

Novità su ricerca e terapie

Objekttyp: **Group**

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

Band (Jahr): - **(2012)**

Heft 108: **Henri F. Triet : Literat und Weltenbummler = Henri F. Triet : homme de lettres et globe-trotter = Henri F. Triet : letterato e giramondo**

PDF erstellt am: **21.06.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.



Consegna del 5° Annemarie Opprecht Parkinson Award: il presidente della SSN Prof. Claudio Bassetti, il Prof. Mathias Sturzenegger, presidente del Comitato del premio, il Prof. Lorenz Studer e Markus Rusch, presidente di Parkinson Svizzera.

5° Annemarie Opprecht Parkinson Award

Il 9 novembre il ricercatore svizzero Prof. Lorenz Studer è stato insignito del 5° Annemarie Opprecht Parkinson Award, dotato di 100 000 franchi. Lo scienziato, che dal 1996 risiede negli USA, è stato premiato per i suoi studi vertenti su possibili terapie di sostituzione cellulare nella malattia di Parkinson.

Per la quinta volta dal 1999, il 9 novembre scorso la fondazione svizzera Annemarie Opprecht e Parkinson Svizzera hanno attribuito l'Annemarie Opprecht Parkinson Award, che premia con 100 000 franchi lavori eccezionali svolti nella ricerca sul Parkinson. Il Comitato internazionale diretto dal Prof. Mathias Sturzenegger, membro del nostro Comitato, ha potuto scegliere fra sei lavori di grande eccellenza. Esso ha votato a larga maggioranza a favore di una ricerca pubblicata nel 2011 dal Prof. Lorenz Studer sulla rivista scientifica «Nature». Nella sua relazione, il ricercatore nato a Soletta presenta un nuovo metodo che consente di trasformare cellule staminali pluripotenti (CSP umane) in cellule produttrici di dopamina. Come dimostrato in maniera convincente da Lorenz Studer e dalla sua équipe questi neuroni sopravvivono sia in vitro (ovvero in provetta), sia in vivo (ovvero in esperimenti compiuti su tre modelli animali affetti dal Parkinson: topi, ratti e scimmie), riuscendo a rimpiazzare i neuroni danneggiati.

Dato che proprio la degenerazione di queste cellule costituisce il processo alla base della malattia di Parkinson, attualmente l'unica potenziale terapia causale antiparkinson è rappresentata dal trapianto

di neuroni dopaminergici. Questa scoperta segna pertanto un grande passo avanti riguardo sia a possibili terapie di sostituzione cellulare future, sia alla ricerca di nuovi approcci farmacologici nella malattia di Parkinson.

Lorenz Studer è il primo svizzero a essere insignito dell'Annemarie Opprecht Parkinson Award. Egli ha studiato medicina a Friburgo e a Berna, dove nel 1994 ha ottenuto il dottorato in neuroscienze. Dopo aver svolto uno stage post-dottorato

vertente sui neurotrapianti presso la Clinica di neurochirurgia dell'Ospedale universitario all'Inselspital di Berna, nel 1996 egli si è trasferito al National Institute of Health (NIH) di Bethesda (USA), dove si è dedicato alla ricerca cellulare.

Oggi il Prof. Studer è direttore del Centro di biologia delle cellule staminali presso il Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) di New York, e professore di neuroscienze alla Weill-Cornell Medical School di New York. jro



Il Prof. Lorenz Studer, studioso delle cellule staminali, spera che un giorno le terapie di sostituzione cellulare permetteranno di curare meglio il Parkinson.

Caffè contro il tremore

I pazienti parkinsoniani non devono temere che le bevande contenenti caffeina peggiorino il tremore. Al contrario: uno studio dimostra che la caffeina può addirittura attenuare i sintomi motori.

Gli indizi di possibili effetti positivi della caffeina sui sintomi del Parkinson si moltiplicano. Da diverso tempo è noto che le persone che bevono molto caffè o tè nero si ammalano più raramente di Parkinson. Anche nel modello animale, con la caffeina si è ottenuto un miglioramento dei sintomi motori del Parkinson. Adesso un team di neurologi canadesi è riuscito a dimostrare un effetto significativo della caffeina sul quadro sintomatico della malattia di Parkinson.

Allo studio randomizzato, in doppio cieco, controllato con placebo hanno partecipato 61 pazienti che soffrivano di marcata stanchezza diurna unita a disturbi motori. La metà di loro per tre settimane ha assunto due volte al giorno 100 mg di caffeina (corrispondente a circa 200 ml di caffè lungo), e in seguito ha raddoppiato la dose per altre tre settimane. L'altra metà ha ricevuto un placebo. Risultato: la caffeina non agisce contro l'eccessiva sonnolenza diurna, ma in compenso nei soggetti trattati con la caffeina i sintomi motori (in particolare la bradicinesia e la rigidità), valutati in conformità con la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) III, sono diminuiti da 23,2 a 20 punti. Inoltre, anche il punteggio complessivo UPDRS (scala da 0-199) è diminuito in misura significativa, scendendo da 41,2 a 36,5 punti. Le funzioni cognitive, l'umore, il comportamento e le attività della vita quotidiana sono rimasti invariati. Effetti collaterali quali irritabilità, insonnia o peggioramento del tre-

more intenzionale non sono stati riscontrati con maggiore frequenza nei soggetti trattati con la caffeina.

Si presume che il meccanismo d'azione della caffeina risieda in un potenziamento della trasmissione dopaminergica. Il recettore A2A dell'adenosina al quale la caffeina si lega come antagonista non selettivo è situato nello striato, insieme a un recettore D2 per la dopamina. Se un antagonista come la caffeina si lega al recettore per l'adenosina, l'attività del recettore per la dopamina si blocca. Alla luce di queste osservazioni, da un po' di tempo anche l'interesse della ricerca farmaceutica si focalizza su antagonisti selettivi del recettore A2A per il trattamento dei sintomi motori del Parkinson.

Nell'ambito di primi studi, con gli antagonisti del recettore A2A si sono ottenuti miglioramenti analoghi a quelli rilevati con la caffeina, fanno sapere gli studiosi. La «cara vecchia» caffeina potrebbe perciò costituire una possibile alternativa alle nuove sostanze. Prima di tutto occorre però verificare se l'effetto persiste anche a lungo termine. I ricercatori mettono inoltre in chiaro che gli scarsi dati disponibili attualmente non permettono ancora di raccomandare la caffeina per la terapia antiparkinsoniana. Essi consigliano tuttavia di tener conto dei loro risultati quando nei colloqui con pazienti parkinsoniani si parla del consumo di caffeina nell'ambito dell'alimentazione.

Fonte: *Neurology* 2012, online 1° agosto



Il caffè, consumato con moderazione, può attenuare i sintomi del Parkinson.

IN BREVE

Distinzione per uno studioso del Parkinson

Il Professor Bastiaan R. Bloem del Parkinson Center Nijmegen è stato insignito del Premio alla ricerca 2012 dalla fondazione Hilde Ulrichs per la ricerca sul Parkinson. Con questo riconoscimento, dotato di 10000 euro, la fondazione premia «l'impegno particolare profuso da Bloem nell'interesse dei parkinsoniani». *jro*



Il Prof. Bastiaan R. Bloem e Thorsten Terweiden della Fondazione Hilde Ulrichs per la ricerca sul Parkinson.

Neurologi tedeschi chiedono miliardi per la ricerca

Per far fronte alla drammatica diffusione delle malattie neurologiche, un gruppo di neurologi tedeschi chiede di aumentare di 5 miliardi di euro il budget statale per la ricerca. Motivo: le patologie del cervello sono le più costose. Esse sono all'origine di un terzo della spesa sanitaria totale in Europa. Pertanto sono indispensabili maggiori investimenti, soprattutto nella prevenzione. Ma i medici criticano anche l'industria, che secondo loro investe troppo poco in farmaci destinati a questo settore, e in più impiega troppo tempo a svilupparne di nuovi. Le cifre più recenti sono effettivamente spaventose. Già oggi, due terzi delle diagnosi formulate per gli anziani riguardano affezioni neurologiche, un'ambulanza su tre trasporta un paziente neurologico, e 17 delle 80 patologie più costose ricadono nella sfera di competenza dei neurologi. L'evoluzione demografica acuisce il problema: entro il 2050 il numero di pazienti con ictus, demenza e Parkinson raddoppierà. Non ci sono dubbi: la neurologia è una delle branche essenziali della medicina del futuro. *jro*



I cosiddetti canali ionici governano l'attività dei neuroni dopaminergici, e quindi anche l'entità della secrezione di dopamina.

I canali ionici (K-ATP) governano le cellule dopaminergiche

Due gruppi di ricercatori della rete nazionale di ricerca sul genoma (NGFN) guidati dalla professoressa Birgit Liss, direttrice dell'istituto di psicologia applicata dell'Università di Ulm, e dal professor Jochen Roeper, direttore dell'Istituto di psicologia II dell'Università Johann Wolfgang Goethe di Francoforte, hanno compiuto un passo importante nella ricerca delle cause della malattia di Parkinson.

Da diversi anni, i gruppi di ricerca capeggiati dalla professoressa Birgit Liss e dal professor Jochen Roeper studiano i nessi esistenti fra le attività dei neuroni, il nostro comportamento nei confronti delle novità (comportamento esplorativo) e la malattia di Parkinson. Già nel 2005 essi erano riusciti a dimostrare che una particolare proteina – il cosiddetto canale ionico K-ATP – svolge un ruolo decisivo per gli schemi d'attività di taluni neuroni deputati alla produzione di dopamina, e di conseguenza è importante anche ai fini della patofisiologia del Parkinson, malattia caratterizzata proprio dalla degenerazione di questi neuroni dopaminergici nella sostanza nera. Ora gli studiosi hanno compiuto un altro passo decisivo, facendo luce sulla funzione specifica di questi canali ionici.

Dopo aver evidenziato, nel 2005, che una disattivazione generale dei canali K-ATP può inibire la morte dei neuroni dopaminergici nella sostanza nera (neuroni SN-DA), ora essi hanno scoperto che i canali K-ATP influiscono anche sul nostro comportamento esplorativo. Recentemente Julia Schiemann, dottoranda in seno al gruppo del Prof. Jochen Roeper, ha scoperto che un canale ionico K-ATP nei neuroni

SN-DA dei topi è importante per una temporanea, marcata intensificazione dell'attività delle cellule (cosiddetta «attività burst»), che a sua volta coincide con un'accreciuta liberazione di dopamina. Questa funzione finora sconosciuta dei canali ionici K-ATP sembra essenziale per il comportamento dei topi: in effetti, se i canali vengono disattivati selettivamente in determinati neuroni SN-DA, nel cervello intatto l'«attività burst» di questi neuroni cessa quasi completamente, e gli animali mostrano scarso interesse per un nuovo ambiente.

Proprio l'«attività burst» svolge però un ruolo anche nella patofisiologia del Parkinson. Collaborando con il Dr. Zaghoul del National Institute of Health (NIH), ricercatori diretti dai professori Liss e Roeper hanno infatti appurato che nei pazienti parkinsoniani i neuroni SN-DA denotano un'accreciuta «attività burst». Gli studiosi hanno anche rilevato una maggiore presenza di una subunità regolatoria del canale K-ATP, il cosiddetto gene SUR1, nei neuroni superstiti di pazienti parkinsoniani. Da ciò

si deduce che le persone con Parkinson hanno un numero maggiore di questi canali nella membrana cellulare, e che i canali ionici sono più attivi.

Mediante altri studi si intende ora chiarire precisamente in quale maniera questi canali contribuiscono alla patofisiologia del Parkinson, e se essi possono essere sfruttati come punto di partenza per la terapia antiparkinsoniana, influenzando farmacologicamente la loro apertura, e quindi l'attività dei neuroni.

Farmaci che inibiscono l'apertura dei canali K-ATP sono già utilizzati nella terapia del diabete dell'adulto (diabete mellito tipo 2). In questo caso, essi inducono la chiusura dei canali del potassio, facendo così aumentare la secrezione di insulina delle cellule del pancreas. I ricercatori sperano che farmaci capaci di superare la barriera emato-encefalica e di agire in modo selettivo sui canali K-ATP dei neuroni SN-DA siano idonei a ritardare il più possibile la progressione della morte neuronale nel Parkinson.

Fonte: *Nature Neuroscience* (2012)
doi:10.1038/nn.3185

«Il controllo farmacologico dei canali ionici potrebbe frenare il Parkinson.»