

# 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 107: **Selbstbestimmung beim Arztbesuch = L'autodétermination pendant la visite médicale = Autodeterminazione e visite mediche**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

## **Nutzungsbedingungen**

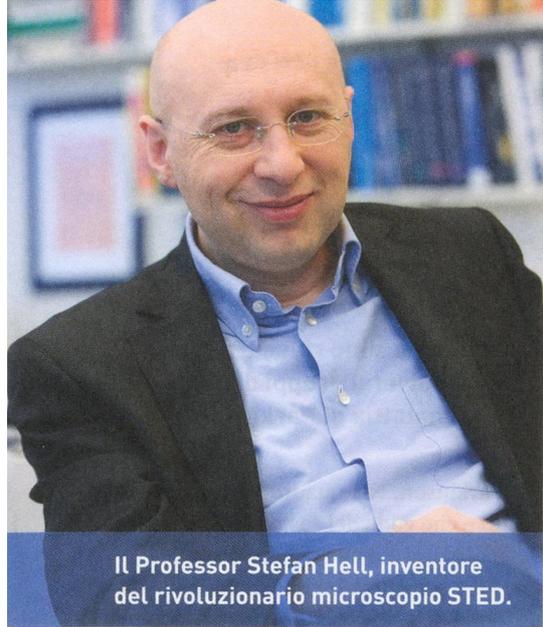
Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

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.



Il Professor Stefan Hell, inventore del rivoluzionario microscopio STED.

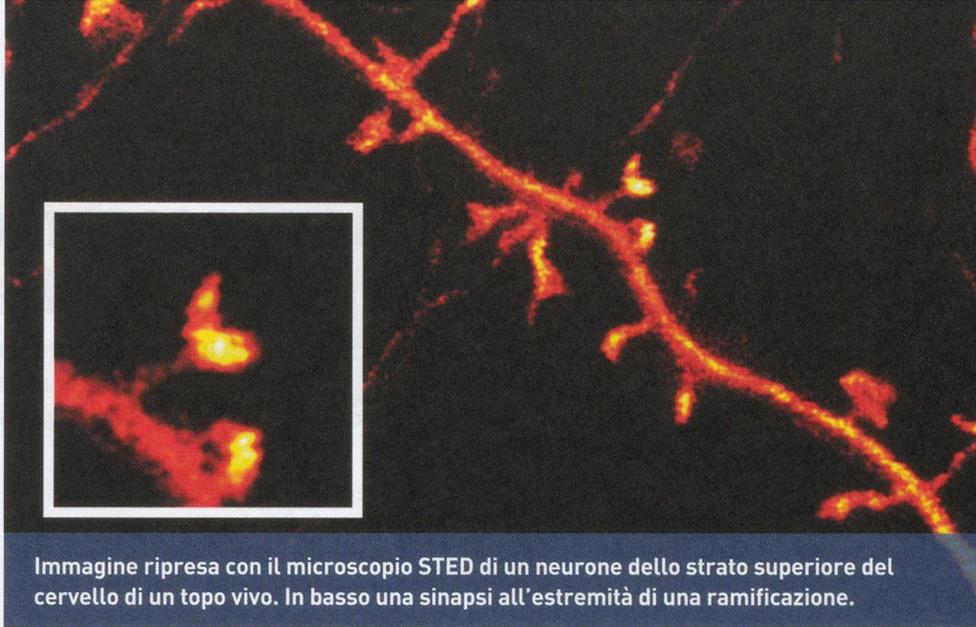


Immagine ripresa con il microscopio STED di un neurone dello strato superiore del cervello di un topo vivo. In basso una sinapsi all'estremità di una ramificazione.

## Uno sguardo nel cervello di topi vivi

Il fisico di Göttingen Professor Stefan Hell ha ottenuto diversi premi per il suo microscopio ottico STED. Ora egli è riuscito persino a osservare le sinapsi in attività nel cervello di topi vivi.

All'inizio del 2012 un team dell'Istituto di chimica biofisica Max Planck di Göttingen è riuscito a osservare in tempo reale – su immagini nitidissime provenienti dal cervello di un topo vivo – cosa succede nelle finissime ramificazioni dei neuroni. A questo fine, l'equipe ha utilizzato il microscopio ottico STED sviluppato dal Professor Stefan Hell, capace di rendere visibili strutture con una risoluzione inferiore ai 70 nanometri (cioè circa 1000 volte più sottili di un capello), e quindi persino le strutture molecolari di cellule nervose viventi. Questa tecnologia potrebbe svolgere un ruolo fondamentale nell'individuazione delle cause all'origine di malattie come il Parkinson.

Con il suo microscopio STED, Hell è riuscito a fare ciò che finora era considerato impossibile dal punto di vista fisico. Certo, i microscopi elettronici raggiungono già da tempo risoluzioni ancora più fini di quelle del microscopio STED, però consentono di

esaminare solo cellule preparate, ovvero morte. I microscopi ottici convenzionali, invece, presentano i limiti individuati già nel 1873 dal fisico Ernst Abbe: gli oggetti divisi da una distanza inferiore ai 200 nanometri non possono essere riprodotti separati l'uno dall'altro.

### Scardinate le leggi della fisica

Adesso Hell ha scardinato questa legge. Il suo microscopio STED lavora con molecole fluorescenti, facendo in modo che dettagli molto ravvicinati vengano temporaneamente oscurati per poi illuminarsi uno dopo l'altro, diventando distinguibili.

Per poter guardare nel cervello di topi vivi, i ricercatori hanno lavorato con animali modificati geneticamente le cui cellule nervose producono grandi quantità di una proteina gialla fluorescente. Durante la registrazione delle immagini, i roditori erano narcotizzati. Le immagini riprese a intervalli di

sette-otto minuti hanno rivelato fatti sorprendenti: le minuscole appendici delle sinapsi neuronali dello strato superiore del cervello possono muoversi e cambiare forma!

### Nuove opportunità per la neurologia

Secondo diversi ricercatori di primo piano, il microscopio di Hell apre una nuova porta nella neurologia. Per la prima volta si ha la possibilità di osservare praticamente dal vivo i processi molecolari fondamentali in malattie come il Parkinson. A titolo d'esempio, si potrebbero colorare talune proteine come l'alfa-sinucleina, che svolge un ruolo centrale nel Parkinson: in seguito le immagini nitidissime ottenute con il microscopio fornirebbero informazioni sulla distribuzione della proteina fra le sinapsi. Inoltre ora si può esaminare molto più precisamente come funziona il nostro cervello, ovvero come vengono memorizzate e richiamate le informazioni. *Fonte: Science, febbraio 2012*

### RICERCA SUL CERVELLO

## Sulle tracce del Parkinson con i super computer

Sempre più spesso l'uomo utilizza i computer per studiare il calcolatore più potente del mondo: il cervello umano. Nel cervello interagiscono circa 100 miliardi di neuroni. Come funziona, in base a quali regole avviene la comunicazione tra le cellule e le regioni cerebrali, e cosa succede nelle malattie neurologiche? Per scoprirlo, gli scienziati conducono ricerche in situazioni sempre più complesse, avvalendosi di

modelli teorici. Modelli che diventano sempre più realistici e... computerizzati.

Per far fronte alle crescenti esigenze, ora la società tedesca Helmholtz ha aperto presso il centro di ricerca Jülich il Simulation Laboratory Neuroscience. Gli specialisti operanti presso questo laboratorio sostengono neuroscienziati di tutta l'Europa, per consentire loro di calcolare in maniera ottimale le loro simulazioni e

i loro modelli teorici sui potentissimi computer installati presso il più grande centro di calcolo d'Europa. Il laboratorio si prefigge inoltre di accelerare lo sviluppo e la standardizzazione di modelli teorici nel campo della ricerca sul cervello e di mettere a punto nuovi metodi volti a rendere più semplice ed efficiente l'analisi dei sempre più vasti set di dati neuroscientifici generati dai ricercatori. *jro*

Foto: pgc

## IN BREVE

### In Francia il Parkinson è riconosciuto come malattia professionale

Stando a un decreto firmato il 10 maggio 2012 dal Ministro dell'agricoltura francese Bruno Le Maire, il Parkinson vale come malattia professionale degli agricoltori, causata dai pesticidi, se risultano soddisfatti i seguenti criteri: le persone affette devono essere state a contatto con i pesticidi per almeno dieci anni, e la malattia deve essersi manifestata al più tardi un anno dopo l'interruzione del loro impiego.

All'origine del decreto vi è il caso di Paul François, un contadino al quale il Tribunale provinciale di Lione ha riconosciuto un risarcimento danni per sintomi di avvelenamento procuratigli dal diserbante Lasso prodotto dal gruppo chimico statunitense Monsanto. Nel 2004 il prodotto gli era schizzato sul viso mentre stava aprendo il serbatoio di uno spruzzatore. In seguito a questo evento, François – oggi 47enne – ha sofferto per quasi un anno di vertigini, mal di testa e disturbi muscolari, e da allora non può più lavorare.

Anche in Germania il Parkinson è già stato riconosciuto come malattia professionale causata dai pesticidi. Dopo che nel 2003 un agricoltore aveva vinto una causa intentata presso il Tribunale sociale di Mainz (dossier L 2 U 260/00), nel 2008 la cooperativa professionale degli agricoltori – pronunciandosi su un caso analogo – ha riconosciuto il Parkinson come malattia professionale.

Diversi studi hanno dimostrato che certi pesticidi possono favorire lo sviluppo del Parkinson. Recentemente un team di ricercatori USA è addirittura riuscito a far luce sui nessi causali nel caso dei principi attivi rotenone e paraquat (vedi PARKINSON 106/2012). In una ricerca pubblicata nel 2011 sullo *European Journal of Epidemiology*, gli studiosi affermano inoltre che «gli abitanti della Central Valley, una zona della California a intenso sfruttamento agricolo, si ammalano tre volte più spesso di Parkinson se lavorano in prossimità di campi sui quali vengono utilizzati i fitofarmaci Ziram, Manet e Paraquat. jro

## Nuove scoperte sulla genetica del Parkinson

Ricercatori partecipanti a uno studio internazionale sono riusciti a dimostrare per la prima volta l'influsso esercitato su diversi gruppi di popolazione da taluni fattori di rischio genetici per la malattia di Parkinson.

Il mistero del genoma umano è ormai stato svelato da tempo. Grazie a una tecnica di laboratorio molto avanzata, i test genetici diventano sempre più veloci e meno costosi. Oggigiorno la scienza riesce così a realizzare entro tempi ragionevoli anche studi di coorte molto ampi per i quali occorre esaminare moltissimi pazienti per individuare geni di rischio coincidenti. Così facendo, sovente si individuano anche nuovi fattori di rischio genetici per la malattia di Parkinson.

Fino a poco tempo fa c'era però un problema insoluto: di norma, per svolgere questi studi di coorte si esaminano campioni di pazienti provenienti da una determinata regione, ossia ad esempio dall'Europa occidentale, dagli Stati Uniti o dall'area asiatico-pacifica. Per questa ragione, prima era praticamente impossibile sapere in quale misura le conoscenze ricavate da questi studi genetici condotti su «scala locale» potevano essere applicate anche ad altri segmenti di popolazione a livello mondiale.

Per superare questo ostacolo, già nel 2004 un team di medici e ricercatori dell'Istituto Hertie per la ricerca clinica sul cervello e della Clinica universitaria di Tubinga ha fondato – insieme a colleghi statunitensi – il GEO-PD, un consorzio per lo studio delle cause genetico-epidemiologiche

del Parkinson. Nel quadro di questo consorzio – che gode del sostegno finanziario della Michael J. Fox Foundation (MJFF) – una folta schiera di specialisti di Parkinson provenienti da 19 Paesi e quattro continenti ha raggruppato i dati scaturiti dagli esami genetici di oltre 17000 pazienti e soggetti di controllo sani, per poi analizzarli con riferimento all'importanza dei fattori di rischio genetici per la malattia di Parkinson in seno a vari gruppi di popolazione.

Questa indagine ha evidenziato che l'interpretazione e la ponderazione dei fattori di rischio genetici per il Parkinson avvengono in un contesto specifico riferito alla popolazione: in altre parole, non tutti i geni di rischio per il Parkinson si ripercuotono nella stessa misura su tutti i gruppi di popolazione.

Lo studio di questi dati permetterà per la prima volta di fare affermazioni più concrete sulla progressione della malattia. A questo fine, il decorso dei pazienti che presentano un determinato gene di rischio per il Parkinson sarà osservato sul lungo periodo e sottoposto ad analisi comparativa. Per i ricercatori, questa nuova possibilità rappresenta il primo passo importante verso la creazione di «modelli di rischio» personalizzati per portatori dei vari geni di rischio per il Parkinson.

Fonte: *Neurology*, «ahead of print», 2012



All'avanguardia nella ricerca sul Parkinson: il laboratorio dell'Istituto Hertie per la ricerca clinica sul cervello costruito nel 2004 a Tubinga.



Nuova speranza: un nuovo vaccino potrebbe agire per la prima volta direttamente contro le cause della malattia di Parkinson.

## Affiris testa un nuovo vaccino antiparkinson

L'azienda viennese di biotecnologia Affiris sta sperimentando un vaccino contro il Parkinson su un campione di pazienti. Il principio attivo è diretto contro l'alfa-sinucleina, una proteina vista come possibile causa dell'insorgenza della malattia.

Dopo essere riuscita – nel modello animale – a modificare il decorso della malattia intervenendo con il nuovo vaccino PD01A, in febbraio l'azienda viennese Affiris ha avviato la fase I della sperimentazione clinica, che vede il coinvolgimento di 32 pazienti. Mediante questo studio, che è sostenuto dalla Michael J. Fox Foundation con un contributo di 1,5 milioni di dollari, si intende dimostrare che il PD01A può stimolare il sistema immunitario a produrre anticorpi diretti contro l'alfa-sinucleina (alfa-syn).

Come già dimostrato dalla ricerca, quest'ultima svolge un ruolo chiave nell'insorgenza e nella progressione della malattia

di Parkinson: si presume infatti che l'accumulo di una forma patologica di alfa-syn nel cervello sia all'origine dello sviluppo di sintomi parkinsoniani.

Questa ipotesi è suffragata dal fatto che i cosiddetti corpi di Lewy – ritenuti un tipico segno neuropatologico della malattia – sono composti prevalentemente da alfa-sinucleina, e la loro diffusione segue uno schema che coincide con il decorso clinico della malattia. In aggiunta a ciò, nei bulbi olfattivi la patologia indotta da alfa-syn è correlata ai disturbi dell'olfatto caratteristici del Parkinson, mentre nel sistema nervoso autonomo essa è connessa a sintomi quali la stitichez-

za e la disregolazione della pressione sanguigna. La genetica ha inoltre evidenziato che mutazioni del gene alfa-syn provocano forme familiari di Parkinson e che una presenza multipla del gene alfa-syn costituisce uno dei principali fattori di rischio genetici per la malattia di Parkinson idiopatica.

Lo studio clinico di fase I mira a dimostrare la sicurezza e la tollerabilità del possibile vaccino contro il Parkinson. Se avrà successo, seguiranno altri trial clinici. In altre parole, anche nel migliore dei casi bisognerà attendere alcuni anni prima che il vaccino possa essere reso disponibile per l'utilizzo pratico. *jro*

### DIAGNOSI PRECOCE NEL PARKINSON

## Il tremore oculare svela un Parkinson precoce?

Gli specialisti di Parkinson della Virginia Commonwealth University di Richmond hanno esaminato la motricità oculare di 112 pazienti parkinsoniani, 18 dei quali ancora senza terapia farmacologica, e 60 soggetti di controllo. Essi hanno riscontrato un tremore oculare (instabilità della fissazione) presso tutti i malati di Parkinson, ma presso soltanto due soggetti di controllo. Più tardi è emerso che uno di questi due soggetti di controllo era affetto da una malattia di Parkinson presintomatica. Come riferito dai ricercatori,

la frequenza fondamentale del tremore oculare dei parkinsoniani ammontava a circa 5,7 Hertz, mentre lo scarto medio della direzione dello sguardo si attestava su 0,27 gradi. È interessante rilevare che questi valori non erano legati né alla durata, né alla gravità del Parkinson. Il tremore oculare non era influenzato nemmeno dalla dose di L-dopa assunta dagli individui esaminati. Per gli studiosi si è pertanto rivelato impossibile basarsi sul solo tremore oculare per distinguere i pazienti già sottoposti a terapia medicamen-

tosa da quelli che non assumevano ancora farmaci antiparkinsoniani.

I ricercatori sono così giunti alla conclusione che i disturbi motori caratteristici del Parkinson toccano non soltanto gli arti, bensì anche il sistema oculomotorio, e che soprattutto l'insorgenza di un tremore oculare è tipico di questa patologia. Essi propongono perciò di sviluppare test oculomotori molto precisi che consentano di diagnosticare il Parkinson già a uno stadio molto precoce. *Fonte: Arch Neurol 2012; online*