

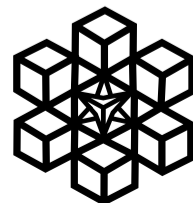
PIANETA ENZIMI

NEWSLETTER QUINDICINALE CITOZEATEC DI BIODINAMICA CLINICA

A cura della Direzione scientifica Citozeatec

02
2017

Citozeatec[®]
INTEGRATORI BIODINAMICI



PIANETA ENZIMI

Attività mitocondriale e stress ossidativo

Alcologia: enzimi deputati alla metabolizzazione dell'etanolo

Dermatologia

Diabete e malattie metaboliche

Epatologia

Gastroenterologia

Infettivologia

Infezioni aerotrasmesse

Malattie neurologiche

Medicina interna

Medicina sportiva

Oncologia

Ostetricia e Ginecologia

Otorinolaringoiatria

Placche carotidee

Storia della Biodinamica

Tossicità da Metalli pesanti

Veterinaria

Vulnologia

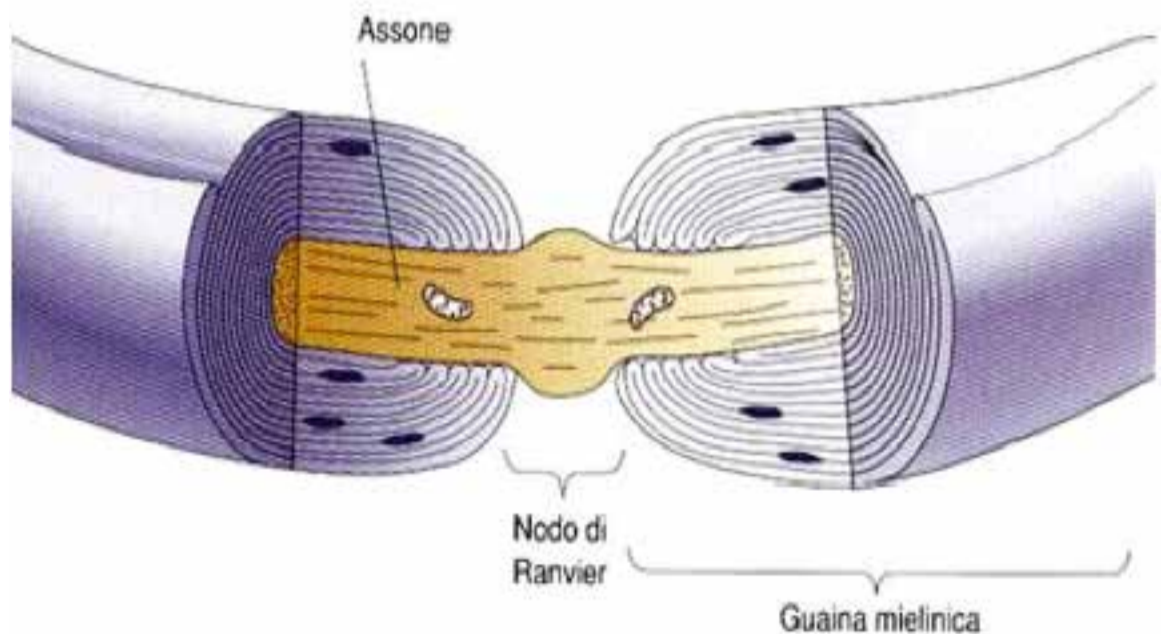
Sclerosi multipla

A cura della Direzione scientifica di Citozeatec

La sclerosi multipla (SM) è una malattia cronica, degenerativa ed invalidante, che colpisce il sistema nervoso centrale (cervello, midollo spinale) e nervi ottici. Può presentarsi generalmente tra i 15 e i 50 anni, più frequente nei soggetti giovani, tra i 20 e i 30 anni, nel sesso femminile in un rapporto di 2 a 1 rispetto agli uomini. La SM è una malattia a diffusione planetaria e in Italia si stima in 54.000 il numero dei pazienti conclamati (1 ogni 1.100 abitanti), con 1.800 nuovi casi ogni anno. La sintomatologia iniziale può essere lieve (intorpidimento degli arti) o aggressiva, (paralisi di arti, perdita della vista). Il decorso dei sintomi e la loro gravità variano da paziente a paziente. I progressi della Integrazione biodinamica generano insperate speranze in una patologia sino a poco tempo fa ritenuta incurabile.

Coinvolgimento del Sistema immunitario

Nella sclerosi multipla si assiste ad una **aggressione autoimmune** del sistema nervoso centrale. La malattia si ritiene abbia una componente genetica, comunque dipendente dalla suscettibilità di ogni singolo soggetto, e che possa essere influenzata anche da fattori ambientali. L'accordo sulle caratteristiche di patologia autoimmune non è generale, visto che il target specifico della SM non è ancora stato definitivamente identificato anche se è certo che tra i bersagli "vulnerabili" all'attacco immunitario c'è essenzialmente la **mielina**, sostanza grassa prodotta da cellule dette **oligodendrociti**, che circonda e protegge le fibre nervose nel sistema nervoso centrale, funzionalmente paragonabile al rivestimento di plastica di un filo elettrico: la mielina, in corso di SM, risulta danneggiata, con danno funzionale evidente per le fibre nervose. A seguito del danneggiamento la mielina forma tessuto cicatriziale (**sclerosi**), che essendo plurilocalizzato (**multiplo**) definisce il termine della malattia. Quando una fibra nervosa viene danneggiata gli impulsi (che viaggiano *da e verso* il cervello e il midollo spinale), risultano alterati, lenti o interrotti, e questo è alla base di tutti i sintomi della malattia.



Evoluzione della patologia

Nella prima fase di malattia, quando la degenerazione assonale non è ancora rilevante, il danno demielinizzante tende a riparazione spontanea, quanto meno parziale, con scomparsa dell'infiltrato infiammatorio, rimielinizzazione, attivazione di vie nervose alternative e di aree funzionalmente vicarianti di corteccia cerebrale, in termini di "plasticità neuronale". La rimielinizzazione è comunque limitata alle fasi iniziali della malattia ed è sostenuta dalla attivazione enzimatica di precursori degli oligodendrociti presenti nelle lesioni. Gli enzimi coinvolti sono localizzati nei mitocondri (di cui i nodi di Ranvier, "strozzamenti" della guaina mielinica, sono ricchi): questi enzimi catalizzano complesse reazioni necessarie al mantenimento e alla regolazione dei segnali nervosi. Se ne deduce che, quando la rimielinizzazione diventa impossibile (cioè nelle fasi successive alla prima), il processo di demielinizzazione, caratteristico della SM, disattiva funzioni enzimatiche essenziali.

Le fasi della SM

I pazienti affetti da SM sclerosi vanno incontro a quattro fasi della malattia, ciascuna delle quali può essere definita lieve, moderata o severa.

1. Sclerosi multipla recidivante con remissione: caratterizzata da attacchi di peggioramento delle funzioni neurologiche (ricadute o riacutizzazioni), seguiti da recupero parziale o anche completo (fasi di remissione, in cui la malattia non progredisce). Circa l'85% delle persone colpite sono diagnosticate in questo stadio.

- 2. Sclerosi multipla primaria progressiva:** il decorso della malattia è caratterizzato da lento peggioramento delle funzioni neurologiche, sin dalla diagnosi. Non si presentano remissioni e la progressione può variare nel tempo, con momenti di stabilizzazione e temporanei peggioramenti. Circa il 10% dei soggetti colpiti è diagnosticato in questo stadio.
- 3. Sclerosi multipla progressiva secondaria:** dopo un periodo iniziale di sclerosi multipla recidivante con remissione, molti pazienti sviluppano la fase secondaria, progressiva, della malattia. In questa fase, si assiste ad un peggioramento costante della sclerosi, con solo sporadiche remissioni o stabilizzazioni.
- 4. Sclerosi multipla progressiva con ricadute:** Il quadro clinico peggiora in modo costante rispetto all'inizio riguardo alle funzioni neurologiche e la malattia tende a progredire, senza remissioni.

Etiologia

Una combinazione di fattori è coinvolta nell'insorgere della sclerosi multipla. Studi immunologici, epidemiologici e genetici sono in corso nel tentativo di dare una risposta e fra le possibili cause di SM attualmente annoveriamo:

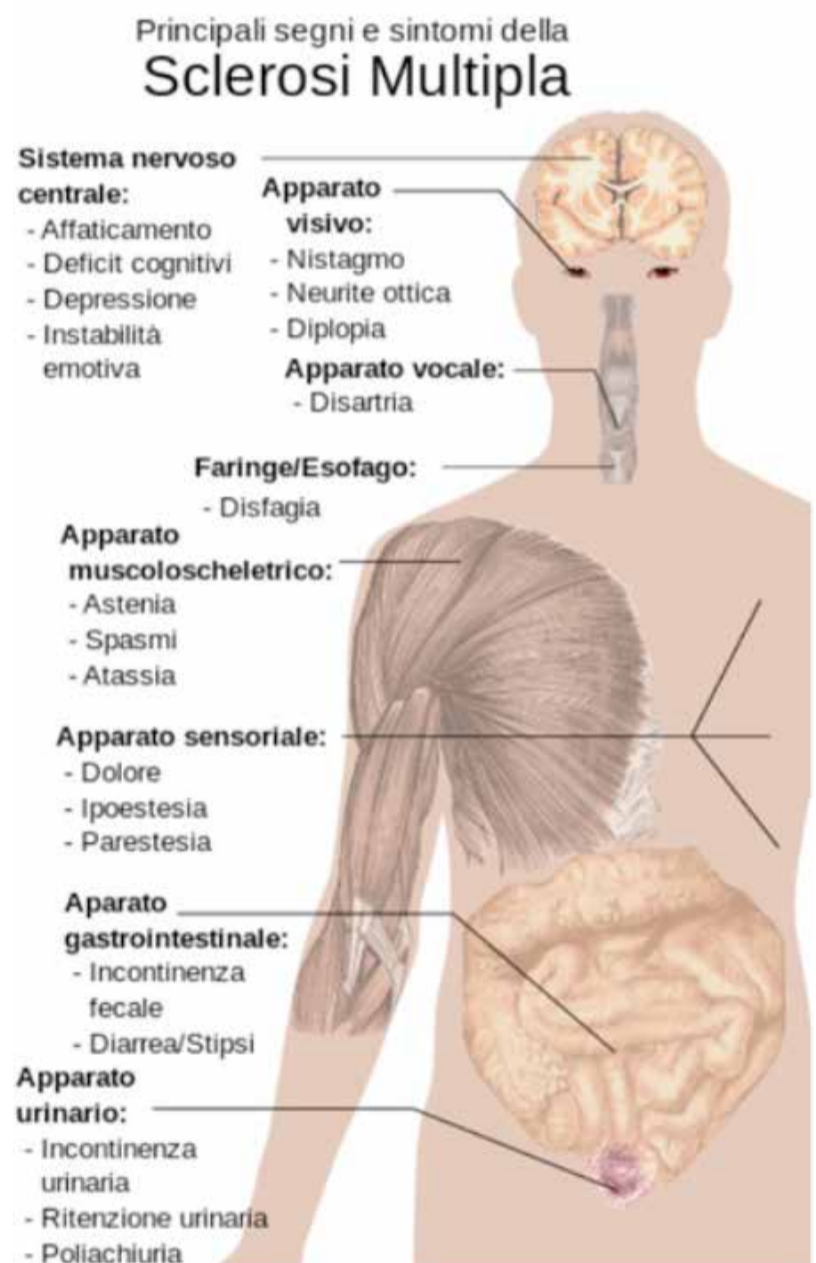
- 1. Cause immunologiche:** la SM dipende da un processo neurodegenerativo mediato dal sistema immunitario diretto contro la mielina a livello del sistema nervoso centrale. Non conosciamo ancora l'antigene che induce la risposta immunitaria tuttavia si conoscono gli elementi cellulari scatenanti, alcuni fattori che inducono l'attacco e alcuni recettori sembrano "attratti" dalla mielina per dare inizio al processo degenerativo.

- 2. Cause ambientali:** la SM è più frequente in zone geografiche lontane dall'equatore e questa osservazione ha stimolato lo studio di variazioni geografiche, demografiche (etnia, sesso ed età) per cercare di comprendere le cause di questa evidenza: così si è visto nativi di aree geografiche ad alto rischio di sviluppare la sclerosi multipla, spostate in zona geografica con un rischio più basso prima dell'adolescenza, hanno acquisito lo stesso rischio relativo della nuova area. Alcuni Ricercatori sostengono che questo possa dipendere dalla Vitamina D che l'organismo produce quando la cute è esposta al sole: gli abitanti vicino all'equatore sono soggetti evidentemente ad una grande esposizione solare per l'intero anno e quindi avranno livelli più elevati di Vitamina D, che sembra correlata ad una azione favorevole verso le funzioni immunitarie: ciò potrebbe aiutare a proteggere da malattie, come la sclerosi multipla.
- 3. Cause dovute ad infezioni:** l'esposizione a batteri, protozoi, micromiceti e, soprattutto, virus patogeni, inizia durante infanzia ed adolescenza; alcuni virus sono ben noti quali cause di demielinizzazione, è quindi stato ipotizzato che virus o comunque un agenti infettivi possano essere causa di sclerosi multipla.
- 4. Cause genetiche:** la SM non può essere definita "malattia ereditaria" nel senso stretto del termine, ma avere un genitore o un fratello (parenti di primo grado), affetto da sclerosi multipla, si è visto che aumenta il rischio individuale di molte volte rispetto a quello della popolazione generale. Si osserva maggiore prevalenza di alcuni geni in popolazioni con più alti tassi di sclerosi multipla e fattori genetici comuni sono stati trovati in famiglie in cui c'era più di un membro affetto.

Nella SM il danno mielinico interferisce con la trasmissione dei segnali nervosi tra cervello, midollo spinale e altre aree somatiche: tale alterazione della trasmissione nervosa causa i sintomi primari della sclerosi multipla, che variano a seconda di dove avviene il danno. Durante il decorso della malattia, alcuni sintomi sono intermittenti ed altri più duraturi.

Tra i sintomi più frequenti ricordiamo:

- stanchezza, che colpisce circa l'80% dei pazienti, interferendo in modo severo con le attività lavorative e domestiche;
- intorpidimento del volto, del corpo o delle estremità;
- difficoltà nella deambulazione;
- disfunzioni a livello di vescica ed intestino;
- disturbi alla vista;
- vertigini;
- dolori duffusi;
- alterazioni di tipo cognitivo;
- cambiamenti d'umore, depressione e spasticità.



Questi sintomi comuni sono talvolta accompagnati da altri più lievi e meno frequenti, (disturbi nel linguaggio, tremori, problemi di udito).

Diagnosi di sclerosi multipla

Non abbiamo un quadro sintomatologico preciso o analisi laboratoristiche che possano da soli indirizzare verso la diagnosi di sclerosi multipla, esistono però linee-guida per verificare se per un paziente possa essere ipotizzata la patologia, escludendo altre possibili cause responsabili dei sintomi presi in esame. Le strategie comprendono accurata anamnesi, esame neurologico ed esami tra cui RMN (Risonanza Magnetica Nucleare), Potenziali evocati ed analisi del fluido spinale.

Trattamento della sclerosi multipla

Attualmente non esiste cura causale per la sclerosi multipla, ma la Medicina ufficiale fa sistematico ricorso a farmaci capaci quanto meno di rallentare il decorso della SM. Altre strategie si sono rivelate utili, quanto meno a livello sintomatico (interferone, immunoglobuline, corticosteroidi, spasmolitici, antidepressivi e colinergici, questi ultimi per ridurre i disturbi urinari). Fisioterapia, logopedia, terapia occupazionale possono ritardare la disabilità, mentre una adeguata prevenzione delle piaghe da decubito risulta sempre raccomandata nei soggetti che non deambulano.

Steroidi: indicati per un miglioramento a breve termine dei sintomi. Prednisone, Metilprednisolone, Desametasone sono i più frequentemente utilizzati. L'uso prolungato comporta i noti rischi di iperglicemia, suscettibilità alle infezioni, aumento ponderale, cataratta, alterazioni dell'umore.

Immunomodulatori: anticorpi monoclonali possono essere utilizzati in terapia per alleggerire i sintomi associati alla sclerosi multipla: Natalizumab (correlato a rischio di leucoencefalopatia multifocale progressiva, infezione cerebrale morta-

le), Glatiramer (che frequentemente causa difficoltà respiratorie dopo l'iniezione)

Antineoplastici: Mitoxantrone, Ciclofosfamide, Metotrexate (con gli effetti collaterali tipici della classe),

Interferone: con tipici effetti collaterali (astenia, sudorazioni, sintomi influenzali)

Antireumatici/immunoppressori: Azatioprina (associata a tossicità midollare, anemia e pancreatiti, cancerogena per uso protratto).

Miorilassanti-antispastici: Baclofen, Tizanidina (associati a disturbi gastrici e neurologici quali sonnolenza, vertigini, cefalee).

Altri: Dalfampridina, per i disturbi associati alla deambulazione (blocca i canali del potassio nelle membrane neuronali), antidepressivi (Imipramina, Duloxetina), da assumersi per periodi non prolungati per la possibile insorgenza di forme ipomaniacali e stati confusionali.

Terapie alternative e complementari

Massoterapia. Utile per aiutare a rilassare e ridurre stress e depressione, che possono esacerbare la malattia. Controindicata in presenza di osteoporosi.

Agopuntura. Può dare un sollievo a sintomi come dolore, spasmi muscolari, o problemi di controllo della vescica.

Olio di enotera (acido linoleico). L'acido linoleico è presente in semi di girasole e olio di cartamo. Manca una seria letteratura a conferma di casi aneddotici riferiti occasionalmente.

Marijuana. Nonostante il clamore mediatico mancano evidenze scientifiche mentre sono certi i pesanti effetti collaterali di un uso cronico, (crisi cardiache e perdita di memoria).



La Ricerca Citozeatec

Unica luce nel panorama confuso di questa malattia demielinizzante, oggetto di ricerche universitarie e pubblicazioni internazionali, è quella rappresentata dalla Integrazione biodinamica, frutto di trentennale Ricerca italiana. Sperimentazioni recenti mostrano come causa della mancata rimielinizzazione nei pazienti affetti da SM non tanto l'assenza di cellule progenitrici degli oligodendrociti, quanto il loro mancato differenziamento in oligodendrociti capaci di rimielinizzare, sia per deficit dei fattori proattivi che per presenza di fattori inibenti: sostanze chimiche (metalli), ma anche substrati energetici non "riconosciuti" dagli enzimi mitocondriali. Citozeatec per ottenere substrati "riconoscibili" dagli enzimi, ha sviluppato biotecnologie mediante conversioni enzimatiche sequenziali "biodinamiche", in linea con l'osservazione che il metabolismo cellulare utilizza specifici cicli per produrre la specificità di componenti destinati a numerosi distretti. In studi condotti su modelli animali presso l'Università romana di Tor Vergata, pubblicati su rivista internazionale, è risultato evidente che il trattamento con Citozym ha ridotto drasticamente i segni neurologici indotti in un modello di Encefalomielite Autoimmune Sperimentale (EAE) assimilabile in tutto e per tutto alla Sclerosi Multipla dell'uomo (SM), aprendo la strada ad una reale speranza di terapia se non "causale" quanto meno "etiopatogenetica", in uno scenario di strategie dove attualmente trovano spazio esclusivamente farmaci che rappresentano soltanto dei puri "sintomatici" (oltre tutto gravati da un pesante fardello di effetti collaterali).

[Approfondimenti, pubblicazioni e protocollo nel sito www.citozeatec.it](http://www.citozeatec.it)