accademia americana delle scienze (PNAS).

I risultati scaturiti da queste ricerche alimentano il sospetto che il Parkinson, e probabilmente anche l'Alzheimer, potrebbero essere malattie da prioni, nella cui insorgenza sono coinvolte diverse proteine, rispettivamente le mutazioni genetiche responsabili della loro formazione. Grazie al cielo, non esiste però alcuna prova del fatto che queste malattie possano essere trasmesse da persona a persona. *jro*

IN BREVE

Uni Heidelberg: studio sulla MSA

Un gruppo di scienziati di Heidelberg si è dato tempo fino al 2016 per individuare dei marker diagnostici finalizzati alla differenziazione precoce della malattia di Parkinson e di altre patologie simili come l'atrofia multisistemica (MSA). A tal fine, i ricercatori intendono esaminare persone sane e pazienti affetti da Parkinson o MSA che non soffrono di altre patologie neurologiche o psichiche, sottoponendoli a risonanze magnetiche, come pure a visite cliniche e psicologiche. Essi sperano così di individuare alterazioni caratteristiche della struttura o della funzione cerebrale che si rivelino utili per la diagnosi precoce. *Fonte: Ärztezeitung, 2013*

Sostanze-esca ostacolano la migrazione di neuroni

Da anni la ricerca vertente su malattie neurologiche croniche come il Parkinson tenta di sostituire i neuroni difettosi con altri freschi. A questo fine si impiantano nel cervello malato precursori immaturi dei neuroni che, una volta maturati, dovranno assumere la funzione delle cellule difettose. Purtroppo accade però che invece di migrare come auspicato, le cellule restano quasi ferme. Adesso gli studiosi dell'Istituto di neurobiologia ricostruttiva dell'Università di Bonn hanno scoperto come mai: le cellule impiantate non maturano tutte alla stessa velocità, e i precursori ancora immaturi secernono sostanze-esca che attraggono come calamite i neuroni già più maturi. Gli scienziati sono ora riusciti a decodificare e disattivare le sostanze-esca in questione. In seguito si è osservato che, almeno nel modello animale, i neuroni maturi migravano molto meglio. Come hanno mostrato gli studiosi tedeschi su diversi modelli con precursori animali e umani, questo meccanismo costituisce un principio fondamentale che funziona al di là dei confini tra le specie. Queste scoperte, affermano i ricercatori, potrebbero far compiere un progresso decisivo nel campo dei neurotrapianti.

Fonte: Nature Neuroscience, 2013