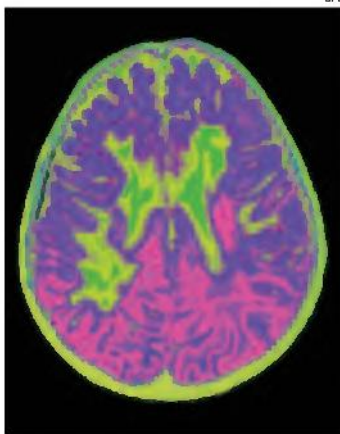


> sclerosi multipla > cause > l'idea italiana

Molto più di una teoria

■ All'inizio la sua ipotesi è stata colta con diffidenza, perché rompeva gli steccati dell'iperspecializzazione medica. Ma oggi, dopo anni di conferme da parte di équipe di diversi paesi, l'idea di Paolo Zamboni, chirurgo vascolare dell'Università di Ferrara, è diventata molto di più di una teoria da verificare, come attestano i risultati del più grande studio mai condotto sull'argomento, coordinato dai colleghi dell'Università di Buffalo. Secondo questa interpretazione, la sclerosi multipla è causata da un restringimento congenito delle vene giugulari che provoca squilibri nel drenaggio dei materiali di scarto del cervello e, alla lunga, deposizione di tossine di varia natura, con conseguente innesco della reazione autoimmune. «Noi abbiamo analizzato con l'angiografia una settantina di pazienti - spiega Zamboni - trovando in tutti varie anomalie nel sistema vascolare e dimostrato che una loro correzione tramite un'angioplastica porta a un immediato sollievo dei sintomi e a un rallentamento della progressione». Ora il tutto è stato sperimentato in modo più vasto, su un campione di 500 malati (che diventeranno ol-



Due anni dopo. La tomografia computerizzata permette di diagnosticare le lesioni al cervello causate dalla sclerosi multipla, una malattia che colpisce più di 2 milioni e mezzo di persone nel mondo

tre 1.500) controllati con ecoDoppler e con risonanza magnetica. Il primo risultato, che anticipa quanto sarà reso noto in dettaglio in aprile a un meeting internazionale, è stato che più del 55% dei pazienti ha un restringimento delle giugulari, contro circa il 20% dei controlli sani. «Le differenze tra i nostri e i

loro dati - spiega Zamboni - derivano dal fatto che noi abbiamo usato l'esame più indicativo, l'angiografia. In ogni caso, quale che sia la percentuale reale, è indubbio che il restringimento di questi vasi è uno dei principali fattori di rischio, e su questo si può intervenire dal punto di vista della prevenzione come da quello delle terapie».

Nel frattempo «Lancet Neurology» ha pubblicato uno studio nel quale si dimostra, su 230 pazienti di 51 centri di tutto il mondo (Italia compresa), l'efficacia del daclizumab, un anticorpo monoclonale diretto contro una proteina dei linfociti T, la CD25, che rallenterebbe la reazione autoimmune. Negli stessi giorni la Fda ha concesso a un nuovo farmaco, il fingolimod, un anti-sfingosina, la procedura di valutazione accelerata dei dati ottenuti su oltre 4 mila malati; il verdetto dovrà perciò essere reso noto entro sei mesi. Contemporaneamente ha innalzato il livello di allarme per il natalizumab, monoclonale introdotto nel 2004 che aumenterebbe molto il rischio di leucoencefalopatia multifocale progressiva, una grave patologia neurologica virale.

Agnese Codignola

© RIPRODUZIONE RISERVATA