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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (2016)

Heft: 124: Mobilität - sicheres Wohnen und Sturzprävention = Mobilité - sécurité du domicile et prévention = Mobilità - sicurezza in casa e prevenzione

Rubrik: Novità dal mondo 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: 12.07.2025

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

RICERCA IN BREVE

Le cellule nervose trapiantate resistono a lungo

Effetti sorprendenti di un trapianto di neuroni dopaminergici embrionali eseguito 24 anni fa su un malato di Parkinson: gli scienziati che hanno esaminato il cervello del paziente, deceduto recentemente, hanno constatato che le cellule hanno funzionato sino alla fine.

Stando a quanto riferito da Wen Li e dai suoi colleghi dell'Università di Lund (nella Svezia meridionale), i neuroni trapiantati possono quindi sopravvivere per decenni nel cervello malato di un parkinsoniano e assumere funzioni che erano andate perse. Dopo il trapianto, il paziente aveva potuto rinunciare per anni alla levodopa. Successivamente, la progressione della malattia in altre aree cerebrali aveva tuttavia cancellato i benefici iniziali.

Fonte: Medical Tribune del 26.8.2016

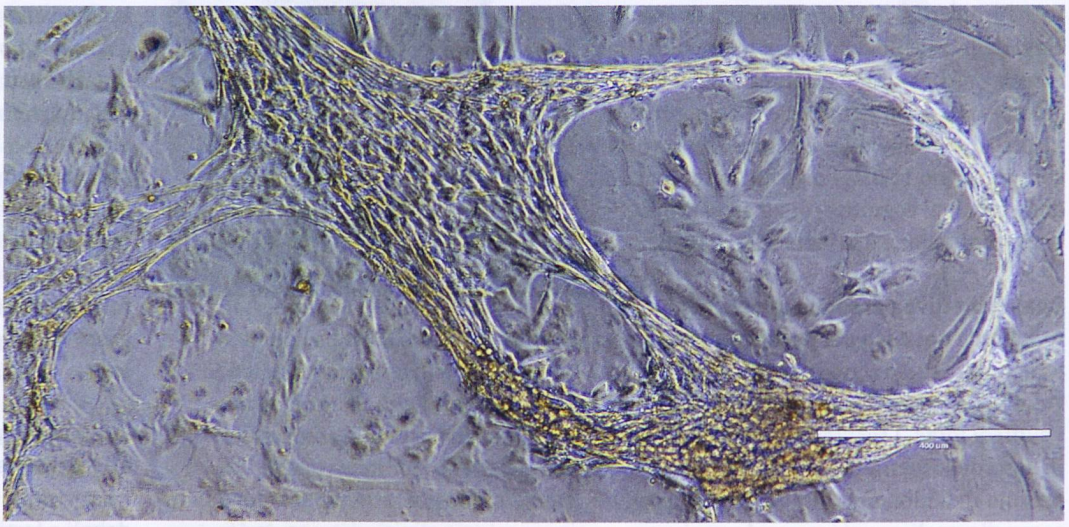
Eupati – Conoscenze per i pazienti

La piattaforma europea EUPATI aiuta a far circolare le conoscenze fra i pazienti. Da quest'anno è operativa anche la piattaforma nazionale svizzera. EUPATI mira a informare meglio i pazienti sulle nuove possibilità terapeutiche, rendendoli più forti

www.eupati.eu/it/piattaforma-nazionale-di-eupati-svizzera/

Il trapianto autologo di cellule desta speranze

Presso le Università di Losanna e Friborgo si sta sperimentando il trapianto di ecosistemi cellulari neurali autologhi (ANCE) sui primati. Questo progetto sostenuto da Parkinson Svizzera schiude nuove prospettive per il trattamento del Parkinson.



In vitro le cellule cerebrali prelevate si trasformano in colture cellulari. *Foto: pgc dell'Università di Losanna*

La principale caratteristica del Parkinson risiede nella progressiva degenerazione dei neuroni dopaminergici nella sostanza nera del cervello. Questa morte cellulare è all'origine di una carenza di dopamina che a sua volta provoca disturbi motori quali rigidità, bradicinesia e tremore. I farmaci a base di dopamina e la stimolazione cerebrale profonda permettono sì di ottenere dei miglioramenti, però non possono fermare la progressione della malattia.

Da molti anni la scienza è alla ricerca di un trattamento non tanto dei sintomi, quanto piuttosto della causa del Parkinson. Da un lato, somministrando fattori neurotrofici si potrebbero proteggere le cellule dopaminergiche, rendendole meno soggette alla degenerazione precoce. Dall'altro lato, esistono tecniche di trapianto finalizzate a sostituire le cellule difettose con nuovi neuroni dopaminergici.

In collaborazione con il St. Kitts Biomedical Research Center diretto dal Prof. E. Redmond e l'Institut de Physiologie Fribourg guidato dal Prof. E. Rouiller, a Losanna abbiamo lanciato uno studio vertente su un metodo innovativo di trapianto cellulare autologo nei primati non umani. Cellule prelevate mediante biopsie della corteccia cerebrale adulta sono state messe in coltura. Che la biopsia provenga da un cervello umano o di scimmia, si osserva lo sviluppo di un insieme complesso di cellule neurali denominato ecosistema cellulare neurale autologo (ANCE autologous neural cell ecosystem, cfr. foto). Dopo due mesi in vitro, abbiamo reimpiantato questi ecosistemi nel cervello delle scimmie parkinsoniane.

Inizialmente, lavorando con un gruppo di primati poco colpiti dalla malattia, abbiamo constatato che le cellule impiantate sopravvivevano bene e tendevano a diffondersi bilateralmente in tutta la regione striatale. Non diventavano dopaminergiche, però proteggevano i neuroni deputati alla produzione di dopamina.

In seguito, abbiamo applicato lo stesso approccio terapeutico a scimmie molto più colpite. Anche in questo caso, nei test i primati trattati conseguivano risultati nettamente migliori rispetto al gruppo di controllo. In conclusione, riteniamo di avere a disposizione cellule cerebrali autologhe che, una volta impiantate, permettono di migliorare considerevolmente il quadro sintomatico delle scimmie parkinsoniane. Tale miglioramento è ottenuto non sostituendo i neuroni dopaminergici, bensì proteggendoli. Nella fase in vitro e nei primati non umani, questo approccio sembra promettente, ma siamo ancora ben lungi dall'applicazione clinica.

PD Dr. med. Jocelyne Bloch, Dr. med. Jean-François Brunet

Nuovi farmaci

I ricercatori attivi nel campo del Parkinson ripongono le loro speranze in nuove terapie capaci di influire sull'alfa-sinucleina.

Nell'ambito delle nuove terapie per i parkinsoniani, le speranze risiedono nei trattamenti volti a influire sulla neurodegenerazione stessa. Poiché è noto che il ruolo principale nell'insorgenza e nella diffusione della neurodegenerazione nel cervello è probabilmente svolto dalla proteina patologica alfa-sinucleina, quest'ultima è ora al centro di vari studi.

Recentemente ha destato grande scalpore l'idea di un «vaccino anti-Parkinson». L'idea di base è semplice: si inietta nel paziente la proteina patologica e si spera che il cervello risulti così «vaccinato» contro la proteina stessa, e quindi protetto. I risultati dei primi studi clinici (fase 1), presentati quest'anno alla Conferenza internazionale Parkinson di Berlino, sono interessanti: i pazienti hanno effettivamente sviluppato una reazione immunitaria, producendo anticorpi contro la sinucleina (come dopo una vaccinazione) e il trattamento è stato ben tollerato. Nel migliore dei casi ci vorranno però ancora anni prima di avere un «vaccino anti-Parkinson» efficace.

Un'altra strategia mirata a far diminuire la proteina patologica nel cervello prevede infusioni di anticorpi che si legano direttamente a essa. Alcune settimane fa, per la prima volta una terapia di questo tipo, basata su infusioni regolari di anticorpi monoclonali, ha avuto un effetto positivo sulla malattia neurodegenerativa più diffusa, l'Alzheimer (cfr. «Nature»). Diverse aziende stanno sviluppando programmi analoghi con anticorpi contro l'alfa-sinucleina, ma anche in questo caso ci vorranno anni prima che – se tutto va bene – i pazienti possano beneficiare di una nuova terapia.

I nuovi farmaci già sul mercato sono invece esclusivamente sostanze che agiscono sui sintomi. Da quest'anno il nuovo inibitore della MAO safinamide è ammesso in Svizzera per il trattamento dei sintomi motori del Parkinson in caso di fluttuazioni. Come la rasagilina, un altro inibitore della MAO autorizzato in Svizzera, il safinamide blocca uno degli enzimi responsabili della degradazione della dopamina. È interessante rilevare che il safinamide agisce anche sulle sinapsi glutammatergiche. Il glutammato è un neurotrasmettitore eccitatorio che svolge un ruolo primario nelle discinesie indotte dalla levodopa. Anche se mancano ancora studi a lungo termine, in teoria questo effetto aggiuntivo potrebbe ripercuotersi positivamente sullo sviluppo delle discinesie levodopa-indotte.

Il Prof. Dr. med. Alain Kaelin è Direttore del Neurocentro della Svizzera Italiana e Co-direttore del Centro dei disturbi del movimento. Alain Kaelin partecipa ad «Advisory boards» di Zambon Svizzera SA.

Foto: pgc Alain Kaelin

Fra tutte le altre sostanze dopaminergiche in fase di sviluppo, va posto in rilievo l'inibitore enzimatico opicapone, autorizzato recentemente nell'UE, ma non ancora in Svizzera. Come l'entacapone, già disponibile sul mercato, l'opicapone è un inibitore enzimatico, un cosiddetto inibitore delle COMT. Analogamente agli inibitori della MAO, anche l'opicapone è usato per mantenere più costante il livello di dopamina sotto terapia con levodopa. Come nel caso dello «Stalevo®» (entacapone/carbidopa/levodopa), il principio attivo viene assunto insieme alla levodopa. Anche questo farmaco è autorizzato per il Parkinson avanzato con fluttuazioni motorie. In virtù di una maggiore affinità di legame per l'enzima, l'opicapone denota una durata d'azione più lunga. Gli studi a lungo termine riveleranno se questo vantaggio teorico è importante per il paziente.

È risaputo che oltre al sistema dopaminergico e a quello glutammatergico sono coinvolti anche altri neurotrasmettitori, come i recettori adenosinergici A2A. A tale proposito, vi è una nuova sostanza che riveste grande interesse, il «Tozadenant», un antagonista dell'A2A. Contrariamente a ricerche precedenti su altri antagonisti dell'A2A, i primi studi di fase 2 con il Todazenant hanno evidenziato un effetto positivo soprattutto sulle fasi off. Intanto sono iniziati anche studi clinici multicentrici.

Prof. Dr. med. Alain Kaelin

RICERCA IN BREVE

Stimolare l'attività cerebrale

Un parkinsoniano su cinque presenta deficit cognitivi già al momento della diagnosi. Tale quota cresce nel decorso della malattia. Stando a quanto dichiarato dalla Prof. Dr. Elke Kalbe del servizio di Psicologia medica dell'Università di Colonia in occasione del Congresso Parkinson 2016 tenutosi a Berlino, un allenamento adeguato – purché strutturato – può migliorare la memoria di lavoro, le funzioni esecutive e la velocità di pensiero con una dimensione media dell'effetto.

Tuttavia, va bene anche l'allenamento con Nintendo Wii con programmi sportivi come quello consigliato dall'Università di Basilea per i parkinsoniani. In uno studio, esso ha mostrato un effetto positivo sulle facoltà cognitive paragonabile a quello prodotto dal programma informatico specifico Cogni-Plus, utilizzato tre volte alla settimana per 40 minuti. In fin dei conti, per i parkinsoniani qualsiasi training cerebrale è meglio di nessuno, anche se si tratta semplicemente del Memory o del Sudoko, oppure di una partita a carte.

Fonte: Medical Tribune del 16.9.2016