

Zeitschrift:	Parkinson : das Magazin von Parkinson Schweiz = le magazine de Parkinson Suisse = la rivista di Parkinson Svizzera
Herausgeber:	Parkinson Schweiz
Band:	- (2015)
Heft:	120: Jahresthema 2016 : unterwegs mit Parkinson = Thème annuel 2016 : en chemin avec Parkinson = Tema dell'anno 2016 : in cammino con 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: 10.01.2026

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



Protagonisti di una premiazione di alto livello: il Professor Peter Gurtner, Presidente dell'Annemarie Opprecht Foundation, con il Professor Heiko Braak (al centro) e il Professor Mathias Sturzenegger, Presidente del Comitato del premio.

Onorificenza per il ricercatore Heiko Braak

Il 29 ottobre scorso, il neuroanatomista tedesco Professor Heiko Braak, attivo presso il Centro di ricerca clinica dell'Università di Ulm, è stato insignito del 6° Annemarie Opprecht Parkinson Award.

Per la sesta volta consecutiva, quest'anno la fondazione svizzera Annemarie Opprecht ha conferito l'Annemarie Opprecht Parkinson Award. Il premio alla ricerca dotato di 100 000 franchi rende onore a lavori eccezionali svolti nel campo della ricerca sul Parkinson. Quest'anno il Comitato del premio, composto di personalità internazionali e presieduto dal nostro membro di Comitato Professor Mathias Sturzenegger, ha dovuto scegliere fra numerosi studi di grande valore. Per finire, esso ha selezionato un lavoro vertente sulla ricerca delle cause del Parkinson, presentato dal Professor Heiko Braak di Ulm e da sua moglie, parimenti attiva come ricercatrice nel campo della neuroanatomia.

Una vita dedicata alla ricerca delle cause

Il Professor Heiko Braak, 78, è considerato un luminare della neuroanatomia su piano internazionale. Stando all'analisi delle pubblicazioni «World's most influential scientific minds 2014» di Thomson Reuters, egli è anche in assoluto uno degli scienziati più influenti e più citati negli articoli scientifici.

Mediante dettagliati esami anatomici e istopatologici, da diversi decenni il Professor Braak cerca di capire come fanno i processi patologici tipici delle malattie neurodegenerative come il Parkinson e l'Alzheimer a diffondersi nel corpo dei pazienti. Nel 1991 Braak presentò una suddivisione

in sei stadi del decorso dell'Alzheimer. Su raccomandazione dell'American National Institute on Aging (NIA), dal 1997 la cosiddetta «stadiazione di Braak» è utilizzata a livello internazionale. Nel 2003 Braak propose un modello analogo per la stadiazione della malattia di Parkinson, questa volta basato sulla comparsa e la distribuzione degli accumuli di proteine alfa-sinucleina che sono caratteristici di questa malattia.

Secondo il Prof. Braak, il processo patologico del Parkinson inizia nelle cellule nervose al di fuori del sistema nervoso centrale (cervello), e più precisamente nei neuroni dell'organo olfattivo e del tratto gastrointestinale, da dove poi si propaga nel sistema nervoso centrale, su su fino al cervello. Da una parte, questa ipotesi può spiegare il fatto che nel Parkinson i sintomi mo-

tori, autonomici e cognitivi si manifestano in tempi differenti e indipendentemente l'uno dall'altro. Dall'altro canto, gli studi di Braak spostano l'attenzione sui sintomi non motori – finora poco studiati e ancor meno compresi – e sull'alfa-sinucleina quale principale biomarcatore della malattia di Parkinson.

In occasione della cerimonia di premiazione svoltasi a Berna il 29 ottobre, nell'ambito dell'assemblea annuale della Società svizzera di neurologia (SSN), il Prof. Braak ha tenuto un'apprezzatissima conferenza, durante la quale ha illustrato ai medici specialisti presenti i risultati della sua ricerca. A pagina 40 di questo numero della rivista, trovate un'intervista al Prof. Heiko Braak.

jro ■



Il Professor Heiko Braak (a destra) ha ricevuto con evidente piacere il documento consegnatogli dal Professor Mathias Sturzenegger.

IN BREVE

FONDAZIONE PRIVATA SOSTIENE LA RICERCA SULLA SCP

La fondazione Thiemann ha offerto al neurologo e neuroscienziato berlinese Dr. med. Andreas Horn un finanziamento di 50 000 Euro da destinare alla messa a punto di pacemaker cerebrali «su misura». La «Thiemann-Fellowship in der Deutschen Gesellschaft für Neurologie» (DGN) è il più cospicuo premio alla ricerca finanziata privatamente nel campo delle malattie neurodegenerative in Germania. Una simulazione computerizzata sviluppata da Andreas Horn consente di posizionare molto precisamente gli elettrodi utilizzati per la SCP e di analizzare – dopo l'intervento – quali fasci nervosi vengono effettivamente stimolati. In avvenire si dovrebbe riuscire a far sì che ogni paziente possa beneficiare di una stimolazione personalizzata delle vie nervose.

Fonte: Ufficio stampa della DNG

NUOVA LINEA GUIDA PER LA TERAPIA ANTIPARKINSONIANA

Dopo quattro anni di lavoro in cooperazione con 32 organizzazioni diverse, in novembre la Società tedesca di neurologia (DGN) ha emanato una nuova linea guida riguardante la sindrome di Parkinson idiopatica. Stando al neurologo Prof. Richard Dodel, che ha coordinato l'elaborazione della linea guida, l'accento è posto sul trattamento medico. Per la prima volta sono state valutate anche procedure attinenti alla logopedia, all'ergoterapia e alla terapia comportamentale, come pure vari approcci terapeutici alternativi. «Mediante questa linea guida desideriamo mettere a disposizione raccomandazioni esaurienti e basate sull'evidenza per la terapia dei pazienti parkinsoniani in tutti gli stadi della malattia. Così facendo, ci prefiggiamo di trasferire nella pratica le conoscenze acquisite nella ricerca clinica e di garantire la migliore assistenza ai pazienti», spiega il Prof. Günther Deuschl, presidente del Gruppo direttivo. La linea guida è disponibile nel sito www.dgn.org/leitlinien. *Fonte: Ufficio stampa della DNG*

Un enzima in grado di spezzare le proteine aggregate

Un team di microbiologi dell'Università di Duisburg-Essen ha identificato un enzima capace di sciogliere e decomporre le proteine mal ripiegate. Ora si spera che sulla base di queste nuove conoscenze in futuro si possano elaborare strategie terapeutiche migliori anche per i pazienti parkinsoniani.

Le proteine mal ripiegate che si aggregano in depositi insolubili svolgono un ruolo determinante in molte malattie neurodegenerative come il Parkinson o l'Alzheimer. Operando in collaborazione con l'Istituto Max Planck di fisiologia molecolare di Dortmund, l'Istituto di ricerca in patologia molecolare di Vienna e l'Università di Cardiff, Galles, un'equipe di microbiologi dell'Università di Duisburg-Essen (UDE) ha scoperto che l'enzima «HTRA1-proteasi» è in grado di risolvere questo problema. Infatti, l'enzima può decomporre efficacemente una forma particolarmente tenace di aggregati proteici, le fibrille amiloidi.

Le fibrille amiloidi sono accumuli patologici presenti all'interno e all'esterno delle cellule. Esse possono cagionare reazioni infiammatorie oppure uccidere delle cellule, provocando così una lenta degenerazione degli organi e dei tessuti colpiti.

«Dato che le fibrille amiloidi hanno una struttura molto compatta, finora si era sempre pensato che fosse difficile, o addirittura impossibile, decomporle. Ora siamo però riusciti a dimostrare il contrario», afferma il Prof. Dr. Michael Ehrmann del Centro di biotecnologia medica dell'UDE. Ciò che stupisce è il modo in cui questo enzima

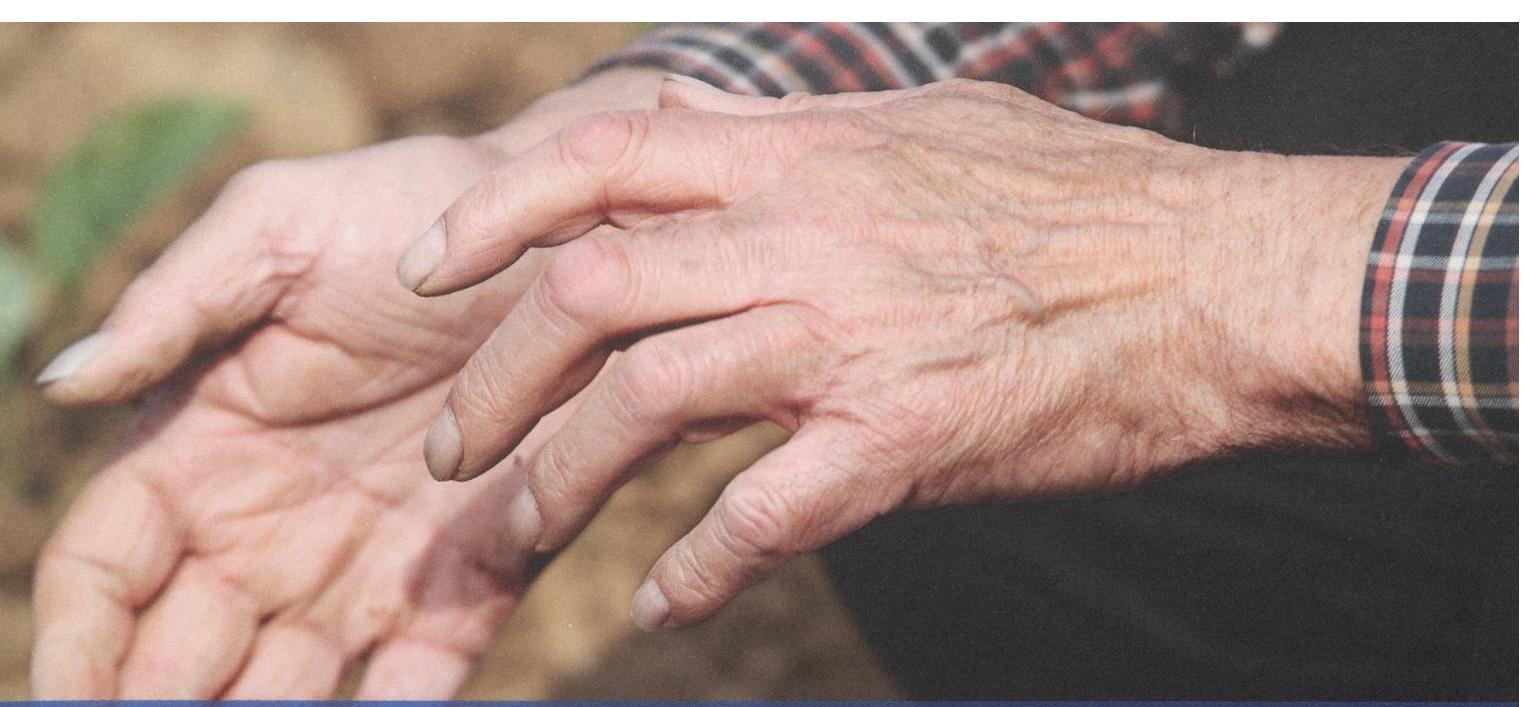
svolge il suo compito oltremodo complesso. «L'HTRA1-proteasi 'capisce' se le proteine si presentano nella loro struttura normale, oppure in una forma mal ripiegata – ovvero anomala – che può formare degli accumuli. L'enzima scioglie in maniera mirata le strutture nocive e le decomponete, lasciando intatte le strutture sane. Esso effettua insomma una sorta di controllo di qualità, proteggendo così il corpo dai problemi neurodegenerativi», spiega il Professor Ehrmann.

Questa funzione dell'HTRA1-proteasi era finora sconosciuta. Nuova è pure la scoperta che questo enzima non è «prigioniero» di una cellula, bensì può spostarsi tra le cellule e penetrare in altre cellule per prestare il suo aiuto. «Per ora ci troviamo ancora confrontati a diversi nessi misteriosi», ammette Ehrmann per placare le attese eccessive. «Però la natura sembra disporre di meccanismi molecolari grazie ai quali le malattie imputabili all'errato ripiegamento di talune proteine si sviluppano solo lentamente. Se riusciremo a comprendere meglio questi meccanismi, potremo sviluppare strategie migliori per trattare i pazienti.»

*Fonte: Nature Chemical Biology,
DOI: 10.1038/nchembio.1931 ■*



Studia le cause molecolari del Parkinson: il Prof. Michael Ehrmann.



Stando a ricercatori svedesi non è il tremore, bensì la combinazione di tre sintomi non motori a fornire indizi decisivi in relazione alla velocità presumibile con la quale la malattia di Parkinson progredirà.

Progressione della malattia: tre fattori sono decisivi

Ricercatori svedesi hanno scoperto che nei casi in cui compaiono determinati sintomi non motori la progressione della malattia di Parkinson è particolarmente rapida.

Il decorso della sindrome di Parkinson idiopatica (SPI) è tanto individuale quanto i sintomi specifici di ogni paziente. Così, se in alcuni parkinsoniani domina il tremore, in altri prevale la bradicinesia, mentre altri ancora iniziano già presto a mostrare segni di un'instabilità posturale o di deficit cognitivi. Per questa ragione, finora si opera una classificazione in funzione della sintomatologia, ad es. «forma dominata dal tremore» oppure «forma dominata dalla bradicinesia». In quest'ottica, ci si spingeva a prevedere un decorso più lento per la SPI dominata dal tremore, anche se va detto che il valore prognostico di tale classificazione era spesso messo in discussione.

Un gruppo di ricercatori capeggiato dal Dr. Seyed-Mohammad Fereshtehnejad del Karolinska-Institut di Stoccolma si è messo alla ricerca di categorie prognostiche più precise. Anziché verificare se caratteristiche predefinite quali la (non) prevalenza del tremore coincidevano con una prognosi migliore o peggiore, essi hanno osservato 113 pazienti (età media 67 anni, ammalati mediamente da sei anni) per quattro anni registrando numerosi dati, quali sintomi motori e/o complicazioni, funzione cognitiva, sonno, psiche, olfatto e percezioni sensoriali, nonché altri sintomi non motori (JAMA Neurol 2015; 72: 863).

In seguito, essi hanno analizzato i dati per

stabilire quali sintomi coincidono con un decorso particolarmente rapido. A questo fine, la progressione è stata stabilita sulla scorta dei valori UPDRS, della prestazione cognitiva e dei diversi sintomi non motori.

Gli studiosi hanno definito sei parametri decisivi per la progressione: i valori delle scale UPDRS II e III, i disturbi del comportamento nel sonno REM (RBD), l'ipotonia ortostatica, i deficit cognitivi leggeri (MCI), le depressioni e le paure. Tre di questi sintomi si sono rivelati particolarmente significativi: ipotonia ortostatica, RBD e MCI. Su questa base si sono definite tre categorie con prognosi diverse.

Nel primo sottotipo (38 % dei pazienti) dominavano i sintomi motori. L'ipotonia ortostatica era completamente assente, MCI e RBD erano relativamente rari, e lo stesso valeva per le depressioni e le paure. Nello studio, questi si sono rivelati essere i pazienti con la progressione più lenta.

In un gruppo definito «sottotipo diffuso/maligno», tutti i pazienti presentavano lievi deficit cognitivi (MCI) e un'ipotonia ortostatica, e oltre il 90% di essi manifestava anche disturbi del comportamento nel sonno REM (RDB). In questo gruppo di pazienti gli autori dello studio hanno osservato una progressione particolarmente rapida e una sintomatologia motoria particolarmente grave, associate a un netto peggioramen-

to della prestazione cognitiva e di altri sintomi non motori. In questo 35% dei pazienti, erano inoltre frequenti anche le depressioni e le paure.

Gli altri pazienti (27 %) sono stati assegnati a un sottotipo intermedio, nel quale tutti i parkinsoniani presentavano un'ipotonia ortostatica e il 60% anche una RDB, ma nessuno mostrava deficit cognitivi. I sintomi motori erano presenti, ma relativamente moderati (come nel primo gruppo). La progressione della malattia era un po' più rapida che nel primo sottotipo, ma di gran lunga meno drammatica che nei pazienti del «sottotipo diffuso/maligno».

La conclusione dei ricercatori è chiara: i medici dovrebbero prestare attenzione ai tre sintomi critici ipotonia ortostatica, RBD e MCI già al momento della diagnosi. Così facendo, potrebbero individuare i pazienti nei quali la malattia sarà caratterizzata da una progressione particolarmente rapida.

Solitamente i pazienti appartenenti a questo sottotipo, sono un po' più anziani (63 anni contro i 60 nello studio), ma non necessariamente malati da più tempo rispetto ai parkinsoniani degli altri sottotipi. Secondo i ricercatori, questo dimostrerebbe che si tratta effettivamente di pazienti con una progressione particolarmente rapida, e non di malati a uno stadio più avanzato della malattia.

jro ■