

# Una nuova terapia per la sclerosi laterale amiotrofica(SLA)

---

**Se succedesse che nel 2010 ci trovassimo di fronte ad una scoperta medica rivoluzionaria come quella dei vaccini o degli antibiotici, applicabile anche in patologie finora incurabili e senza controindicazioni, dal valore medico inestimabile, penseremmo di accantonarla a priori o faremmo qualche sforzo per valutarne la veridicità?  
E' nostra intenzione proporre una sperimentazione con questo sistema terapeutico al**

“Concorso per Progetti di Ricerca sulla SLA indetto da AriSLA nel 2010“. Speriamo per tutti di essere presi in considerazione!

La neurologia indaga le malattie del sistema nervoso, giungendo a conoscenze sempre piu' approfondite di anatomia e fisiologia delle cellule neuronali e del loro coinvolgimento in processi patologici, ma la terapia per le malattie neurologiche fa pochi passi avanti e manca quasi completamente di efficacia in patologie come la SLA, dove la patogenesi e' multifattoriale e la diagnosi e' fatta tardivamente basandosi solo sui sintomi clinici.

Da poco la medicina si avvale dell'uso di citochine e anticorpi monoclonali ottenuti con la tecnologia del DNA ricombinante che hanno portato e porteranno altre importanti scelte terapeutiche, ma anche in questa elettrizzante novita' non e' cambiata la mentalita' di trovare il “proiettile magico” che risolva il problema. In alternativa a questo proponiamo una nuova filosofia terapeutica con cui vogliamo cercare di diminuire le sofferenze dei pazienti e ritardare l'evoluzione fatale della SLA, senza precluderci la speranza di riuscire a guarirla.

Per portare avanti una sperimentazione efficace dobbiamo cambiare i concetti di ricerca classici basati su malattie provocate in animali da laboratorio e considerare patologie che abbiano caratteristiche simili alla SLA in animali vicini all'uomo nella scala zoologica.

Le patologie che devono essere soprattutto prese in considerazione sono la “Degenerative Myelopathy” (DM) nel cane e la “Equine Motor Neuron Disease” (EMND) nel cavallo perché hanno una sintomatologia molto simile alla SLA.

La ricerca di un filo conduttore tra questo tipo di patologie ci permetterà di comprendere più profondamente la SLA e ne aiuteremmo la prevenzione. In alcuni casi di SLA e di Canine degenerative myelopathy (DM) è stata identificata una mutazione nel gene per la superossido dismutasi Cu/Zn (nota anche come enzima SOD1) anche se solo il 20% dei malati affetti da SLA e il 10-15% dei cani con DM mostrano segni della patologia per cui non possiamo parlare di causa genetica, ma di predisposizione genetica, infatti alcune razze sono molto più colpite di altre ( i quarter horse nel cavallo, i pastori tedeschi, i corgi e i boxer nei cani). In queste razze la predisposizione genetica e' un fattore indiscutibile, ma non correlato solo al gene per la SOD1.

Altro fattore in comune è la carenza/eccesso di sostanze come vitamine, aminoacidi e minerali. Nella EMND del cavallo e' evidente la carenza di vitamina E sia nel sangue che nel liquido cerebro spinale, di contro però sono stati riscontrati casi di cavalli colpiti dalla malattia anche se sono sottoposti per anni ad un supplemento di vit E. Sembra allora tutto complicato, ma proprio

valutando certe apparenti contraddizioni possiamo intravedere un denominatore comune di tutte le malattie degenerative dei moto neuroni. Il cavallo finlandese che si ammalò di EMND riceveva da 10 anni ogni giorno 300 mg. di alfa-tocoferolo era integrato allo stesso tempo con ferro e rame; è quindi lo SQUILIBRIO e non solo la CARENZA a provocare la malattia.

Cavalli alimentati in mancanza di pastura naturale, con foraggio di cattiva qualità e con concentrati carenti di vitamina E ma ricchi di Fe e Cu, hanno sviluppato la malattia dopo circa 18 mesi, e all'analisi avevano sviluppato tartaro dentario nero ricco di Fe, Cu e fosforo.

In natura sono più colpiti i cavalli dopo i 15 anni e i cani dopo gli 8; circa la stessa anzianità considerando la longevità delle due specie.

Vediamo allora di estrapolare fattori causali comuni nei soggetti predisposti alla malattia degenerativa dei moto neuroni (SLA, EMND, DM) e ad altre patologie neurologiche.

I calciatori hanno un'incidenza di SLA superiore del 24% al resto della popolazione e sono stati sottoposti per anni ad un'integrazione di vitamine ed oligoelementi notevole; i cani, i più colpiti da questo genere di malattie, sono spesso alimentati da mangimi ricchi di ogni tipo di integrazione e anche nei cavalli degenerazioni neurologiche come il morbo di Cushing si manifestano più frequentemente in animali molto più giovani da quando sono aumentate le somministrazioni di integratori e mangimi. Un'integrazione va bene solo per periodi brevi altrimenti, in soggetti predisposti, si può creare uno squilibrio di questi elementi nel sangue e poi nel liquido cerebro spinale, infatti si può ipotizzare un passaggio privilegiato attraverso la Barriera Emato Encefalica(BEE) di alcune sostanze a discapito di altre, con il risultato di avere nell'uomo troppo glutammato, nel cavallo mancanza di vitamina E, etc...

Si può capire anche il motivo di una maggior incidenza in sportivi come i calciatori rispetto ad altri più accusati di doping come i ciclisti. In quest'ultimo tipo di sportivi si richiede uno sforzo massimale, che prosciuga le energie, per un periodo relativamente limitato; i calciatori invece devono rimanere in forma quasi 365 giorni all'anno e devono essere preparati a questo sforzo non spingendo con farmaci per ottenere ottime prestazioni per un breve periodo, ma cercando di reintegrare continuamente vitamine ed oligoelementi. Questo in alcuni individui potrebbe risultare più pericoloso dell'assunzione di farmaci dopanti.

Anche nel cavallo è stato visto che lo squilibrio in eccesso o in difetto di alcune vitamine o minerali porta ad una predisposizione alla EMND, ecco quindi che in natura i cavalli più colpiti saranno quelli che prendono regolarmente integrazioni di vitamine e minerali e che non hanno accesso ai prati. Un integratore dato per un periodo relativamente breve non crea problemi, ma cavalli alimentati per anni con mangimi e integratori che contengono sempre un certo tipo di vitamine e minerali saranno più predisposti all'instaurarsi della patologia.

I cavalli, rispetto ai cani, hanno una minor incidenza di degenerazione dei moto neuroni perché sono erbivori e una buona qualità di pastura li aiuta indiscutibilmente; hanno però anche un'enorme fabbisogno di acqua, 30-50 litri al giorno, che se contenesse minerali in eccesso come Fe e Cu, li esporrebbe di più al rischio.

Perché i cani sono più predisposti alla degenerazione rispetto ai cavalli e agli uomini? Perché, purtroppo per loro, per nostra comodità, li nutriamo con mangimi e crocchette ricche di vitamine e di minerali che porteranno inevitabilmente a squilibri anche oltre la barriera emato-encefalica soprattutto nelle razze predisposte

Se nella EMND si dà grande importanza alla vit E, nella SLA alcuni studi si focalizzano sul ruolo del glutammato nella degenerazione del motoneurone.

Sembra che, rispetto alla popolazione sana, i pazienti con la SLA abbiano livelli più alti di glutammato nel plasma sanguigno e nel fluido cerebro-spinale. Studi di laboratorio hanno dimostrato che i neuroni cominciano a morire progressivamente quando vengono esposti per lunghi periodi a quantità eccessive di glutammato. Il glutammato si può trovare anche nei cibi

come esaltatore degli aromi; i ricercatori stanno cercando di comprendere i meccanismi che portano ad una eccessiva produzione di glutammato nel fluido cerebro-spinale e come questo squilibrio possa contribuire allo sviluppo della SLA. Una causa possibile potrebbe essere identificata in un difetto della ricaptazione del glutammato da parte degli astrociti che sono cellule nervose il cui ruolo non è di trasmettere l'impulso nervoso ma di "assistere" a livello metabolico i neuroni. La funzione fisiologica degli astrociti non è ancora completamente compresa è noto però il loro ruolo nel sistema immunitario del SNC.

Se non funzionano gli astrociti è probabile che non funzioni bene tutto il sistema immunitario del SNC, per cui sono state ipotizzate reazioni autoimmuni che interferiscono e bloccano la trasmissione dell'impulso nervoso fra cervello e muscoli.

Gli squilibri legati a vitamine e minerali si manifestano subdolamente nel tempo portando gradatamente modificazioni del sistema immunitario del SNC con conseguente degenerazione irreversibile dei motoneuroni.

***Ogni malattia del SNC è legata ad un malfunzionamento di una parte del sistema immunitario.***

Vediamo quindi che la malattia neurologica conclamata va affrontata curando lo squilibrio patologico del sistema immunitario del SNC, mentre la prevenzione dipenderà dalla comprensione dei motivi causali dove lo squilibrio da integratori e la predisposizione genetica ma anche fattori tossici (esogeni ed endogeni) e infettivi (spirochete, bordetella, virus, micoplasmi, shigelle, lyme disease, parassiti, etc.), possono entrare in gioco nella manifestazione della malattia.

È stato anche ipotizzato come cause infettive destabilizzino il sistema immunitario privilegiato del sistema nervoso centrale e di altri distretti anatomici protetti come l'occhio, che è difeso dalla barriera emato-oculare.

**CARATTERISTICHE PATOLOGICHE SIMILI TRA LA SCLEROSI MULTIPLA E IL "MAL DELLA LUNA" (EQUINE RECURRENT UVEITIS).**

Il sistema immunitario nel SNC e nell'occhio sono privilegiati e in entrambi i casi l'attività immunosoppressiva gioca un ruolo di primaria importanza per mantenere integri questi tessuti.

Nel mal della luna del cavallo sembra che un fattore infettivo, la leptospira, attivi il sistema immunitario al di là della barriera emato-oculare. Anche dopo la scomparsa delle spirochete nell'occhio, il processo patologico, dovuto alla mancata inibizione del sistema immunitario, si mantiene attivo e produce manifestazioni patologiche a periodi regolari. Anche per la sclerosi multipla si ipotizza una causa infettiva come fattore scatenante: la bordetella bronchiseptica, che potrebbe essere la causa scatenante dell'infiammazione e della permeabilità della barriera ematoencefalica.

Entrambe le patologie hanno in comune la terapia immunosoppressiva. Il fine della terapia, con i suoi effetti positivi e le ineluttabili complicazioni, è quello di posticipare un processo patologico che difficilmente regredirà completamente.

In questo frangente una conferma positiva della nostra tecnica terapeutica mediante inoculazione (endovenosa e sottocongiuntivale) di cellule staminali lo abbiamo dai risultati ottenuti nei cavalli affetti dal "Mal della Luna" oltre che dai risultati avuti in terapia umana nella sclerosi multipla con l'inoculazione di cellule progenitrici del grasso per via endovenosa (lavoro pubblicato il 29 aprile 2009 da Riordan e coll.).

Tutte le malattie che provocano degenerazione del SNC hanno la caratteristica di essere difficilmente curabili, progressive, estremamente invalidanti e le cause vanno ricercate più che

negli agenti esterni, nella reazione del tessuto nervoso stesso; cosa ha di diverso il SNC dal resto dell'organismo? Il suo sistema immunitario.

Se tutte le malattie neurologiche che si sviluppano oltre la barriera emato-encefalica hanno nell'alterazione del sistema immunitario il denominatore comune, un'azione terapeutica significativa su una qualsiasi di queste patologie è indicativa per la cura della SLA e la sperimentazione va allargata ad altre neuropatie che non siano solo la SLA, la DM e la EMND.

## **Il sistema immunitario del sistema nervoso centrale e le cellule staminali**

Il modo di agire del sistema immunitario è difficile da comprendere in assoluto e lo è ancora di più all'interno del sistema nervoso centrale dove si comporta in maniera atipica.

Il sistema nervoso centrale (SNC) ha un sistema immunitario privilegiato: usufruisce di un meccanismo attivo di immunosoppressione con il quale tende a limitare l'infiammazione che interferisce nel normale funzionamento delle cellule neurologiche; recenti conoscenze indicano che c'è un significativo contatto tra antigeni del SNC e sistema immunitario periferico, ma una risposta immunologica normale sarebbe più dannosa dell'insulto provocato dagli antigeni.

Il parenchima del SNC è composto da 2 tipi di cellule: i neuroni e le cellule gliali divise in Macroglia e Microglia. I neuroni hanno la funzione di conduzioni delle informazioni elettriche, mentre le cellule gliali hanno funzione di supporto. Queste, a differenza dei neuroni, non hanno contatti sinaptici e mantengono la capacità mitotica durante tutta la vita dell'individuo.

Le Microglia mantengono la motilità cellulare essenziale per la risposta all'infiammazione, migrano nelle zone dell'infiammazione e sono coinvolte nella fagocitosi, nella presentazione dell'antigene e nella produzione e regolazione dei mediatori dell'infiammazione. Le Microglia fanno parte del sistema del reticolo endoteliale e sono simili per funzione e morfologia ai monociti ed è probabile che queste cellule non siano una popolazione isolata di cellule immunitarie, ma che siano continuamente rimpiazzate attraverso cellule staminali. L'ipotesi che le uniche cellule a superare la BEE in situazioni non patologiche siano le staminali del sangue è affascinante.

Le Macroglia sono composte da Astrociti e Oligodendrociti. Gli Oligodendrociti sono responsabili della produzione di mielina nel SNC, esprimono poco il MHC1 (maggior complesso di istocompatibilità), ma producono l'interleuchina-1.

Gli Astrociti hanno una funzione immunitaria non completamente compresa, inibiscono il passaggio dei macrofagi ed di altre cellule attivate durante la risposta immunitaria e, in alcune occasioni permettono il passaggio di linfociti. Rispondono alla presenza di IL-1 con la produzione di interferone-gamma e l'espressione di MHC2. Il Tumor Necrosis Factor le spinge a produrre l'ICAM-1 che è necessario per il passaggio attraverso la barriera emato encefalica. Per cui giocano un grosso ruolo nel sistema immunitario del SNC.

Nel SNC normale i linfociti T sono presenti in numero molto basso, ma aumentano con quelli B nelle infezioni, associato ad una maggior permeabilità della barriera ematoencefalica (BEE). Con una BEE normale è stata osservata la presenza di alcuni linfociti(morfologicamente simili alle staminali) che sembrano far parte del normale pool di cellule circolanti. I linfociti quando passano la BEE vengono intercettati dai macrofagi del SNC (microglia) a cui si attaccano attraverso recettori specifici per poi essere attivati e dare origine al processo infiammatorio.

E se in parte fossero staminali del sangue e non linfociti a passare inosservate alle cellule sentinella del SNC e circolassero indisturbate nel liquido cerebro spinale?

Il SNC ha la capacità di rispondere agli antigeni, ma ha una regolazione del sistema immunitario privilegiata che avviene attraverso delle sostanze secrete dalle cellule chiamate citochine che

portano ad una minore espressione di MHC- 2 sulle cellule del SNC.

Il sistema immunitario all'interno del SNC con un'intatta BEE differisce dalle altre zone del corpo perché crea un microambiente immuno-soppresso provocato da citochine immunosoppressive che funzionano sia in vivo che in vitro tra queste abbiamo: l'alpha-MSH (alfa-melanocyte stimulating hormon), il VIP (vaso-active intestinal peptide), il CGrP (calcitonin gene-related peptide), la somatostatina, il TGF-Beta (transforming growth factor-beta), IL4, IL10. Tra questi il TGF-beta è stato studiato anche nei cavalli dove si è visto giocare un ruolo inibitorio nella risposta immunitaria agendo su IL1, IL2, IL3, Interferon-gamma, MHC -2 etc.....

Tutte le funzioni di inibizione immunitaria sono bloccate dall'introduzione di anticorpi anti-TGF. Quindi il privilegio immunitario del SNC è dovuto alla presenza di sostanze immunosoppressive prodotte da microglia, macroglia e neuroni in situazioni patologiche, combinate alla presenza di una BEE che media la filtrazione cellulare in modo da permettere il controllo dell'infezione con un'inflammatione minima.

Quando si parla di permeabilità cellulare della BEE in situazioni patologiche iniziali ci riferiamo solo ai linfociti.

Solitamente i linfociti si lasciano trasportare dal flusso sanguigno, aderendo di tanto in tanto alle pareti vascolari, sulle quali mostrano una sorta di breve 'rotolamento' nel senso del flusso in cui tornano rapidamente. Nei soggetti con patologie come la sclerosi multipla, quando raggiungono i vasi che irrorano il sistema nervoso, il loro comportamento cambia però completamente. Il movimento, spiegano i ricercatori, è attivo e generalmente è in direzione opposta a quello del flusso ematico. Questa pericolosa "passeggiata" può durare da diversi minuti a parecchie ore e alla fine il linfocita termina questo strano comportamento di ricerca o abbandonandosi nuovamente al flusso o iniziando a infiltrarsi nella parete vascolare. Una volta superata la barriera ematoencefalica, il linfocita continua il suo percorso a ridosso del vaso e se incontra una delle molte cellule fagocitarie che si trovano in quella zona vi aderisce per diversi minuti. Solo a questo punto la cellula T viene attivata e rilascia sostanze pro-infiammatorie che inducono un ulteriore, sempre più massiccio passaggio di altre cellule immunitarie attraverso la BEE.

Si è constatato che un numero molto basso di linfociti fa parte del pool di cellule circolanti nel liquido cefalo spinale in uno stato non patologico e poiché le cellule staminali del sangue sono morfologicamente simili ai linfociti, ma molto più piccole e con una potenzialità energetica maggiore, è ipotizzabile che anche loro penetrino nel SNC dove potrebbero mantenere la stessa percentuale del sangue 1 su 250.000.

L'ipotesi che aumentando il numero delle staminali nel sangue porti ad un loro incremento nel liquido cerebro spinale potrebbe essere la chiave di cura di molte malattie neurologiche e nonostante sia solo un'ipotesi va approfondita per non negare una speranza terapeutica soprattutto in virtù dei nostri promettenti risultati clinici ottenuti su patologie neurologiche non provocate.

Ma se la causa primaria di patologie come la SLA è in una parte così complessa dell'organismo come il sistema immunitario del SNC, è difficile che un semplice farmaco possa invertire un processo patologico in un network così ben organizzato e che è andato in tilt.

In vivo i nostri risultati mostrano che molte patologie del sistema nervoso centrale nel cane e nel cavallo, considerate incurabili, sono migliorate con la terapia staminale (da sangue). Ecco quindi che si apre una nuova strada al sistema di curare, aumentano non solo le difese immunitarie dell'ospite ma, in generale, potenziando la capacità dell'organismo di regolare il suo sistema psico-neuro-endocrino-immunitario, attivando con sincronia gli interruttori che portano al riequilibrio fisico e indirizzando l'organismo verso la guarigione.

Le staminali ottenute da sangue (patent number ThankStem: 07 820 134.0-1222) e usate per via locale e sistemica, sono un'indubbia innovazione, la loro inoculazione nell'ospite non è paragonabile all'introduzione di un farmaco, ma a una piccola casa farmaceutica che produce il farmaco giusto al momento giusto.

Al contrario di quel che la scienza ha creduto fino a pochi anni fa, le cellule neuronali adulte possono essere rimpiazzate da nuove. Questa scoperta, annunciata su "Science" da due neurobiologi di Princeton, Elizabeth Gould e Charles Gross che hanno dimostrato come le cellule staminali neuronali sono in grado di dividersi e differenziarsi in neuroni maturi, costituisce una vera e propria rivoluzione delle teorie sul cervello e apre la strada alla terapia con le cellule staminali impegnate nella rigenerazione del tessuto nervoso. Il fatto di rivedere camminare i cani paralizzati, il miglioramento dell'atassia, delle patologie metaboliche a base neurologica come il morbo di Cushing del cavallo (simile al morbo di Parkinson umano) e della cecità dovuta a distacchi retinici e lesioni del nervo ottico, danno la speranza che le patologie neurologiche possano guarire e questo grazie alla miracolosa azione terapeutica delle cellule staminali usate localmente e per via endovenosa. Niente poi vieta di ipotizzare che nelle persone sane ci sia un miglioramento di tutte le capacità mentali fino a tarda età.

I punti a favore della nostra tecnica terapeutica sono dovuti all'uso di cellule staminali da sangue; al loro effetto "homing", cioè la capacità di raggiungere la zona malata se inoculate in zone limitrofe a quelle colpite senza dover ricorrere ad un intervento chirurgico invasivo del SNC che deve essere praticato all'interno di unità di rianimazione; inoltre vi è l'azione ottenuta per via sistemica anche sui nervi periferici e muscoli in connessione con le zone lesionate.

Ecco perchè in patologie come la SLA è ipotizzabile che le staminali possano portare ad un processo rigenerativo dei motoneuroni affetti o almeno ad un rallentamento dell'evoluzione patologica, infatti nei topi le cellule staminali immesse nel SNC si spostano nella zona in cui si trovano i neuroni danneggiati. In terapia sperimentale si usano con un certo successo alcuni fattori di accrescimento come l'IGF-1 fattore di crescita insulino simile e il VEGF fattore di crescita dell'endotelio vascolare, ma il problema è il trasferimento di queste molecole e delle staminali all'interno del SNC. Con il nostro sistema, dai dati clinici che provengono dalla nostra sperimentazione in vivo su patologie neurologiche non provocate, ipotizziamo un passaggio fisiologico delle staminali inoculate nel SNC.

Una sperimentazione veterinaria significativa per la SLA deve riguardare ogni tipo di patologia degenerativa neurologica del SNC, dando la priorità alla DM e alla EMND che sono sovrapponibili alla SLA. Molte patologie del SNC del cane e del cavallo inducono una degenerazione progressiva. Nei casi cronici di infezioni virali con compromissione neurologica come l'herpes virus del cavallo e la West Nile disease dove è evidente la degenerazione di tessuto nervoso abbiamo ottenuto significativi miglioramenti con la nostra terapia. Inoltre anche patologie vertebrali che producono progressiva compressione, infiammazione e degenerazione, da cui atassia migliorano e a volte guariscono. Patologie endocraniche come il Morbo di Cushing e l'Headshaking, cecità di origine neurologica, sordità, paresi delle corde vocali hanno manifestato indubbi segni di miglioramento così come alcune paresi dei cani che, una volta trattati hanno dato risultati significativi. Il tipo di cellule ottenute dal sangue presentano tutti i caratteri di staminalità: dal fenotipo cellulare (stabilito mediante citofluorimetria) alla capacità di differenziamento in vitro; inoltre la possibilità di ottenere popolazioni pure ci permette di poter utilizzare con cognizione di causa queste cellule in vivo.

L'azione delle staminali che arrivano al sistema nervoso centrale esula dalla semplice rigenerazione cellulare, ma agisce modulando il sistema immunitario, anzi psico-neuro-endocrino-immunitario, agendo su un network che noi siamo ben lungi da comprendere nella sua pienezza. Questo avviene anche con la produzione dei fattori di accrescimento e citochine nel

quantitativo giusto al momento giusto, comprese la IGF-1 e la VEGF a cui viene dato un significato rilevante nella SLA.

Da quanto detto ecco che diventa essenziale, per poter ottenere un protocollo terapeutico usabile in umana, ottenere una sperimentazione in animali con patologie neurodegenerative non indotte, ed ecco perché la nostra attenzione si focalizzerà principalmente sulla EMND dei cavalli e sulla DM nei cani. Questa sperimentazione verrà condotta dall'Università di Roma "Tor Vergata" in collaborazione con l'Università veterinaria di GHENT (Belgio) dove i casi di EMND verranno seguiti, con tutte le analisi del caso, prima e dopo il trattamento con le cellule staminali; i casi di DM nei cani verranno invece seguiti a Roma presso Cliniche veterinarie specializzate.

Il trattamento terapeutico prevederà l'inoculazione delle cellule sia per via endovenosa ed eventualmente anche localmente mentre il numero dei cicli e il tempo di sospensione dipenderà dalla gravità dei casi.

Analisi di importanza fondamentale nella EMND e nella DM saranno la valutazione ematologica di minerali e vitamine, lo squilibrio degli oligoelementi nel pelo e nel crine mediante spettrometria per stabilire alterazioni di vecchia data a conferma dei nostri sospetti causali, elettromiografia, analisi del liquido cerebro spinale, nei cani la Risonanza Magnetica e la Tac.

Ad oggi il nostro protocollo terapeutico ha dato risultati positivi in molti animali trattati (cani, cavalli, gatti) di cui circa 100 casi di Morbo di Cushing nel cavallo (patologia imputata a carenza di antiossidanti come nell'EMND e simile al morbo di Parkinson umano dove sono coinvolti in un processo degenerativo strutture del SNC atte a produrre dopamina), con un miglioramento della sintomatologia dal 40 al 100%.

5 casi di Herpes Virus nei cavalli con sintomatologia neurologica cronica con miglioramento dal 10 al 40 % di tutti i soggetti trattati.

5 casi di West Nile; di cui i casi con sintomatologia cronica recente sono migliorati tutti del 100%, mentre i casi di vecchia data con alterazioni comportamentali sono migliorati solo in parte.

150 casi di paresi da compressione vertebrale e degenerazione neurologica con miglioramenti nel 70% dei casi e con una remissione sintomatologica che variava dal 10 al 100% .

10 casi di Head-shaking del cavallo, patologia a cui ultimamente si dà come causa una degenerazione neurologica più centrale che periferica, con miglioramenti del 90 % e con la remissione dei sintomi dal 60 al 100%

2 casi di epilessia del cane con miglioramento in entrambi i casi del 30% circa.

E' nostro obiettivo quello di confermare in modo incontrovertibile che il lavoro sperimentale portato avanti in questi anni sia presto applicabile in umana in patologie come la SLA, il Parkinson, l'Alzheimer, la sclerosi multipla, alcuni tipi di paresi, alcuni tipi di epilessia, i distacchi retinici ,etc...

L' innovatività indiscutibile di queste cellule, oltre la semplicità della metodica e la non invasività del prelievo, sta nel fatto di averle tipizzate, permettendoci di sapere cosa usiamo e quanto ne usiamo in terapia, per cui per la prima volta è possibile impostare una sperimentazione in vivo con cellule staminali. Quindi i successi terapeutici ottenuti in varie malattie nella veterinaria sono solo un secondo passo e non rivendicano di essere una prova inconfutabile agli occhi della medicina ufficiale, sono un comodo trampolino di lancio per una sperimentazione confortata da un protocollo terapeutico in vivo modificato negli anni e quindi più sicura! Un'altra prerogativa di queste cellule nell'ottica della sperimentazione in umana è la loro provenienza dal sangue per cui sottostanno alla legislazione degli emoderivati e l'inoculazione può essere considerata una auto- emotrasfusione

***Marco Poletini***

- [AssiSLA](#) - Associazione Regionale per la Assistenza Itegrata Contro la SLA  
assisla@fastwebnet.it <assisla@fastwebnet.it>
- [Viva la Vita](#) - Associazione di familiari e malati di SLA identico assisla
- [AISLA](#) - Associazione Italiana Sclerosi Laterale Amiotrofica segreteria@aisla.it  
<segreteria@aisla.it>
- [SLAITALIA](#) - Libera Associazione Italiana dei malati di SLA
- [Schede Informative sulle Malattie Rare](#) - Centro di Coordinamento per le Malattie Rare -  
Regione Lombardia solo lombardia
- [Associazione Luca Coscioni per la Libertà di Ricerca Scientifica](#) **info@ luacoscioni.it**
- [Associazione NEUROTHON Onlus](#) Sostiene la ricerca con Cellule Staminali Neurali  
Adulte nella SLA] è l'associazione di Vescovi sulle embrionali neuronale