



ACeSM Onlus

AMICI DEI CENTRI

Sclerosi Multipla



www.acesm.org

Foglio d'informazione n° 3

giugno 2023

MISTERY SOLVED PROJECT

Due anni fa, un neurologo belga, Patrick Vanderdonck, da molti anni impegnato nella ricerca delle cause della Sclerosi Multipla, mi scriveva una lettera in cui richiamava la mia attenzione sul ruolo che il virus di Epstein Barr poteva avere nel determinare la malattia e sulla necessità che la European Charcot Foundation, che ho l'onore di presiedere, si impegnasse a promuovere un'iniziativa internazionale in tale ambito. La proposta veniva recepita dal consiglio esecutivo della Fondazione e veniva dato l'incarico a un comitato scientifico di sviluppare una iniziativa che su proposta del dottor Vanderdonck veniva denominata: Mystery Solved Project. Il titolo dell'iniziativa voleva trasmettere l'ambizione che si riesca a risolvere il mistero della causa della Sclerosi Multipla.

Il virus di Epstein Barr è un herpes virus umano identificato come il primo virus responsabile di tumori, il Linfoma di Burkitt. Successivamente il virus di Epstein Barr è stato associato ad altri linfomi, a tumori di tessuti epiteliali come il carcinoma del rinofaringe e alcuni carcinomi gastrici e altre potenzialmente gravi malattie come la mononucleosi infettiva, la leucoplachia orale, il lupus e la Sclerosi Multipla. Più del 90% delle persone in qualsiasi parte del mondo, è infettato da questo virus nell'infanzia o più raramente nell'adolescenza e nella vita adulta. Il virus ha imparato a convivere molto bene con l'essere umano per tutta la vita annidandosi nei linfociti b, salvo quando si risveglia dallo stato di latenza ed incomincia ad interferire con varie cellule e tessuti provocando le gravi malattie di cui sopra.

Da molti anni sapevamo che le persone infettate dal virus avevano un'accresciuta possibilità di contrarre la malattia e che il rischio era ulteriormente accresciuto nei pazienti che avevano avuto una mononucleosi infettiva, ma è solo con un lavoro recentemente pubblicato, frutto di una ventennale ricerca di un epidemiologo italiano, professore a Harvard, Alberto Ascherio, che i legami tra Sclerosi Multipla e virus si sono fatti strettissimi. Studiando retrospettivamente un'ampia popolazione di soldati americani

che venivano sottoposti a periodici controlli degli esami ematochimici, focalizzava l'attenzione sui militari che in occasione del primo prelievo risultavano sieronegativi per il virus. Nel corso di un follow up di una decina d'anni 35 militari che sviluppavano una Sclerosi Multipla, tutti eccetto 1, avevano avuto un'infezione del virus Epstein Barr 1-10 prima di sviluppare la malattia. Inoltre, i pazienti che sviluppavano la malattia, dopo essere stati infettati dal virus, prima di ogni manifestazione clinica presentavano un'elevazione del livello dei neurofilamenti nel sangue, indicativa di un processo di danno nervoso in atto. Questo studio dimostra che l'infezione con virus di Epstein Barr è indispensabile per ammalarsi di Sclerosi Multipla, ma sicuramente non è sufficiente, dato che, per esempio, in Italia solo una delle mille persone infettate si ammalerà. Conosciamo alcuni fattori genetici e alcuni fattori ambientali, come il fumo, il consumo di alcoolici, l'inquinamento ambientale che espongono al rischio di ammalare, ma molti rimangono ignoti. Non conosciamo ancora la modalità con cui il virus provoca la malattia, si confrontano due ipotesi: 1) il virus agisce con un mimetismo molecolare, cioè un pezzetto di una proteina virale ha una sequenza di aminoacidi simile a una proteina della mielina; 2) stando all'interno di linfociti B il virus entra nel cervello e vi si installa o va a localizzarsi in aggregati di linfociti che stanno nella profondità dei solchi cerebrali. Da queste sedi può entrare in una fase di attività e provocare una risposta di difesa da parte dell'organismo di cui sono espressione le ondate di infiammazione responsabili di lesioni ed attacchi. Già più di 15 anni fa una ricercatrice italiana, Francesca Aloisi, aveva scoperto la presenza del virus di Epstein Barr nel cervello di pazienti con Sclerosi Multipla, scoperta contestata da altri ricercatori, ma che ha recentemente ricevuto significative conferme da altri studi. La European Charcot Foundation ha organizzato lo scorso anno 4 giorni di dibattiti che hanno coinvolto i principali studiosi della materia. Vi è stata una piena concordanza sulla necessità di interventi tesi o a prevenire la malattia mediante vaccinazione o a modificare l'evoluzione della malattia mediante appropriate terapie antivirali o ancora una volta con

vaccinazione. Iniziative in tali direzioni sono già in corso e speriamo di vedere presto risultati positivi. Di certo la prospettiva di avere finalmente una cura e magari una cura preventiva per la Sclerosi Multipla comincia ad essere nel nostro orizzonte.

Prof. Giancarlo Comi - *Neurologo*
Professore Onorario Università Vita Salute San Raffaele
Direttore Centro SM Casa di Cura Igea S.p.A.
Direttore Scientifico Centro SM Ospedale di Gallarate

NEUROFILAMENTI: UN NUOVO BIOMARCATORE PER IL MONITORAGGIO DELLA MALATTIA

La Sclerosi Multipla (SM) è una patologia cronica la cui incidenza è sempre più frequente nei giovani adulti, e obiettivo principale di ogni neurologo dal momento della diagnosi è quello di trattare la patologia al fine di evitare future disabilità e far condurre ai pazienti una vita completamente normale. Tre quesiti rilevanti ai fini della prevenzione della disabilità sono ancora aperti:

- (i) quanto sia necessario trattare in maniera aggressiva il paziente al momento della diagnosi;
- (ii) come monitorare con precisione l'attività di malattia;
- (iii) come ottimizzare l'efficacia terapeutica.

In questo contesto è di fondamentale importanza sviluppare strumenti per prevedere il rischio di sviluppare la malattia, per diagnosticare con precisione la malattia, prevederne l'esito, per valutare più accuratamente l'attività della malattia ed infine per prevedere la risposta terapeutica.

I biomarcatori sono indicatori misurabili di un normale processo biologico, dell'evoluzione di una malattia o degli effetti di un intervento terapeutico.

Diversi biomarcatori diagnostici, prognostici e predittivi della risposta alle terapie sono stati suggeriti nella Sclerosi Multipla negli anni, e fra questi la risonanza magnetica (RM) dalla sua introduzione ha giocato un ruolo chiave in ognuno di questi aspetti, rivestendo un ruolo attualmente fondamentale sia per la diagnosi iniziale che per il monitoraggio successivo della malattia. Tuttavia, l'utilizzo esclusivo di biomarcatori neuroradiologici per la malattia presenta alcune limitazioni: la scarsa correlazione con la disabilità clinica, la necessità di utilizzo di mezzo di contrasto e gli elevati costi dell'esame sono fra i principali fattori che ne limitano un utilizzo più estensivo. Inoltre, la RM non fornisce informazioni circa i processi fisiopatologici alla base delle lesioni, cosa che, al contrario, è più probabile rilevare con l'utilizzo di un altro tipo di biomarcatori: i biomarcatori liquorali. Il liquido cefalorachidiano (CSF) infatti circola in prossimità di lesioni infiammatorie ed è anche mezzo di trasporto dinamico di sostanze che vengono attivamente secrete o rilasciate nel sistema nervoso centrale (SNC), rispecchiando più da vicino l'attività cerebrale biochimica e fisiologica. Inoltre, il traffico di linfociti e molecole pro o antinfiammatorie (citochine) suggestivi di infiammazione del SNC possono essere rilevati a livello liquorale. Per questi motivi, eventuali biomarcatori liquorali sarebbero potenzialmente ideali per il moni-

toraggio del processo patologico nella SM, ed il principale fra questi biomarcatori, la presenza di bande oligoclonali, sarà presto uno dei criteri diagnostici per la formulazione della diagnosi di malattia. Tuttavia, la raccolta di CSF è una procedura invasiva che coinvolge una puntura lombare e questo limita l'utilizzo di biomarker liquorali nel monitoraggio longitudinale della malattia.

Un biomarcatore sensibile, misurabile in maniera non invasiva per il paziente e non onerosa per il sistema sanitario, in grado di rilevare l'attività infiammatoria, così come il grado di neurodegenerazione e demielinizzazione / rimielinizzazione, sarebbe fondamentale al fine di ottenere un quadro più preciso dello stato della malattia.

Fino a poco tempo fa, nessun biomarcatore con queste caratteristiche era disponibile, ma recenti evidenze suggeriscono che i Neurofilamenti (Nf) possono essere il primo biomarcatore in grado di soddisfare questi requisiti.

I Neurofilamenti sono i principali costituenti proteici dello scheletro dei neuroni, ed hanno pertanto un ruolo importante nel mantenimento delle dimensioni e della forma neuronale. Diversi tipi di Nf costituiscono l'impalcatura dei neuroni, fra questi quelli a catena leggera (NfL) sono i più abbondanti ai quali altri Nf poi si legano (Nf a catena intermedia -150 kDa- e a catena pesante -200 kDa-). Dal momento che i Nf sono prodotti esclusivi di cellule neuronali, il loro vantaggio chiave rispetto ad altri biomarcatori è la loro specificità in quanto vengono rilasciati nel CSF a seguito esclusivamente di danno neuronale o morte/degenerazione neuronale.

Molti studi hanno riportato livelli elevati di NfL liquorali nelle forme iniziali di malattia (sindrome clinicamente isolata) ed in tutte le fasi della SM rispetto ai controlli sani. I livelli di NfL sono stati trovati aumentati nel corso di riattivazione di malattia ed in diversi studi è stata trovata una correlazione fra i livelli liquorali di NfL ed il successivo sviluppo di disabilità. Inoltre, I NfL liquorali sono stati dimostrati essere ancora un marcatore di risposte ai farmaci, dimostrando come l'effetto antinfiammatorio di molti farmaci attualmente utilizzati per la SM sia importante per prevenire la perdita neuronale a lungo termine.

Con l'avvento di tecniche sempre più sensibili per la determinazione dei NfL, è oggi possibile misurare i livelli di questo potenziale biomarcatore anche a livello sierico, una misura ottenibile pertanto in maniera non invasiva e relativamente economica. In particolare, in uno studio condotto in collaborazione con la Queen Mary University di Londra abbiamo dimostrato che i livelli di NfL sierici sono più elevati nei pazienti affetti da SM rispetto ai controlli sani. Nel corso di un altro studio, abbiamo riscontrato che i pazienti con livelli sierici di NfL più elevati dopo un primo episodio neurologico sono significativamente più a rischio di sviluppare la malattia rispetto a coloro che presentano livelli più bassi di NfL. In particolare, abbiamo riscontrato come i livelli di NfL possano prevedere anche l'evoluzione visiva dopo la neurite ottica, una malattia del nervo ottico legata alla SM. I pazienti con livelli di NfL più elevati all'inizio dell'episodio hanno mostrato una diminuzione della acuità visiva e un assottigliamento più rapido dello strato delle fibre nervose retiniche nel tempo. In un altro studio abbiamo valutato i livelli di NfL nei pazienti con

sindromi radiologicamente isolate (RIS), una fase potenzialmente prodromica della SM. Abbiamo scoperto che i pazienti con livelli di NfL più elevati al momento della diagnosi di RIS erano più a rischio di sviluppare sintomi clinici o lesioni di SM attive nel corso del tempo.

Questo biomarcatore non si è dimostrato utile solo nella diagnosi iniziale di malattia, ma anche nel monitoraggio longitudinale della malattia e delle terapie. In uno studio condotto in collaborazione con l'ospedale di Bochum in Germania, abbiamo riscontrato come i pazienti affetti da SM ed in terapia con Natalizumab abbiano dei livelli simili di NfL sierici, livelli che aumentano di oltre 10 volte all'esordio di una delle più temute complicanze di questa terapia, la PML.

Diversi altri studi sono in corso per validare l'utilizzo di questo biomarcatore nelle diverse fasi di malattia, e, qualora il loro ruolo venga validato, questo può portare a scelte diagnostiche e terapeutiche sempre più accurate e costituire un importante passo in avanti verso un trattamento personalizzato della malattia.

Dr.ssa Gloria Dalla Costa - *Neurologa*

I POTENZIALI EVOCATI MOTORI E SOMATOSENSORIALI

La Sclerosi Multipla è una malattia cronica caratterizzata dall'interruzione della conduzione del segnale elettrico degli assoni del sistema nervoso centrale. La conduzione attraverso il sistema nervoso può essere valutata con la registrazione dei potenziali evocati. Questi tipi di misurazione forniscono indicazioni sulla conduzione nervosa, stimolando il sistema nervoso in un punto e misurando il segnale risultante in un altro punto.

Nella Sclerosi Multipla i potenziali evocati vengono utilizzati per monitorare la funzionalità delle vie nervose centrali (cioè quel tratto di neuroni costituenti le vie motorie e sensitive all'interno dell'encefalo e del midollo spinale) eliminando, con una semplice sottrazione, la componente del sistema nervoso periferico (cioè quel tratto di neuroni che costituiscono le radici nervose che dipartono dal midollo spinale).

Un potenziale evocato è un potenziale elettrico registrato da una parte specifica del sistema nervoso o da un muscolo, in seguito alla presentazione di uno stimolo. I segnali dei potenziali evocati possono essere registrati dalla corteccia cerebrale, dal tronco encefalico, dal midollo spinale, dai nervi periferici e dai muscoli, con la finalità di monitorare l'integrità delle vie sensoriali e motorie. I potenziali evocati sono classificati in base al tipo di stimolo che li genera: somatosensoriale, uditivo, visivo oppure una stimolazione magnetica transcranica della corteccia motoria. I potenziali evocati somatosensoriali (PESS) sono evocati da uno stimolo elettrico ripetuto di un nervo periferico, più comunemente il nervo tibiale, il nervo mediano o il nervo ulnare. Potenzialmente si possono usare stimoli come il tatto, le vibrazioni e il dolore; tuttavia, gli stimoli elettrici sono i più comuni per la facilità e l'affidabilità.

I due aspetti più osservati di un PESS sono l'ampiezza e

la latenza dei picchi. I picchi predominanti sono stati studiati e denominati in laboratorio. Ad ogni picco viene assegnata una lettera e un numero nel nome. Ad esempio, N20 si riferisce a un picco corticale negativo (N) a 20ms dallo stimolo del nervo periferico. Aumenti della latenza o diminuzioni dell'ampiezza sono indicatori di disfunzioni neurologiche.

Dopo aver stimolato il nervo periferico, il potenziale evocato viene quindi registrato dalla cute in due punti:

- Tempo di conduzione del sistema nervoso periferico: a livello dell'ingresso nel midollo spinale del nervo stimolato; a livello lombare per la stimolazione dell'arto inferiore e a livello cervicale per la stimolazione dell'arto superiore.
- Tempo di conduzione totale del sistema nervoso centrale e periferico: a livello della parte superiore del cranio, al di sotto della quale si trova la corteccia sensitiva primaria relativa all'estremità corporea che abbiamo stimolato.

Sottraendo al tempo di conduzione totale il tempo di conduzione del sistema nervoso periferico possiamo calcolare il tempo di conduzione centrale, cioè il tempo impiegato dal segnale dall'ingresso nel midollo spinale fino alla corteccia sensitiva. Questo intervallo di tempo è generalmente aumentato nella Sclerosi Multipla.

I potenziali evocati motori (PEM) vengono registrati dai muscoli in seguito ad una stimolazione magnetica transcranica della corteccia motoria ed offrono ottime applicazioni diagnostiche relativamente al tratto piramidale. Il tratto piramidale è "la via", composta da neuroni in serie, che dalla corteccia motoria si estende, tramite connessioni sinaptiche, fino ai muscoli volontari del nostro corpo.

I PEM sono generalmente registrati dai muscoli abductor pollicis brevis (APB) per l'arto superiore ed abductor hallucis (AH) per l'arto inferiore. Similmente ai PESS, gli aspetti più osservati di un PEM sono la forma e la latenza. L'intervallo di tempo misurato tra gli stimoli magnetici somministrati alle aree motorie corticali della mano o della gamba e la registrazione della risposta motoria ai muscoli è chiamata latenza corticale. Similmente ai PESS, questo parametro misura il tempo di conduzione nervosa totale, cioè del sistema nervoso centrale e periferico. Sottraendo a questo intervallo di tempo il tempo di conduzione periferica (misurabile per mezzo di un'entità neurofisiologica chiamata Onda-F), si ottiene il tempo di conduzione motorio centrale. Anch'esso mostra generalmente un aumento nella Sclerosi Multipla.

Sia per i PESS che per i PEM un aumento del tempo di conduzione centrale è il reperto patologico più precoce che si riscontra nella Sclerosi Multipla, e riflette il fenomeno neuropatologico della demielinizzazione. In fasi più avanzate della malattia, quando alla demielinizzazione fa seguito la perdita di cellule nervose, si riscontra inoltre la diminuzione dell'ampiezza del potenziale.

Concludendo, i potenziali evocati sono uno strumento molto importante nelle mani del Neurologo, in quanto permettono di osservare l'integrità del sistema nervoso centrale con una sensibilità maggiore rispetto alla condizione clinica del paziente. I potenziali evocati possono, in alcuni casi, essere alterati anche in pazienti che non presentano alcun sintomo o in caso in cui la risonanza magnetica sia

nella norma, rappresentando quindi un importante strumento di diagnosi e monitoraggio nell'ambito della Sclerosi Multipla.

Dr. Alessandro Gradassi - *Neurologo*
Casa di Cura Igea S.p.A.

IL RUOLO DELL'OCT

“L'esame che faremo oggi è l'OCT, simile ad una TAC della retina”

“Va bene dottoressa, ma se non ho problemi agli occhi, perché devo sottopormi a questo esame?”

Questa è una domanda che spesso ci viene posta dai pazienti ed è del tutto comprensibile: perché è necessario controllare la retina per una malattia neurologica?

La retina, che fa parte del sistema nervoso centrale, contiene anche dei neuroni. Nelle malattie neurodegenerative, quasi sempre si verificano danni ai neuroni retinici. Pertanto, esaminando i neuroni nella retina, possiamo ottenere un'approssimazione della quantità dei neuroni presenti nel cervello.

Poiché gli occhi hanno il compito di ricevere la luce dall'ambiente circostante, possiamo utilizzare la tecnologia ottica per scansionare la retina, il che è molto più semplice rispetto alla scansione del cervello (che è protetto dal cranio). Con l'OCT, infatti, sono sufficienti solo 10-15 minuti per completare le scansioni di entrambi gli occhi e ottenere risultati quantitativi.

Allora, cos'è l'OCT? L'acronimo sta per Tomografia a Coerenza Ottica, una tecnica che utilizza la luce a una lunghezza d'onda relativamente lunga (quindi non dannosa per gli occhi) per creare immagini tomografiche della retina. Grazie a queste immagini, è possibile visualizzare direttamente diverse strutture neuronali, ciò consente lo studio dal vivo degli strati cellulari e delle fibre nervose nella retina e l'analisi della loro quantità. Questo permette ai medici di comprendere il livello di neurodegenerazione.

Per le persone affette da Sclerosi Multipla, la neurite ottica è un sintomo comune che provoca una grave perdita di neuroni nella retina. L'OCT può valutare la quantità di perdita neuronale. Tuttavia, anche per coloro che non hanno mai avuto una storia di neurite ottica, la quantità di neuroni o fibre nervose misurata nella retina riflette effettivamente la degenerazione neuronale nel cervello. La neurodegenerazione è un aspetto molto importante nella Sclerosi Multipla, poiché è correlata alla gravità della disabilità. Di solito, la degenerazione neuronale viene valutata tramite la risonanza magnetica, ma ora, grazie all'OCT, si dispone di un metodo più rapido, più economico e non invasivo per valutare lo stato della neurodegenerazione.

In campo medico, gli specialisti sono sempre alla ricerca di misurazioni che possano aiutare a comprendere lo stato di salute delle persone e valutarne alcuni parametri, come ad esempio la pressione sanguigna, il peso, l'altezza... Queste misurazioni sono chiamate biomarcatori. Un buon biomarcatore clinico dovrebbe essere facile da ot-

tenere, economico, accurato e stabile. Considerando tutte queste caratteristiche, l'OCT può fornire utili biomarcatori per la diagnosi e il monitoraggio della neurodegenerazione nelle persone con Sclerosi Multipla.

Quindi, la prossima volta che vi sarà richiesto un esame OCT, saprete che non riguarda solo la salute dei vostri occhi, ma anche quella del vostro cervello.

Dr.ssa Su-Chun Huang - *Ricercatrice*

NUOVA TERAPIA (MASITINIB) PER LE FORME PROGRESSIVE DI SCLEROSI MULTIPLA IN ASSENZA DI RICADUTE E NUOVE LESIONI ALLA RISONANZA MAGNETICA

Negli ultimi vent'anni il trattamento della Sclerosi Multipla (SM) è notevolmente cambiato, tuttavia la ricerca continua al fine di individuare nuovi farmaci più efficaci di quelli attuali e con scarsi effetti collaterali, in modo tale da migliorare la qualità di vita dei pazienti affetti da questa patologia.

La maggior parte dei farmaci per la SM è efficace nelle forme recidivanti – remittenti o nelle forme secondariamente progressive in fase attiva di malattia (ricadute e/o nuove lesioni alla risonanza magnetica). Nessuno studio sinora si è dimostrato efficace nelle forme progressive in assenza di attività di malattia. Il fallimento delle terapie nelle forme senza attività di malattia supporta la crescente ipotesi che alla base di questo tipo di decorso vi siano meccanismi patogenetici fondamentalmente diversi rispetto alle forme recidivanti remittenti, in parte caratterizzati dall'attività del sistema immunitario adattativo e in parte dall'attività del sistema immunitario innato. L'immunità adattativa è il sistema con cui l'organismo si difende in modo mirato e specifico dalla presenza di agenti estranei. Spesso i meccanismi dell'immunità specifica o adattativa si sovrappongono a quelli dell'immunità aspecifica, immunità che è presente fin dalla nascita, al fine di potenziare la risposta immunitaria.

Lo scarso successo di farmaci sinora studiati nelle forme progressive sottolinea la necessità di terapie innovative con lo scopo di mirare meglio il sistema immunitario innato e che siano in grado di agire nel sistema nervoso centrale in modo tale da bloccare i meccanismi che determinano la progressione della malattia e di conseguenza l'accumulo di disabilità nelle forme progressive in assenza di nuove lesioni.

Attualmente è stata approvata una sperimentazione con un nuovo farmaco che si chiama Masitinib e che agisce sulle cellule della microglia e sugli astrociti, cioè cellule che hanno un ruolo importante sulla fase progressiva della SM. Questo studio di fase 3, prospettico, multicentrico, randomizzato, in doppio cieco, controllato verso placebo, della durata di 96 settimane vuole confrontare l'efficacia e la sicurezza della dose di Masitinib

a 4,5 mg/kg/die rispetto al placebo nelle forme progressive in assenza di attività di malattia.

L'azione di questo farmaco è infatti quella di inibire la proliferazione e l'attivazione della microglia, un tipo di cellule che si occupano della principale difesa immunitaria nel sistema nervoso centrale. Il farmaco ha inoltre la capacità di bloccare la degranolazione dei mastociti, cellule che rilasciano sostanze chimiche come le citochine che stimolano il processo infiammatorio determinando patologie autoimmuni come la SM.

Masitinib appartiene ad una classe di farmaci chiamati inibitori delle tirosin-chinasi che bloccano i processi biochimici coinvolti nel processo infiammatorio e le risposte immunitarie. Ciò determina una risposta immunitaria ridotta e anche una diminuzione dei fenomeni infiammatori. Gli studi, con un limitato numero di pazienti, sinora condotti con SM in fase di progressione hanno evidenziato che coloro che assumevano Masitinib rispetto a coloro che assumevano placebo presentavano un miglioramento sia nella capacità di camminare e di coordinare gli arti superiori evidenziato mediante il punteggio della scala "MSFC" (Multiple Sclerosis Functional Composite), che viene compilata dopo una valutazione neurologica, una valutazione con un test di destrezza per gli arti superiori (Nine Holes Test), un test del cammino ed un test per le funzioni cognitive come l'apprendimento, l'attenzione e abilità esecutive.

Sinora gli effetti più comuni osservati con l'assunzione di Masitinib, in un gruppo di pazienti, sono: astenia, eruzioni cutanee, nausea, diarrea, ritenzione di liquidi, sintomi comunque rari.

Sulla base dei dati derivati da studi con un numero limitato di pazienti è stato disegnato lo studio sopracitato di Fase III al fine di valutare la sicurezza e l'efficacia di Masitinib verso placebo in pazienti con SM primariamente e secondariamente progressiva senza ricadute né nuove lesioni alla risonanza magnetica. Tale studio - che è stato approvato - non è ancora in corso, ed il nostro Centro sarà coinvolto in questa ricerca.

I pazienti che potranno partecipare allo studio sono pazienti con:

- Diagnosi di Sclerosi Multipla primariamente e secondariamente progressiva senza recidiva.
- Pazienti con Sclerosi Multipla primariamente e secondariamente progressiva con insorgenza dei sintomi almeno cinque anni prima dell'inizio dello studio e senza recidive almeno due anni prima dello screening.
- Pazienti con punteggio EDSS (scala che ha lo scopo di valutare il livello di disabilità nelle persone affette da SM) compreso tra 3.0 e 6.0.
- Assenza di nuove lesioni cerebrali o lesioni che assumono il mezzo di contrasto alla risonanza magnetica.

L'obiettivo principale dello studio è valutare se il trattamento con Masitinib mostrerà un ritardo significativo nella progressione della malattia rispetto al placebo.

La ricerca è la strategia fondamentale per individuare le terapie che rallentano la SM; pertanto, il nostro obiettivo è quello di proseguire in tal senso per ottenere trattamenti sempre più efficaci in tutti i decorsi di questa patologia.

Dr.ssa Mariaemma Rodegher - *Neurologa*
Casa di Cura Igea S.p.A

COME SOSTENERE

ACeSM onlus

Dona in banca:

iban: IT98V05034017240000000013780

Dona in posta:

c.c. postale n. 56019201

Dona sul nostro sito:

www.acesm.org

con carta di credito o  PayPal

Ricordiamo che i contributi erogati alla nostra associazione sono detraibili fiscalmente



DIVENTA SOCIO

di ACeSM Onlus

Chi volesse supportare l'associazione diventandone parte, avrà la possibilità di versare la quota associativa annuale e prendere parte all'assemblea dei Soci che delibera sulla nomina dei Consiglieri, sul rendiconto dell'attività svolta e sul bilancio.

Quota associativa annuale: € 30.00.

Versando la quota associativa con un contributo pari a € 70.00, è possibile ritirare una copia del testo editato dal Prof. Giancarlo Comi

“Sclerosi Multipla e Malattie Demyelinizzanti del Sistema Nervoso Centrale. Nuovi orizzonti.”

COME CONTATTARCI

Chi fosse interessato a ricevere aggiornamenti sui nostri servizi, potrà contattarci e lasciare alla nostra segreteria i propri dati. Saremo felici di condividere con voi le novità in campo scientifico e terapeutico che i neurologi mettono a nostra disposizione.

Ecco i nostri contatti:

Sede Legale:

*Galleria Strasburgo, 3 – 20122 Milano
tel. 02.36723154*

Sede Operativa:

*Via Dezza, 48 – 20144 Milano
c/o Casa di Cura Privata del Policlinico
tel. 02.48593411*

Mail: info@acesm.org

www.acesm.org

**“La ricerca fa
passi da gigante,
tu fanne pure
uno piccolo,
dona il tuo 5%
ad ACeSM Onlus”**

Codice Fiscale:

08510350153