

# Identificades quines són les neurones que moren en el parkinson

L'avenç obre la via a desenvolupar nous tractaments farmacològics i cel·lulars

Canal Big Vang  
www.lavanguardia.com/ciencia



JOSEP CORBELLA  
Barcelona

Científics de l'Institut Broad de Boston (EUA) han descobert la classe concreta de neurones que són destruïdes en el parkinson. L'avenç, presentat ahir a la revista *Nature Neuroscience*, aclareix com s'origina la malaltia, cosa que obre la via a desenvolupar noves teràpies cel·lulars i farmacològiques.

Investigacions anteriors havien descobert que els símptomes més característics del parkinson, com ara tremolor, rigidesa i lentitud de moviments, són conseqüència de la pèrdua de neurones que produeixen el neurotransmissor dopamina. Aquesta pèrdua de neurones s'havia localitzat en una petita regió del cervell anomenada substància negra –i més exactament en la part compacta de la substància negra–.

La nova investigació ha descobert que hi ha deu classes diferents de neurones productores de dopamina en aquesta regió del cervell. I que en el parkinson es perd sobretot una d'aquestes deu classes de neurones, i no les altres nou. Concretament, es perden neurones que, quan estan sanes, tenen actiu el gen AGTR1.

Els científics de l'Institut Broad –un centre creat per l'Institut de Tecnologia de Massachusetts (MIT) i la Universitat de Harvard– han demostrat, a més, que les alteracions genètiques que predisposen al parkinson afecten

el funcionament d'aquestes mateixes neurones. Això indica que un funcionament deficient d'aquestes neurones influeix en la progressió de la malaltia.

“Comprendre la classe de cèl·lula particular afectada pel parkinson és important, perquè defineix la cèl·lula diana per a la intervenció terapèutica”, declara per correu electrònic Ernest Arenas, neurocientífic de l'Institut Karolinska d'Estocolm (Suècia) i autor d'un article d'anàlisi a *Nature Neuroscience*, que valora el descobriment de l'Institut Broad.

Arenas adverteix que “aquesta subclasse de neurones no és l'única afectada per la malaltia”, ja que els símptomes més precoços del parkinson es relacionen amb alteracions en altres regions del cervell. Tot i això, “els símptomes motors clàssics que defineixen el parkinson són els causats per la pèrdua de neurones

**Encara no hi ha teràpies que frenin l'avanç de la malaltia; les noves dades podrien inspirar les primeres**

dopaminèrgiques en la part compacta de la substància negra”.

A Espanya viuen amb parkinson entre 120.000 i 150.000 persones, segons dades de la Societat Espanyola de Neurologia. Tot i que un 70% dels casos es diagnostiquen en persones de més de 65 anys, un 15% dels afectats en tenen menys de 50. Les manifestacions

## On és la substància negra del cervell

És la regió on hi ha les neurones que moren pel parkinson. Deu el seu nom al fet que conté neuromelanina, que li dona un color fosc

És al mesencèfal, a la base del cervell

Les seves funcions inclouen la sensació de gratificació (per això està afectada en les addiccions) i el control del moviment

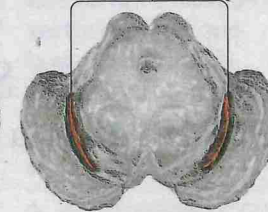
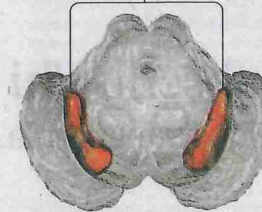
Té una gruixa d'uns 5 mm en el cervell adult...

...i conté unes 500.000 neurones, però només una minoria de les quals està malmesa pel parkinson

A TALL TRANSVERSAL

Substància negra de cervell sa

Substància negra de cervell amb parkinson



FONT: Elaboració pròpia

LA VANGUARDIA

leculars estan alterats en aquestes cèl·lules dels pacients amb parkinson, que són candidats prioritaris per a teràpies farmacològiques”, declara per correu electrònic Evan Macosko, director de la investigació. “En aquest moment no hi ha teràpies que modifiquin el curs del parkinson, només fàrmacs que en milloren els símptomes. Actuar sobre les rutes moleculares potencialment pot frenar la progressió de la malaltia”.

Malgrat que desenvolupar un nou fàrmac des de zero pot costar més d'una dècada, “una possible via més ràpida seria recórrer a fàrmacs fets servir per a altres propòsits”, apunta Ernest Arenas. A partir dels resultats de l'Institut Broad, “ara és possible començar a provar fàrmacs capaços de modular les rutes moleculares [alterades en el parkinson]. Podem estar tranquils que la cursa per a aquesta mena de desenvolupament ja ha començat”.

Una estratègia alternativa, apunten Macosko i Arenas, són teràpies cel·lulars que restaurin les neurones productores de dopamina. Els trasplantaments de cèl·lules fetals al cervell de persones amb parkinson per restaurar la producció de dopamina es remunten als anys vuitanta. Des de llavors, el desenvolupament de les investigacions sobre cèl·lules

**Entre 120.000 i 150.000 persones tenen parkinson a Espanya, la majoria de més de 65 anys**

inicials, anteriors als símptomes motors, inclouen restrenyiment, alteració de l'olfacte, trastorn del son i depressió.

La identificació de les deu classes diferents de neurones productores de dopamina de la substància negra ha estat possible gràcies al recent desenvolupament de tecnologies que perme-

ten analitzar l'activitat de cèl·lules una per una. Els investigadors han pogut analitzar 22.048 neurones obtingudes d'autòpsies de persones amb parkinson i sense parkinson.

A més de descobrir quines són les neurones que es perden en el parkinson, “el nostre treball identifica quins gens i rutes mo-

mare han mantingut l'esperança que les teràpies cel·lulars millorin el tractament de la malaltia. El descobriment de les neurones concretes que es perden en el parkinson obre la via al desenvolupament de teràpies de substitució cel·lular més selectives i precises”, apunta Ernest Arenas. ●