



Nuove prospettive nel trattamento della sclerosi multipla

Data 20 luglio 2004
Categoria neurologia

Ricercatori della La Trobe University a Melbourne in Australia hanno pubblicato su Nature Neuroscience uno studio che dimostra che l'inibizione o la rimozione di una proteina che previene la rigenerazione dei nervi spinali può ritardare in modo significativo l'insorgenza di una condizione simile alla sclerosi multipla in un modello animale.

E' stato anche ipotizzato, che questa proteina, nota con il nome di Nogo A, potrebbe avere un ruolo nel dare avvio alla sclerosi multipla.

Finora era ritenuto che la sclerosi multipla fosse associata solamente all'infiammazione della guaina mielinica, che circonda i nervi spinali. I Ricercatori hanno mostrato che inibendo Nogo A mediante immunizzazione attiva si ottiene una riduzione dei segni clinici, della demielinizzazione e del danno assonale associato all'encefalomielite autoimmune sperimentale (EAE), un modello di sclerosi multipla.

I topi vaccinati contro Nogo A sono stati in grado di produrre anticorpi Nogo-specifici.

Anche l'immunizzazione passiva con immunoglobuline anti-Nogo ha soppresso l'encefalomielite autoimmune sperimentale.

I risultati di questo studio hanno identificato in Nogo A un importante determinante dello sviluppo dell'encefalomielite autoimmune sperimentale, suggerendo che la sua inibizione può essere utile nel mantenere e/o ripristinare l'integrità neuronale del sistema nervoso centrale dopo un insulto di tipo autoimmune.

fonte: Nature Neuroscience, Published Online, 2004