



# ACeSM Onlus

## AMICI DEL CENTRO PER LA SCLEROSI MULTIPLA

dell'Ospedale SAN RAFFAELE

[www.acesm.org](http://www.acesm.org)

Foglio d'informazione n° 56

dicembre 2015

### NUOVE PROSPETTIVE NELLA TERAPIA DELLA SCLEROSI MULTIPLA

*Estratto della lettura "CHARCOT" al Congresso ECTRIMS di Barcellona*

Sono tre gli aspetti principali da prendere in considerazione per quanto concerne la terapia della Sclerosi Multipla: il trattamento precoce, il trattamento individualizzato e il trattamento delle forme progressive di malattia.

**Il trattamento precoce** è ormai una solida acquisizione ed è un concetto che attraversa tutte le fasi di malattia. Le ragioni per cui occorre trattare precocemente sono molteplici, innanzitutto le terapie oggi disponibili sono tutte principalmente basate su una azione antinfiammatoria e l'infiammazione predomina nelle fasi iniziali di malattia, per questo i trattamenti sono più efficaci quando usati nelle fasi iniziali.

Va poi considerato che le fasi iniziali di malattia influenzano il futuro decorso della stessa per cui, se riusciamo a ridurre il danno iniziale, allontaniamo anche il periodo di inizio della fase progressiva di malattia e in qualche caso forse impediamo che avvenga.

Numerosi studi nella cosiddetta fase CIS (Sindrome Clinicamente Isolata) hanno dimostrato una chiara efficacia di tutti i trattamenti di prima linea e a maggior ragione di alcuni trattamenti di seconda linea che abitualmente hanno una maggiore potenza di azione. Torneremo poi sulla modalità con cui occorre affrontare la scelta del trattamento in questa fase.

La seconda chiave di successo nella terapia della Sclerosi Multipla è l'**individualizzazione del trattamento**, vale a dire il cercare di trovare per ogni paziente la terapia in grado, in quella fase, di dare i migliori risultati possibili con i minori eventi avversi.

Disponiamo di una serie di fattori prognostici in grado di definire quale sia la naturale evoluzione della malattia a secondo delle caratteristiche proprie di un paziente: ad esempio, pazienti che hanno un esordio di malattia con ripetuti attacchi che investono più aree del sistema nervoso, soprattutto se sono caratterizzati da uno scarso recupero dopo il danno, presentano una prognosi meno favorevole. Anche le indagini strumentali contribuiscono a definire la prognosi: un'evidenza di numerose lesioni alla RMN encefalica, la presenza di lesioni midollari e/o corticali e/o di atrofia cerebrale, unitamente alla presenza di significative alterazioni dei potenziali evocati, costituiscono ulteriori elementi prognosticamente sfavorevoli.

Un altro elemento di cui si deve tenere conto, è l'impiego di fattori predittivi della risposta ai singoli trattamenti.

In generale, ai trattamenti di prima linea, rispondono meglio i pazienti con un minor carico lesionale cerebrale, senza lesioni in fase di attività e con minor disabilità e più breve intervallo di tempo tra esordio di malattia e inizio del trattamento. Combinando insieme i fattori prognostici e i fattori predittivi, si ottiene un indice di potenziale risposta al trattamento in grado di prevedere con discreta accuratezza l'evoluzione della malattia nei singoli pazienti che può quindi essere utilizzato

per decidere se usare immediatamente terapie più potenti, ma anche più pericolose, come faremmo in pazienti che presentano un alto punteggio di rischio, oppure limitarci all'impiego di farmaci di prima linea che presentano un più basso profilo di rischio di eventi avversi.

Per fortuna, disponiamo oggi di molteplici farmaci con diverse caratteristiche di efficacia e di sicurezza che ci consentono di graduare la nostra scelta iniziale di terapia.

Studi recenti effettuati presso il nostro Centro hanno dimostrato che questo approccio di terapia individualizzata raddoppia la probabilità che la persona trattata rimanga completamente libera da ogni minimo segno di attività di malattia, su una osservazione di una durata di 4 anni con un netto vantaggio ovviamente, anche per quanto concerne il rischio di una progressione della disabilità.

Un altro studio effettuato presso il nostro Centro ha dimostrato che, dopo 8 anni di terapia, nei pazienti che non avevano avuto precedenti trattamenti e che avevano assunto trattamenti di prima linea, solo il 5% aveva un incremento di disabilità se si riusciva a mantenere il paziente libero da nuove lesioni e nuovi attacchi; per cui questo deve essere il nuovo obiettivo nel trattamento di un paziente con forme a ricaduta remissione di malattia.

Rimane a tutt'ora un obiettivo non raggiunto nella terapia della Sclerosi Multipla, in quanto, non disponiamo di farmaci in grado di influenzare il decorso delle **forme progressive di malattia**.

Il motivo principale di questo fallimento è che non conosciamo sufficientemente bene i meccanismi che determinano la fase progressiva di malattia. Va però segnalato che, anche in questo campo ci sono delle significative novità in quanto, a questo Congresso ECTRIMS di Barcellona, sono stati presentati risultati di una sperimentazione clinica con Ocrelizumab, un anticorpo monoclonale contro le cellule B utilizzato nelle forme primarie progressive di malattia e, inoltre, vi sono stati risultati positivi seppure in studi iniziali di farmaci ad azione neuroprotettiva o demielinizzante. Vi sono state anche recenti evidenze dell'efficacia di trattamenti contro la spasticità di disturbi del cammino mediante Stimolazione Magnetica Transcranica con H-coil e trattamenti con cannabinoidi.

Alla luce di tutte queste novità, si aprono orizzonti decisamente più favorevoli per quanto concerne la terapia nella SM, purché ne venga affidata la responsabilità a Centri specialistici che presen-

tino una adeguata complessità organizzativa per far fronte alla molteplicità dei problemi che oggi presenta la scelta del trattamento e il suo monitoraggio in pazienti con Sclerosi Multipla.

Prof. Giancarlo Comi  
*Direttore Centro Sclerosi Multipla  
Ospedale San Raffaele*

## **NOVITÀ DAL 31° CONGRESSO ECTRIMS DI BARCELLONA – NUOVE EVIDENZE SULLE TERAPIE**

Il 31° congresso ECTRIMS, il congresso internazionale più importante sulla Sclerosi Multipla, ha raccolto più di 9000 delegati provenienti da tutto il mondo a Barcellona dal 7 al 10 Ottobre. Gli argomenti discussi sono stati tanti e l'articolo di oggi si focalizza sulle più importanti novità in ambito farmacologico.

Innanzitutto un dato positivo: nella lecture introduttiva il dr. Thompson, direttore dell'Istituto di Neurologia dell'University College di Londra, tratto dal sito internet del MS Discovery ha informato che sono attualmente in corso 65 studi di fase 2, 47 di fase 3 e 30 di fase 4 che sperimentano nuove molecole per la cura della Sclerosi Multipla. La maggior parte di questi studi sono rivolti alle forme recidivanti-remittenti o Sindromi Clinicamente Isolate, e solo una minoranza purtroppo alle forme primariamente progressive ed a quelle secondariamente progressive.

La novità più importante riguarda i dati di efficacia del farmaco ocrelizumab, che è un anticorpo monoclonale umanizzato con un'azione antagonista nei confronti della proteina di membrana CD20 espressa sui linfociti B maturi. Dopo tanti anni di insuccessi terapeutici dei farmaci testati nelle forme progressive di malattia, lo studio ORATORIO ha evidenziato per la prima volta la efficacia di questo farmaco, somministrato per via intra-venosa al dosaggio di 600 mg. ogni 6 settimane, nel rallentare la progressione della disabilità clinica nelle forme primariamente progressive di Sclerosi Multipla. Lo studio è durato 120 settimane, e l'80% dei pazienti trattati lo ha terminato. I pazienti inclusi nello studio avevano una positività per presenza di bande oligoclonali nel liquor, il 27.5% aveva lesioni captanti gadolinio alla RMN dell'encefalo

e l'88% era al primo trattamento farmacologico. I pazienti trattati hanno presentato una riduzione del 24% nel rischio di progressione di disabilità confermata a 3 mesi rispetto al gruppo placebo, con una significatività ai limiti. In sostanza, un effetto piccolo ma pur sempre significativo. Inoltre i pazienti trattati hanno presentato una riduzione del 29% nei tempi di cammino e del 17.5% nell'evoluzione dell'atrofia cerebrale alla RMN dell'encefalo. Il farmaco non ha determinato casi di neoplasie o di infezioni opportunistiche nei soggetti trattati, mentre si è verificato un aumento nel rischio di infezioni del tratto respiratorio ed il 28% dei pazienti ha presentato reazioni legate alla infusione gestibili con trattamenti specifici. Il dato di efficacia evidenziato riveste un importante significato anche sulla comprensione dei meccanismi fisiopatologici della malattia, supportando il ruolo centrale svolto dai linfociti B soprattutto nella progressione della patologia.

Inoltre, due studi di fase 3, chiamati OPERA I and OPERA II, hanno confrontato l'efficacia di ocrelizumab rispetto alla terapia con interferone beta-1 a al dosaggio di 44 microgrammi 3/settimana in 825 pazienti. I due studi riportano risultati molto simili e mostrano che l'ocrelizumab è in grado di ridurre la frequenza annualizzata di ricadute (calcolata dividendo il numero di ricadute totali per gli anni di osservazione) da 0.29 a 0.155 in maniera significativamente più elevata rispetto ai pazienti trattati con Interferone. Va segnalata l'importanza di raccogliere dati di sicurezza a lungo termine relativamente ad un farmaco nuovo come ocrelizumab per comprendere la reale applicabilità di questo approccio terapeutico.

Dati estremamente interessanti sono stati riportati anche relativamente alla terapia con alemtuzumab, anticorpo monoclonale umanizzato utilizzato contro la leucemia linfatica cronica che si lega ad una proteina chiamata CD52, un antigene altamente espresso sulla superficie di tutti i linfociti B e T, oltre che dei monociti, timociti e macrofagi. Secondo lo studio CARE-MS 1, la maggioranza dei pazienti trattati con due dosi di farmaco in due anni consecutivi si manteneva libera da ricadute (70%) e da progressione di malattia (80%) nei quattro anni successivi senza richiedere la necessità di nuove somministrazioni di farmaco.

Relativamente ad un altro farmaco, il natalizumab, è interessante il dato riportato dal gruppo della

prof.ssa Amato di Firenze, che ha mostrato che l'effetto protettivo della gravidanza nel ridurre la attività infiammatoria di malattia non si estendeva alle donne che avevano sospeso il natalizumab dopo il concepimento. Diciannove donne sulle 59 seguite in gravidanza (32.2%) dopo la sospensione del farmaco hanno continuato a presentare ricadute anche durante la gravidanza, suggerendo la necessità di continuare il più a lungo possibile il farmaco pur bilanciando accuratamente i rischi del farmaco sul feto.

Un altro studio condotto dal dr. Ryerson del Langone Medical Center di New York ha mostrato che un dosaggio meno frequente di natalizumab (una somministrazione ogni 8 settimane) non è risultato meno efficace del dosaggio classico ogni 4 settimane, mentre si sono registrati meno casi di PML in soggetti positivi per anticorpi anti-JC virus. Gli autori del lavoro hanno concluso che lo schema di dosaggio più diluito possa rappresentare un approccio terapeutico utile per pazienti con positività agli anticorpi anti-JC ed un maggiore rischio di sviluppo di leucoencefalopatia multifocale progressiva.

Sono stati anche presentati i risultati dello studio RENEW, che ha testato un anticorpo somministrato endovena chiamato anti-Lingo-1 che blocca la attività di una proteina chiamata LINGO, espressa nel sistema nervoso centrale prevalentemente dalle cellule produttrici di mielina con un importante ruolo di regolazione e blocco della sintesi della mielina. I risultati dello studio effettuato su pazienti con un episodio di neuropatia ottica e trattati per protocollo entro 28 giorni dall'insorgenza dell'episodio hanno mostrato un significativo miglioramento della latenza ai potenziali evocati visivi nell'occhio affetto, più evidente nei pazienti di età superiore ai 33 anni, con somministrazione più precoce e con un danno più severo. È risultato anche molto interessante quanto si verifica nell'occhio controlaterale non affetto, che ha presentato un rallentamento nella riduzione dell'ampiezza del potenziale evocato visivo nel tempo, associata alla malattia rispetto al gruppo trattato con placebo e ciò suggerisce un ruolo protettivo del farmaco.

Altro dato interessante proviene da uno studio verso placebo condotto su 70 pazienti per gruppo di trattamento affetti da Sindrome Clinicamente Isolata, (che rappresenta la fase clinica precedente alla sclerosi multipla), che ha evidenziato la efficacia di un antibiotico, la minociclina, appartenente alle tetracicline ed in grado di passare la barriera emato-

encefalica, che ha un meccanismo di azione legato alla riduzione della migrazione di cellule infiammatorie nel Sistema Nervoso Centrale ed alla minore attivazione delle cellule microgliali. Un dosaggio di 100 mg. due volte al giorno è risultato in grado di ridurre la probabilità di conversione a sclerosi multipla del 25% rispetto al gruppo placebo.

Un altro interessante studio è stato condotto dal Langone Medical Center di New York, che ha confrontato la frequenza di ricadute ed il rischio di progressione di disabilità in pazienti che abbiano interrotto o proseguito un farmaco di prima linea. In particolare, la analisi retrospettiva è stata effettuata su pazienti trattati con un farmaco di prima linea (Interferone o Glatiramer Acetato) per almeno 3 anni, con assenza di ricadute di malattia per almeno 5 anni prima della interruzione del farmaco e con un follow-up di almeno 3 anni dopo la interruzione dello stesso, confrontando l'andamento dei pazienti che avessero proseguito o sospeso la terapia. Dopo una mediana di osservazione di 4.85 anni, il 36.4% dei pazienti che avevano interrotto la terapia ha avuto almeno una ricaduta, ed il 30.8% ha presentato una progressione di disabilità. Il dato è risultato sovrapponibile alla frequenza di ricadute del gruppo di pazienti che hanno proseguito il farmaco, ma superiore come progressione di disabilità del 47% rispetto ai pazienti che abbiano proseguito il farmaco. Secondo questi dati sembra dunque necessaria la prosecuzione del trattamento anche nei pazienti in terapia e liberi da ricadute cliniche da alcuni anni, ma importanti risultati emergeranno da uno studio prospettico attualmente in corso negli Stati Uniti.

C'è stata anche una sessione molto interessante, intitolata "sarà possibile prevenire la Sclerosi Multipla", nella quale sono stati riassunti i principali studi eseguiti sul ruolo benefico della vitamina D, dell'alimentazione ed in particolare del ruolo protettivo esercitato dagli acidi grassi a catena corta e di quelli poli-insaturi presenti ad esempio nel pesce, del microbiota intestinale e della melatonina nel prevenire o controllare la malattia. Il mio prossimo articolo sarà incentrato su questo aspetto, sempre più importante e presente nella gestione quotidiana del paziente.

In ultimo, il congresso si è concluso sabato mattina con la consegna del premio Charcot al prof. Comi, che è stato il primo neurologo italiano nella storia a ricevere questa prestigiosa onorificenza.

## **LE CELLULE MIELOIDI SONO IL BERSAGLIO DELLA TERAPIA DELLA SCLEROSI MULTIPLA CON FINGOLIMOD**

Sappiamo bene dai trials clinici come la terapia della forma remittente-ricidivante di sclerosi multipla con il composto fingolimod (Gilenya) possa essere efficace nel ridurre il numero di ricadute e la progressione di disabilità. Il meccanismo biologico noto su cui il fingolimod interferisce è la migrazione dei linfociti dagli organi linfoidei verso il sistema nervoso centrale (SNC) tramite il torrente circolatorio. Per questo processo infatti le cellule immunitarie si muovono lungo il gradiente di un lipide chiamato sfingosina-1-fosfato (S1P) usando dei recettori specifici. Fingolimod, avendo azione antagonista su alcuni dei recettori di S1P, blocca il passaggio nel sangue dei linfociti diminuendo quindi il flusso infiammatorio verso il SNC.

Ora, il meccanismo d'azione del farmaco appare essere più complesso di quanto inizialmente pensato e gli studi fatti presso l'Ospedale San Raffaele dai ricercatori neuroimmunologi in stretta collaborazione con i neurologi del Centro Sclerosi Multipla hanno permesso di aggiungere un nuovo tassello alla comprensione della molteplicità di eventi regolati da questa terapia.

La nostra ipotesi è scaturita dall'osservazione che le cellule mieloidi presenti nel sangue (i monociti e i macrofagi) e nel SNC (la microglia) esprimono i recettori di S1P, rappresentando quindi un potenziale bersaglio del farmaco. La migrazione di queste cellule verso il sangue non sembra essere alterata dalla terapia, in quanto il numero di cellule mieloidi circolanti è normale nei pazienti SM trattati. Poiché alcune osservazioni in letteratura indicavano S1P come regolatore della produzione di citochine, abbiamo postulato che il farmaco, bloccando la via di trasduzione del segnale scatenata da S1P, potesse interferire con l'attivazione delle cellule mieloidi e il rilascio di citochine infiammatorie. Studi in vitro usando cellule isolate dal sangue di donatori sani ed esponendole al farmaco hanno mostrato che fingolimod è in grado di bloccare efficacemente la risposta dei monociti umani ad uno stimolo di tipo infiammatorio. Ancora più illuminanti sono stati gli esperimenti volti a verificare se il composto inducesse lo stesso effetto in vivo durante la neuroinfiammazione. Innanzitutto, simulando questa situazione nel modello animale



della sclerosi multipla, abbiamo rilevato come la somministrazione del farmaco agli animali malati di sclerosi multipla sperimentale abbia un effetto clinico associato a una ridotta attività infiammatoria delle cellule mieloidi. L'osservazione rilevante è che questa azione non è ristretta alle cellule mieloidi circolanti nel sangue ma è estesa anche a quelle presenti nel SNC durante la neuroinfiammazione. Questa nuova scoperta apre alla possibilità che il trattamento con fingolimod possa avere effetti benefici anche nel SNC e si aggiunge a quella pubblicata solo un anno fa sempre dal nostro gruppo riguardante l'azione del farmaco sugli astrociti, un'altra popolazione residente nel SNC. Infine, abbiamo condotto dei monitoraggi immunologici nei pazienti con SM e controlli sani che hanno mostrato come la somministrazione del farmaco nell'uomo renda i monociti circolanti nel sangue refrattari all'attivazione infiammatoria. In altre parole, le cellule mieloidi, pur circolando nel sangue perché sfuggite al controllo del fingolimod esercitato negli organi linfoidi, tendono ad avere una minore capacità infiammatoria. In questo lavoro pubblicato su *Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation* di questo mese descriviamo quindi un pratico test immunologico in grado di misurare gli effetti del farmaco nel sangue e proponiamo la sua applicazione in ambito clinico per verificare la correlazione tra risposta immunologica al trattamento ed efficacia terapeutica.

Cogliamo l'occasione per ringraziare i neurologi e gli infermieri che operano presso il nostro Centro Sclerosi Multipla e tutti i pazienti che hanno donato il sangue per questo studio.

Dott.ssa Cinthia Farina - *Biologo*

## **VARIAZIONI NEL DNA MITOCONDRIALE NELLA SCLEROSI MULTIPLA**

La rivista *Neurology* ha pubblicato nel Luglio di quest'anno i risultati di uno studio Internazionale sulla genetica della Sclerosi Multipla, condotto dal Consorzio Internazionale della Sclerosi Multipla (IMSGC) e dal Wellcome Trust Case Control Consortium, che ha indagato il ruolo del genoma mitocondriale nel rischio di malattia

In questo studio è stato analizzato il DNA mito-

condriale di 7.391 individui con sclerosi multipla confrontandolo con quello di 14.568 soggetti sani appartenenti a 7 coorti di origine europea comprendenti anche l'Italia. I risultati sono poi stati replicati in una seconda coorte di 3.720 individui con SM e 879 soggetti sani.

I mitocondri sono organelli cellulari di forma generalmente allungata (reniforme o a forma di fagiolo), presenti in tutte le cellule, con un ruolo molto importante nella respirazione cellulare. I mitocondri contengono del materiale genetico, costituito da 16569 paia di basi nucleotidiche e 37 geni che codificano per proteine necessarie alla respirazione cellulare. A differenza del DNA presente nel nucleo delle cellule, che è ereditato al 50% dalla madre ed al 50% dal padre, quello mitocondriale è ereditato al 100% dal genitore materno. Un danno mitocondriale si manifesta precocemente nella SM, e sembra svolgere un ruolo importante nei processi di degenerazione assonale e demielinizzazione caratteristici della SM.

Nello studio è stato indagato il ruolo di specifici aplogruppi, definiti come un insieme di aplotipi a loro volta definiti dalla presenza di mutazioni a singolo nucleotide (SNPs) e polimorfismi. Lo studio ha permesso di evidenziare che i portatori dell'aplogruppo chiamato JT hanno un rischio aumentato di sviluppare la sclerosi multipla. Un maggiore rischio lo hanno anche gli individui portatori dell'aplogruppo T e J, anche se i risultati non sono stati replicati nella seconda casistica analizzata a suggerire la necessità di un ampliamento della casistica. È interessante notare che nel sottogruppo di pazienti con forma primariamente progressiva i portatori dell'aplogruppo J avevano un rischio particolarmente elevato, ed il dato è stato replicato nella seconda casistica. Nessuna associazione è stata invece individuata a livello di singola variazione genetica del genoma mitocondriale. L'evidenza di un legame fra il DNA mitocondriale e la SM può suggerire nuovi bersagli terapeutici in grado di contrastare le conseguenze di un danno mitocondriale quali la produzione di radicali liberi, la apoptosi e la diminuita produzione di energia sotto forma di ATP. Tuttavia, i risultati di questo studio non possono essere ritenuti conclusivi in tal senso, e necessitano sicuramente di ulteriori indagini da effettuare su più ampie casistiche.

Filippo Martinelli Boneschi, Neurologo, Group Leader, Laboratorio di Genetica Umana delle

Filippo Martinelli Boneschi - *Neurologo*

## **CADERE: FARMACI E SCLEROSI MULTIPLA - COME UNA PUBBLICAZIONE SCIENTIFICA DIVENTA UNA NOTIZIA (INESATTA)**

Questa storia comincia con la pubblicazione da parte di un gruppo di autori statunitensi e austriaci di una ricerca condotta sulla relazione tra sclerosi multipla, cadute a terra, cadute con lesioni e farmaci assunti. A partire dal titolo, la tesi degli autori è chiara: cadono a terra più frequentemente i pazienti con SM che prendono più farmaci, perciò prendere farmaci, soprattutto quelli neurologici, aumenta il rischio di cadute. Lo studio è condotto su 248 pazienti, di cui 143 sono caduti nell'ultimo anno. Gli autori si sono premurati di raccogliere informazioni dettagliate, sia sulle cadute, sulla loro gravità, sul loro numero, sia sui farmaci assunti. Applicando elaborate formule statistiche hanno stabilito che i pazienti che prendono più farmaci sono quelli che cadono più spesso, e che quelli che prendono farmaci neurologici attivi sul sistema nervoso, cadono ancora più spesso. Addirittura si premurano di calcolare quale sia il rischio aggiuntivo di cadere per ogni ulteriore farmaco aggiunto alla terapia. Il messaggio tra le righe: non prendete farmaci, altrimenti cadrete di più. La storia è curiosa e ghiotta, perciò diventa notizia: è sul sito dell'Associazione Australiana di SM e diversi altri. E così mi capita di leggerla. Coll'occhio del ricercatore mi assale subito un dubbio: se una persona con SM prende più farmaci significa che ne ha più bisogno, cioè che ha una malattia più severa. Vuoi vedere che lo studio semplicemente sta dicendo che chi ha una SM più grave cade di più? Leggo l'articolo originale e, nascosta nelle tabelle, la vera notizia: il collegamento statisticamente più significativo del numero di cadute è con l'EDSS, quel punteggio che il neurologo calcola per stabilire la gravità di malattia. Non ci vuole uno scienziato, credo, per prevedere che cade di più chi ha una malattia più grave. Chi ha una malattia più grave prende

più farmaci, ma questo non implica che siano i farmaci a far cadere. Ma perché, quindi, si riportano così male dati così banali? Perché ci sono due spinte, quella degli scienziati che, soprattutto nel mondo anglosassone, hanno bisogno di pubblicare tanto per la loro carriera, e quella di editori scientifici commerciali che offrono possibilità di pubblicare con facilità. Ricordate perciò di usare sempre una buona dose di sano scetticismo quando leggete notizie scientifiche sui giornali, verificate sempre se le notizie vengono da fonti qualificate, confrontatevi con il vostro curante per chiarirvi i dubbi. Lo so che non siamo sempre preparati, è impossibile essere sempre sull'ultima notizia, ma sarà uno stimolo per cercare di essere il più aggiornati possibili.

Dr. Roberto Furlan - *Neurologo*

## **UNA NUOVA FIGURA PROFESSIONALE SI AGGIUNGE AL TEAM MULTIDISCIPLINARE DELL'UNITÀ DI NEURORIABILITAZIONE**

L'Unità operativa di Riabilitazione Specialistica A (neuro riabilitazione) presso il 4° piano del DIMER dell'Ospedale San Raffaele, offre 42 letti per pazienti che necessitano di riabilitazione intensiva neurologica, di questi 20 sono dedicati a pazienti con SM provenienti dal Reparto neurologico o dopo valutazione ambulatoriale presso il nostro Centro Sclerosi Multipla.

Tali letti sono seguiti da personale medico e infermieristico specializzato nella cura della SM. Il percorso riabilitativo della durata di circa 3 settimane inizia con una riunione multidisciplinare a cui partecipano più figure professionali: neurologo, fisioterapista, caposala, psicologo, logopedista, terapeuta occupazionale, assistente sociale, al fine di progettare un piano riabilitativo individuale che tenga presente tutte le necessità riabilitative (motorie, cognitive, psicologiche, occupazionali) del paziente. Tale lavoro viene monitorizzato durante il ricovero, mediante valutazioni con scale clinico riabilitative internazionalmente riconosciute e sottoposto a verifica collegiale nelle riunioni multidisciplinari bisettimanali.

Nel progetto riabilitativo, per i pazienti che presentano le caratteristiche cliniche adeguate, rientra inol-

tre l'attivazione di tecniche riabilitative innovative come l'utilizzo della tossina botulinica e la stimolazione magnetica transcranica cerebrale, grazie alla collaborazione dell'Unità di Neurofisiologia e del centro MAGICS.

L'utilizzo di tali metodiche è fonte anche di attività di ricerca clinica. Nella nostra Unità' vengono inoltre studiati nuovi farmaci sintomatici per migliorare sintomi come la spasticità, la motilità e la sensazione di fatica (ad es. cannabinoidi, fampridina) nonché i meccanismi neurobiologici della plasticità cerebrale (fenomeno indispensabile per il recupero neurologico) e il ruolo della neuro riabilitazione su tali meccanismi, grazie alla collaborazione con il Centro Analisi Biosegnali.

In questo ambito, da circa un mese, alla nostra unità operativa si è unita a tempo pieno la D.ssa Ilaria Mauri - Logopedista.

Come la logopedista può ulteriormente aiutare i nostri pazienti?

Il logopedista è il professionista sanitario che si occupa di problemi di deglutizione (disfagia) e di comunicazione (disartria/afasia) voce, linguaggio, articolazione. Lavora in ospedale, nei centri di riabilitazione, in ambulatorio e anche a domicilio. La presa in carico da parte del logopedista, viene attivata solo dopo visita medica, che evidenzia le eventuali difficoltà riscontrate.

Viene effettuata una valutazione delle funzioni di sua competenza (deglutizione, voce, linguaggio, articolazione) e viene poi elaborato un programma di intervento che può comprendere, per esempio: l'educazione e la formazione del paziente e dei suoi familiari alla gestione del problema, modifiche alla dieta, esercizi specifici per la funzione indagata e altro ancora.



## LE DOMANDE DEI PAZIENTI

**D:** Sono una paziente affetta da SM. Vorrei sapere se ci sono studi che evidenzino quali sono le maggiori necessità manifestate da noi malati nel corso degli anni.

**R:** Gentile paziente,

i cosiddetti "bisogni insoddisfatti" sono stati più volte analizzati da studi sia in Italia che all'estero. Ciò che emerge sono soprattutto le necessità, per i malati di SM, di essere maggiormente coinvolti nella scelta delle terapie, il bisogno di sentirsi presi in carico da un gruppo di lavoro piuttosto che da un singolo medico, l'esigenza quindi di un supporto psicologico e di un costante contatto con il centro di riferimento. Queste esigenze divengono ancor più evidenti quando il paziente è già in una fase avanzata di malattia, è in una fase progressiva, abita lontano da un centro di riferimento e non è sposato.

Da questi dati emerge anche la necessità di una costante informazione, che renda il paziente partecipe delle novità e degli avanzamenti scientifici in modo però corretto ed adeguato. Spesso infatti, le notizie che vengono filtrate da siti non di alta qualità possono essere fuorvianti o addirittura controproducenti per il paziente.

Da quanto segnalato, è evidente che solo un centro strutturato in maniera multidisciplinare (con uno stretto contatto fra neurologo, psicologo, fisiatra e fisioterapista, infermiere specializzato, neuro-urologo) potrà dare al paziente ciò che attualmente viene ancora percepito come bisogno insoddisfatto. Di sicuro, la continuità di cura e un approfondito rapporto con il proprio neurologo sono alla base di questo percorso per cercare di curare la "persona" e non solo il "paziente", seguendo l'esperienza di malattia con un senso di condivisione e di partecipazione, cercando soprattutto di rendere il soggetto malato attivo nelle scelte legate alla propria condizione psicofisica.

Dott. Bruno Colombo - *Neurologo*

# MANIFESTAZIONI

## FESTA DEGLI AUGURI

L'incontro natalizio con i pazienti, da parte del Prof. Comi, si terrà il prossimo 19 dicembre alle ore 15,00 in Aula Caravella c/o il Dibiit dell' Ospedale San Raffaele. Con la consueta chiarezza e sintesi il professore ripercorrerà i successi e gli sviluppi della ricerca di base e clinica che si sono raggiunti nel 2015, proiettando anche lo sguardo sul prossimo anno. Seguirà, come ormai tradizione la festa nella Piazzetta degli Amici al Dimez, per ascoltare la Fanfara del Comando 1<sup>a</sup> Regione Aerea e brindare insieme scambiandoci gli auguri. Un grazie anticipato agli amici dell' Avo che sempre ci aiutano nell'organizzazione e a tutti i volontari e amici che si uniscono a noi in questa occasione.

## AMBROGINO D'ORO AL PROF. GIANCARLO COMI

AMBROGINO D'ORO per il Professor Giancarlo Comi, che sarà premiato con l'onorificenza conferita dal Comune di Milano ispirata al patrono della Città, Sant'Ambrogio. Il premio verrà consegnato il 7 Dicembre. È con piacere che ACeSM Onlus si complimenta con il suo Direttore Scientifico per il conferimento di questo importante riconoscimento.



## OFFERTA

Consorzio Tutela Grana Padano

## GRANA PADANO

In occasione dell'approssimarsi delle feste natalizie, ormai è un appuntamento imperdibile: il Consorzio per la Tutela del Grana Padano mette a nostra disposizione confezioni di grana padano, oltre 21 mesi di stagionatura. E' divenuta una tradizione per molti amici, pazienti e sostenitori usufruire di questa ghiotta possibilità: far del bene mangiando bene. Un grazie sincero a tutti.

## LO SPETTACOLO DI



**MANAGERITALIA**

THE BLUES LEGEND IL MUSICAL

Il 17 dicembre si terrà presso il Teatro Nazionale di Milano lo spettacolo "The Blues Legend - il musical", il cui ricavato sarà in parte devoluto alla nostra Associazione. Cogliamo l'occasione per ringraziare ManagerItalia che da tanti anni ci è vicina: legami come questo, protratti nel tempo, ci danno forza e ci aiutano a continuare la nostra opera.



## "LA VELOCITÀ"

Il 18 giugno scorso, presso l'Auditorium San Fedele di Milano, MVAgusta - su suggerimento del nostro Consigliere Dr. Girelli - ha organizzato un evento dal titolo "La Velocità" con la partecipazione di Giacomo Agostini. La serata, che si è conclusa con la messa all'asta di una prestigiosa moto - pezzo unico, ha avuto un notevole successo e l'intera somma raccolta è stata devoluta alla nostra Associazione. Un grazie all'Azienda - che ha reso possibile la manifestazione - , a tutti gli intervenuti e agli abili organizzatori.



## IL VOSTRO E NOSTRO INDIRIZZO MAIL

Vi ricordiamo il *nostro* indirizzo mail [acesm.onlus@hsr.it](mailto:acesm.onlus@hsr.it) a cui inviare il vostro indirizzo mail, per poter essere raggiunti in meno tempo e con meno costi.

**Grazie**

**Banca Albertini Syz** con cui realizziamo l'annuale torneo di golf.  
**Banca Aletti** che supporta significativamente la nostra attività.



# 5%

Ricordiamo a tutti il nostro numero di Codice Fiscale:

# 08510350153

## CONTRIBUTI

*Qui di seguito potete trovare i nostri riferimenti per eventuali contributi:*

**Banca Popolare di Milano Ag. 0013**  
**Iban IT65 F 05584 01613 00000013780**  
**c/c Postale: 56019201**