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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (2015)

Heft: 118: Ein Mikado für mehr Wissen über Parkinson = Un Mikado de savoirs sur le Parkinson = Un Mikado per conoscere meglio il 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: 14.07.2025

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

IN BREVE

Due nuovi membri nella Commissione per la ricerca dell'associazione
Il 28 aprile 2015 ili Comitato dell'associazione ha indetto elezioni suppletive per la Commissione per la ricerca. Sono stati eletti quali nuovi membri la Prof. Dr. Paola Picotti, Zurigo, e il PhD Dr. Bernard Schneider, Losanna.

Paola Picotti (38) è nata a Udine (I) e ha studiato chimica farmaceutica e tecnologia all'Università di Padova, laureandosi nel 2006 presso il locale Centro di Ricerca Interdipartimentale per le Biotecnologie Innovative (CRIBI). In seguito, ha operato quale ricercatrice nel gruppo di lavoro del Professor Rudolf Aebersold presso l'Istituto di biologia molecolare del Politecnico di Zurigo (ETH). Dal 2011 è assistente professore (cattedra del Fondo nazionale svizzero per la biologia delle reti proteiche) e capo gruppo presso l'Istituto di biochimica dell'ETH di Zurigo. Il suo campo di specializzazione è lo studio dei meccanismi cellulari dei ripiegamenti proteici, come quelli riscontrati nel caso dell'alfa-sinucleina nel Parkinson.

Il Dr. Bernard Schneider ha studiato biologia presso l'Università di Friburgo, ha ottenuto il suo PhD in biologia medica presso l'Università di Losanna e in seguito ha svolto un'attività di ricerca quale post-dottorando presso il Politecnico federale di Losanna (EPFL) e la University of Wisconsin a Madison, USA. Nel 2006 è rientrato all'EPFL, dove lavora in seno al gruppo del Prof. Dr. Patrick Aebischer nel laboratorio di ricerca sulle malattie neurodegenerative del Brain & Mind Institute. I suoi studi si concentrano sull'individuazione di possibili future terapie geniche per le patologie neurodegenerative come il Parkinson e la sclerosi laterale amiotrofica (SLA).

Parkinson: cellule immunitarie favoriscono la morte dei neuroni

Un gruppo di ricercatori oncologici tedeschi ha fatto una scoperta sorprendente: cellule del sistema immunitario innato che migrano dal sangue al cervello favoriscono la morte cellulare in talune malattie neurodegenerative. Questa scoperta potrebbe aprire nuove strade per la messa a punto di nuove terapie antiparkinson.

Negli ultimi anni si moltiplicano gli indizi del fatto che nell'insorgenza del Parkinson giocano un ruolo importante talune alterazioni infiammatorie del cervello. Finora non era però chiaro se queste infiammazioni vengono scatenate «all'interno» da macrofagi residenti nel cervello (microglia), oppure se la colpa è di cellule del sistema immunitario (monociti) che migrano dal sangue al cervello.

Un team guidato dalla neuroscienziata Prof. Ana Martin-Villalba del German Research Center di Heidelberg ha ora dimostrato *(J Exp Med 2015; 212: 469-480)* che monociti del sistema immunitario sono effettivamente corresponsabili della morte cellulare nelle patologie neurodegenerative come il Parkinson: un ruolo di primo piano spetta a una coppia di molecole denominata sistema CD95, il cui legante CD95L aumenta la mobilità dei monociti, ne consente la migrazione nel cervello e si aggancia esattamente al «recettore della morte» CD95.

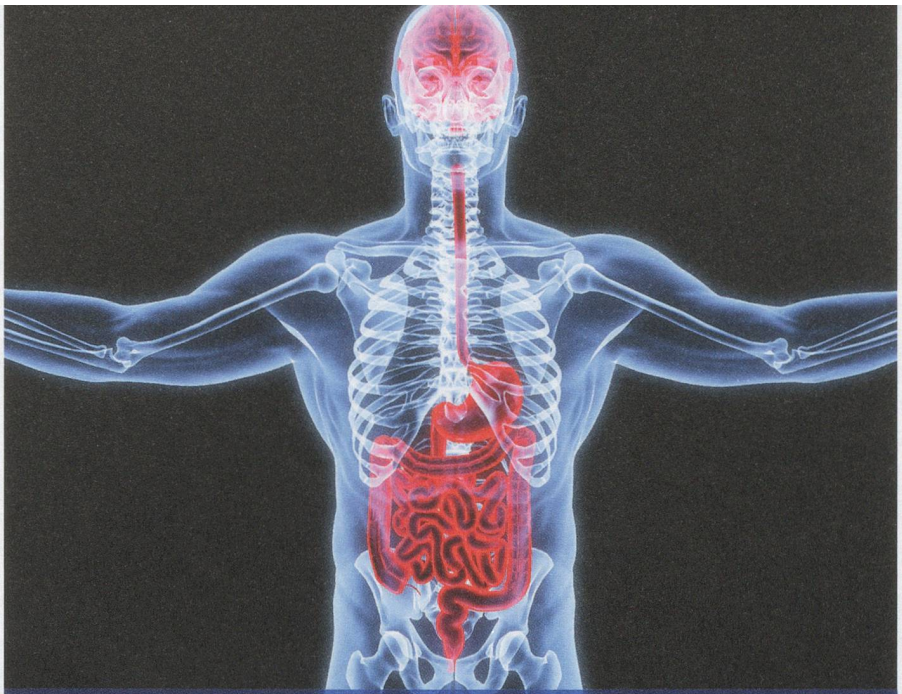
Il topo Parkinson come sistema modello

Per studiare questo processo, è stato utilizzato un sistema modello: il principio attivo MPTP permette di provocare selettivamente la morte dei neuroni dopaminergici nel cervello dei topi, che manifestano poi sintomi simili a quelli del Parkinson. Gli studiosi hanno però osservato che se dapprima somministravano un principio attivo capace di bloccare la produzione di CD95L, l'effetto degenerativo del MPTP sui neuroni era pressoché assente. Poiché il principio attivo non è in grado di superare la barriera emato-encefalica – e pertanto raggiunge solo i monociti nel sangue, ma non i microglia nel cervello – si è capito che i responsabili della morte cellulare non sono i microglia, bensì i monociti.

Ana Martin-Villalba sospetta che nel caso del Parkinson nel cervello si crei una sorta di circolo vizioso: il decadimento di pochi neuroni morti per svariate cause attrae cellule infiammatorie che a loro volta, mediante molecole segnale che favoriscono l'infiammazione, stimolano ulteriormente la morte cellulare. Insieme a ricercatori di Ulm, la Prof. Villalba ha inoltre potuto dimostrare che nel sangue dei pazienti parkinsoniani è effettivamente presente una quantità accresciuta di monociti infiammatori, che per di più sono iperattivi. E il numero di monociti è direttamente correlato alla gravità dei sintomi parkinsoniani.

Per ora non è chiaro se anche nell'uomo – come nei topi Parkinson – questi monociti migrano nel cervello, favorendo la degenerazione dei neuroni. «Se così fosse, farmaci che inibiscono il CD95L – purché somministrati precocemente – potrebbero attenuare i sintomi del Parkinson, analogamente a quanto accade nei topi», afferma Ana Martin-Villalba. Il principio attivo necessario è già stato studiato nel quadro di trial clinici di fase II. Ora ci vorranno però altre indagini per stabilire se e in quale misura esso potrà essere impiegato come nuovo farmaco. *jro*

La Professoressa Ana Martin-Villalba, ricercatrice presso il German Cancer Center.



Intestino e cervello sono collegati, e anche i batteri svolgono un ruolo importante.

Parkinson: quale ruolo svolge la flora intestinale?

L'intestino e i batteri che vi risiedono possono influenzare la salute e viceversa. Ricercatori finlandesi hanno scoperto che anche nel Parkinson si riscontrano alterazioni della flora intestinale.

Da tempo si stanno sommando gli indizi del fatto che la malattia di Parkinson potrebbe avere origine nel tratto gastro-intestinale e da lì, sull'arco di diversi anni, farsi strada lungo le vie nervose fino a raggiungere il cervello. È inoltre noto che il sistema nervoso enterico (SNE, sistema nervoso intestinale) e il sistema nervoso parasimpatico (parte del sistema vegetativo) appartengono alle strutture nelle quali durante il decorso della malattia si riscontrano più precocemente e più spesso gli aggregati neurotossici di alfa-sinucleina (corpi di Lewy) caratteristici del Parkinson. La ricerca clinica ha altresì evidenziato che vari disturbi funzionali del tratto gastro-intestinale, e soprattutto la stitichezza, figurano tra i principali sintomi non motori del Parkinson, e che questi disturbi possono insorgere anche diversi anni prima dei sintomi motori.

Ora gli scienziati diretti dal neurologo Dr. Filip Scheperjans della Clinica universitaria di Helsinki hanno scoperto che nel caso del Parkinson la flora intestinale cambia notevolmente. Paragonando la composizione dei batteri intestinali (microbiota fecale) di 72 pazienti parkinsoniani e di 72 soggetti sani, essi hanno constatato che le persone con Parkinson denotano una quantità di batteri appartenenti alla famiglia delle prevotellacee quasi del 78% inferiore rispetto alle persone sane. In compenso, si riscontra una presenza maggiore di altri batteri intestinali. La comparazione dei parametri clinici e della composizione dei batteri intestinali ha evidenziato che la variazione della flora intestinale osservata nel Parkinson è direttamente correlata a sintomi quali la stitichezza, le difficoltà di deambulazione e i disturbi dell'equilibrio (sensitività: 67%; specificità: 90%).

Si tratta di una scoperta interessante, poiché è risaputo che i batteri intestinali interagiscono attraverso diverse vie – compresi il SNE e il nervo vago (nervo più grande del parasimpatico, coinvolto nella regolazione dell'attività di quasi tutti gli organi interni) – con il sistema nervoso autonomo o vegetativo. Per ora non si è però ancora capito come funziona esattamente questa interazione e quale ruolo svolgono i batteri intestinali. Inoltre resta da chiarire se, anziché costituire una conseguenza diretta della malattia, l'alterazione dell'equilibrio della flora intestinale osservata nel Parkinson possa invece avere a che fare con la sua insorgenza.

Altre ricerche risponderanno a questa domanda e riveleranno se la composizione della flora intestinale potrà essere utilizzata come strumento per la diagnosi precoce del Parkinson.

Fonte: Movement Disorders, Vol. 30, No. 3, 2015

Foto: pgc, shutterstock, DKFZ

IN BREVE

L'abuso di amfetamina accresce il rischio di Parkinson

In uno studio retrospettivo che ha richiesto l'analisi delle storie cliniche di quasi otto milioni di persone, un team di scienziati diretto da Karen Curtin della University of Utah a Salt Lake City ha scoperto che l'assunzione di metamfetamine e amfetamine (ad es. Crystal Meth) aumenta di quasi tre volte il rischio di ammalarsi di Parkinson. Se oltre alla malattia di Parkinson si prendono in considerazione anche sindromi di Parkinson secondarie, altre patologie degenerative dei gangli della base e il tremore essenziale o altrimenti specificato, per i consumatori di amfetamina il rischio di essere colpiti da uno di questi disturbi cresce addirittura 3,1 volte.

Fonte: Drug Alcohol Depend 2015

Ricerca sui farmaci: i più cari sono più efficaci!

Stando a uno studio condotto su pazienti parkinsoniani, i farmaci considerati cari sono nettamente più efficaci di quelli offerti come variante a buon mercato. Gli scienziati guidati dal neurologo Alberto Espay della University of Cincinnati hanno diviso in due gruppi dodici soggetti che – stando ai test preliminari – denotavano una risposta eccellente alla L-dopa. Durante una fase clinica off, ai membri del gruppo 1 è stato iniettato sottocute quello che è stato descritto come un nuovo agonista dopaminergico con una durata d'azione di 3 o 4 ore, del costo di 1500 dollari. Ai componenti del gruppo 2 è invece stato detto che avrebbero ricevuto una variante conveniente dello stesso preparato, del costo di 100 dollari. In realtà, a tutti è stata somministrata una soluzione salina. Risultato: il valore nella scala UPDRS III (riguardante i disturbi motori) è calato mediamente da 29,4 (valore di partenza) a 21,6 punti dopo l'iniezione del placebo presentato come farmaco costoso, ma solo a 25,6 punti nel caso del «preparato a buon mercato». Questi risultati integrano quelli di altri studi nei quali i preparati di marca si sono rivelati nettamente più efficaci dei generici.

Fonte: Neurology 2015; 84: 794-802