

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

Herausgeber: Parkinson Schweiz

Band: - (2011)

Heft: 102: Warum die Forschung neue Ansätze braucht = Pourquoi la recherche a besoin de nouvelles approches = Perché la ricerca ha bisogno di nuovi approcci

Rubrik: Novità sulla ricerca e la terapia

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 13.05.2025

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

IN BREVE

La formazione degli operatori specializzati migliora la qualità di vita dei pazienti

Parkinson Svizzera si impegna da anni nella formazione e nel perfezionamento degli operatori specializzati nel campo della medicina, della terapia e della cura al fine di migliorare l'assistenza, e quindi anche la qualità di vita dei pazienti. L'efficacia di questo provvedimento è ora documentata anche da uno studio! Un team di ricercatori dell'*Eisernwick Private Hospital di Melbourne* (AUS) ha messo alla prova le conoscenze specialistiche del personale dell'ospedale prima di una formazione continua, come pure dopo 1, 3 e 12 mesi. Risultato: come previsto, le note dei collaboratori sono migliorate dopo il corso, ma il bello è che anche dopo 12 mesi risultavano ancora più ampie che prima dell'inizio della formazione continua. Parallelamente sono migliorati anche i dati sulla qualità dell'assistenza rilevati presso i pazienti, dati che sono rimasti costanti anche fino a 12 mesi più tardi.

Fonte: *Parkinson Relat Disord.*, 2010

Nuovi sospetti sui pesticidi

Negli scorsi anni sono stati pubblicati diversi studi dai quali si evince che il contatto frequente con pesticidi accresce il rischio di ammalarsi di Parkinson. Adesso un gruppo di ricercatori ha esaminato i nessi causali, scoprendo che il principio attivo *rotenone* blocca i mitocondri e inibisce la produzione di energia cellulare. La sostanza *paraquat*, invece, incrementa la formazione di derivati dell'ossigeno che danneggiano le strutture cellulari. Le persone che sono state esposte a questi pesticidi denotano un rischio 2,5 volte maggiore di ammalarsi di Parkinson, affermano gli autori dello studio.

Fonte: *National Institute of Health*

Studi per un nuovo farmaco contro le discinesie nel Parkinson

Nell'ambito di uno studio di fase IIa, l'azienda farmaceutica Addex sta verificando se il principio attivo *diploglurant* è efficace nel trattamento delle discinesie indotte dal trattamento con l-dopa. I primi risultati sono attesi per il primo semestre 2012. Fonte: *awp*

Risultati incoraggianti con una nuova terapia genetica

Si accende una nuova speranza per i malati di Parkinson i cui sintomi non rispondono alla terapia farmacologica convenzionale: in avvenire una terapia genetica potrà forse aiutare a mitigare i deficit motori.

Un team di neurologi capitanato dal Professor Peter A. LeWitt di Bloomfield (USA) ha compiuto un progresso importante nello sviluppo di una terapia genetica per il trattamento dei sintomi motori del Parkinson che resistono alle terapie convenzionali.

Nel quadro di uno studio a doppio cieco controllato con placebo, i ricercatori hanno introdotto nel cervello di 22 malati un gene per l'enzima glutammato decarbossilasi (DAB). Gli esperimenti compiuti su animali hanno già dimostrato che questo gene è in grado di incrementare l'attività del neurotrasmettitore GABA (acido gamma-aminobutirrico) – che partecipa al controllo della motricità – nel nucleo subtalamico. Il gruppo di controllo era costituito da 23 pazienti parkinsoniani che sono parimenti stati sottoposti a tutti i provvedimenti operativi, ma nel cui cervello è stata iniettata una soluzione salina invece della soluzione contenente il gene. L'età dei partecipanti allo studio variava tra 30 e 75 anni, e tutti soffrivano di Parkinson da almeno cinque anni.

Confermati i risultati di un primo studio

I risultati dello studio, che sono stati pubblicati lo scorso mese di marzo nell'edizione online della rivista specializzata *Lancet Neurology*, sono molto incoraggianti: nello spazio di sei mesi, le funzioni motorie secondo la scala UPDRS (United Parkinson's Disease

Rating Scale) sono migliorate del 23% nei pazienti trattati con il gene, e soltanto del 12,7% nei malati appartenenti al gruppo di controllo. Nessuno dei pazienti trattati con il gene ha fatto segnare un peggioramento dei sintomi, cosa che è invece accaduta in quattro dei pazienti di controllo.

Lo studio conferma così in ampia misura i risultati positivi scaturiti da uno studio condotto nel 2007 su questa terapia genetica: la ricerca era però stata svolta senza gruppi di controllo, inducendo gli scettici a sospettare un possibile effetto placebo.

Sebbene tutti i pazienti si siano lamentati solo di lievi effetti secondari come mal di testa e nausea, altri ricercatori – come ad esempio Michael Hutchinson della New York University School of Medicine – hanno smorzato l'entusiasmo. «Nessuno sa quanto dura l'effetto. Inoltre è vero che come vettore per il gene da iniettare è stato utilizzato un virus adeno-associato innocuo, ma nessuno può dire quali saranno gli effetti a lungo termine», ha spiegato. E in un commento allo studio pubblicato su *Lancet Neurology*, Hutchinson ha scritto che con la stimolazione cerebrale profonda (pacemaker cerebrale) – intervento che interessa parimenti il nucleo subtalamico – si ottiene un miglioramento dei sintomi fino a due volte più significativo che con la terapia genetica.

Fonte: www.thelancet.com



Ricercatori hanno dimostrato che è immaginabile una terapia genetica.



Topi con il Parkinson: negli esperimenti compiuti su animali, il fenilbutirrato è riuscito ad arrestare la progressione della malattia.

Vittoria ai punti!

Grazie a un nuovo farmaco, scienziati americani sono riusciti a frenare la progressione del Parkinson nei topi.

Con il principio attivo fenilbutirrato, un team di ricercatori guidato da Curt Freed della University of Colorado, Aurora, è riuscito per la prima volta ad arrestare la progressione della malattia in topi con una predisposizione ereditaria a contrarre precocemente il Parkinson.

Il fenilbutirrato rinforza l'attività del gene DJ-1, deputato alla produzione di antiossidanti nelle cellule nervose, che a loro volta proteggono i neuroni dai radicali dell'ossigeno. Il gene DJ-1 partecipa inoltre all'eliminazione di proteine superflue che altrimenti si depositano nelle cellule e le possono distruggere. Questo duplice effetto del gene DJ-1 protegge le cellule nervose dalla morte cellulare, e stando agli studi statunitensi può essere rafforzato mediante l'aggiunta di fenilbutirrato. A quanto pare, ciò giova particolarmente alle cellule nervose dopaminergiche (che nel Parkinson muoiono prematuramente).

A sostegno della loro teoria, i ricercatori citano anche alcuni studi precedenti dai

quali risulta che le persone nelle quali l'attività del DJ-1 è ridotta in seguito a una mutazione denotano un accresciuto rischio di ammalarsi di Parkinson.

Dopo i primi successi ottenuti lavorando con topi allevati apposta per la ricerca sul Parkinson, stando a quanto da loro stessi riportato i ricercatori hanno avviato i primi test sull'uomo già nel 2009. Essi prevedono di pubblicare anche questi risultati nei prossimi mesi.

Gli specialisti di Parkinson sono scettici

Gli specialisti di Parkinson di tutto il mondo hanno reagito con prudenza agli annunci euforici giunti dall'America. Il tenore delle reazioni è improntato allo scetticismo: «Siamo già stati delusi spesso, e daremo sfogo all'entusiasmo soltanto quando sarà dimostrato che questo approccio porta veramente a una svolta nella ricerca di un farmaco capace di guarire il Parkinson».

Fonte: *Journal of Biological Chemistry*, doi: 10.1074/jbc.M110.211029

COMORBIDITÀ

Rischio di demenza nel Parkinson

Il Parkinson è spesso associato a problemi neuropsicologici e psichiatrici la cui prevalenza tende a progredire con l'avanzare dell'età. Questo è quanto ha affermato il Professor Heinz Reichmann di Dresda in occasione del Congresso Parkinson 2011 tenutosi a Kiel, facendo riferimento a uno studio secondo cui su un campione di 1300 pazienti di età variante tra 66 e 75 anni il 38% soffriva di demenza, il 35% di depressione e il 18% di psicosi. Solo un paziente su tre non presentava alcun disturbo. Anche altri studi confermano

che i pazienti denotano un rischio sei volte maggiore di demenza. Il 25% dei pazienti sviluppa una demenza 8 anni dopo la diagnosi, il 50% dopo 12 anni e oltre due terzi dopo 16 anni. Tra l'altro, sempre secondo Reichmann la demenza si manifesta attorno al 70° anno d'età a prescindere dalla durata della malattia di Parkinson. Uno studio del 2005 fornisce dati analoghi: dopo 15 anni, circa un terzo dei 149 pazienti esaminati era ancora in vita. Il 50% soffriva di demenza, e un altro 50% presentava depressioni o allucinazioni. jro

NOTIZIE

Lanciato un nuovo consorzio di ricerca a partecipazione svizzera

Life Science Zürich lancia un consorzio di ricerca insieme a istituti con sede nei Paesi Bassi, in Catalogna, a Oxford e presso l'Università di Debrecen. Da qui al 2014 l'ente creato dal Politecnico e dall'Università di Zurigo e i suoi partner intendono individuare e sfruttare le sinergie esistenti nell'ambito delle scienze della salute, soprattutto per la lotta contro le malattie cardiovascolari, l'Alzheimer, il Parkinson, il cancro e le infezioni. L'UE sostiene il consorzio con 2 mio di Euro.

Fonte: NZZ

L'XCell Center chiude i battenti: la Germania vieta la terapia con cellule staminali autologhe!

D'intesa con il Ministero della sanità del Nord Reno-Westfalia, il governo distrettuale di Colonia ha vietato all'XCell Center con sede a Colonia l'esecuzione di terapie con cellule staminali autologhe, nell'ambito delle quali ai pazienti si impiantano cellule staminali prelevate dal loro stesso organismo. Il divieto pronunciato a fine aprile vale per tutto il territorio tedesco. Fino ad allora, XCell aveva proposto le sue controverse terapie con cellule staminali per combattere malattie come il Parkinson, l'Alzheimer, l'artrosi e il diabete sfruttando una lacuna esistente nella Legge sui presidi terapeutici (§ 144, cpv. 3): nel 2009 il legislatore aveva sì ancorato nella legge un obbligo d'autorizzazione per le terapie con cellule staminali autologhe, ma le ditte interessate avevano tempo fino a inizio 2011 per presentare la relativa richiesta. XCell ha approfittato di questo termine transitorio per offrire terapie con cellule staminali a prezzi che raggiungevano i 26 000 Euro. In diverse occasioni si sono verificate gravi complicazioni. Nel 2010 un bambino di 18 mesi è morto dopo un'iniezione di cellule staminali nel cervello. In seguito le autorità di vigilanza del NRW, basandosi su una perizia del *Paul Ehrlich Institut*, avevano sollecitato XCell a esprimersi sui dubbi suscitati dal suo metodo. Il recente divieto ha messo la parola fine alla vicenda.

Fonti: *Medical Press, Wirtschaftswoche ecc.*