

20.Gennaio

Mitofagia nella malattia di Alzheimer

parte seconda:strategie farmacologiche e stile di vita

Una cosa buona dell'Alzheimer...
incontri ogni giorno gente nuova.

Woody Allen

Strategie farmacologiche

L'urolitina A (UA)

derivata dai polifenoli degli ellagitannini, è nota per indurre effetti benefici sull'omeostasi e sulle funzioni mitocondriali attraverso la stimolazione della mitofagia nei nematodi e nei mammiferi. Recentemente, Fang et al. ha studiato l'impatto dell'**UA** in vari modelli di AD in vivo e ha descritto miglioramenti significativi dei parametri patologici attraverso l'induzione della mitofagia. È stato anche dimostrato che l'**UA** salva i difetti strutturali e funzionali dei mitocondri e aumenta il numero di sinapsi, inoltre, ha ridotto il danno mitocondriale nella microglia, ha stimolato la clearance fagocitica delle placche A β e ha invertito le risposte infiammatorie. Il trattamento con UA ha anche migliorato la memoria e ridotto l'iperfosforilazione della Tau nei topi 3xTgAD

Fang EF et al. Mitophagy inhibits amyloid- β and tau pathology and reverses cognitive deficits in models of Alzheimer's disease. Nat Neurosci. 2019;22:401–12.

Il primo studio clinico sull'uomo di UA (500 mg e 1000 mg per 4 settimane) in individui anziani sedentari sani ha dimostrato la sua sicurezza e il suo beneficio modulando l'espressione genica mitocondriale (NCT02655393)

Andreux PA et al. The mitophagy activator urolithin A is safe and induces a molecular signature of improved mitochondrial and cellular health in humans. Nat Metab. 2019;1:595–603.

Actinonin (AC)

è un composto antibatterico naturale che mostra effetti simili a **UA**. Nei topi APP/PS1, l'**AC** ha anche ripristinato la morfologia e le funzioni dei mitocondri e migliorato il numero di sinapsi stimolando la **mitofagia**. È interessante notare che l'**AC** ha promosso la **mitofagia** nella microglia stimolando la clearance della **placca A β** e riducendo la neuroinfiammazione.

Andreux PA et al. The mitophagy activator urolithin A is safe and induces a molecular signature of improved mitochondrial and cellular health in humans. Nat Metab. 2019;1:595–603.

NAD + booster (nicotinamide riboside (NR))

nicotinamide mononucleotide (NMN)) sono robusti induttori della mitofagia

Aman Y et al. The NAD(+)-mitophagy axis in healthy longevity and in artificial intelligence-based clinical applications. Mechanisms ageing Dev. 2020;185:111194.

Il NAD + è un cofattore per diverse proteine, comprese le Sirtuine (SIRT1, 3, 6 e 7), in grado di stimolare l'autofagia generale e la mitofagia attraverso diversi percorsi

NR ha anche ridotto i depositi corticali di A β , migliorato i livelli di mRNA delle proteine PINK1, LC3 e OXPHOS e migliorato le funzioni cognitive nei topi APP/PS1

-Fang EF. Mitophagy and NAD(+) inhibit Alzheimer disease. Autophagy 2019;15:1112–4.

Sorrentino V et al

-D'Amico D, et al. Enhancing mitochondrial proteostasis reduces amyloid- β proteotoxicity. Nature 2017;552:187–93.

Sono in corso diversi studi clinici per valutare l'effetto della NR sulla funzione cerebrale, sulla cognizione, sullo stress ossidativo o sui livelli di pTau del liquido cerebrospinale nei pazienti con MCI (deterioramento cognitivo lieve) e AD (NCT02942888, NCT04078178, NCT04430517, NCT03482167 e NCT03061474). Tuttavia, la **nicotinamide non è riuscita** a migliorare le funzioni cognitive in un piccolo studio clinico su pazienti con AD da lieve a moderata

Phelan MJ. *Phase II Clinical Trial of Nicotinamide for the Treatment of Mild to Moderate Alzheimer's Disease. J Geriatric Med Gerontol.* 2017;3:021.

Trealosio

è un disaccaride naturale che agisce come un induttore autofagico indipendente da mTOR e come TFEB e attivatore lisosomiale. Protegge i mitocondri dallo stress ossidativo tramite una mitofagia indotta da BNIP3. La somministrazione di trealosio in vivo ha mostrato benefici neuroprotettivi in diversi modelli murini di AD.

Khalifeh M et al. *Trehalose against Alzheimer's Disease: Insights into a potential therapy. BioEssays* 2020;42:1900195.

Resveratrolo (3,5,4'-triidrossitrans- stilbene)

molecola polifenolica naturale che agisce come scavenger di ROS, chelante del ferro e induttore di autofagia e mitofagia. Mostra diversi effetti benefici nel contesto dell'AD. Il resveratrolo protegge le cellule PC12 dalla morte, dallo stress ossidativo e dal danno mitocondriale indotto da A β 1–42 promuovendo la mitofagia.

Wang H et al. *Resveratrol attenuates oxidative damage through activating mitophagy in an in vitro model of Alzheimer's disease. Toxicol Lett.* 2018;282:100–8.

La somministrazione orale a lungo termine di resveratrolo nei topi APP/PS1 ha migliorato la memoria e le funzioni mitocondriali, ha attivato le vie SIRT1 e AMPK e ha ridotto il carico di A β . Tuttavia, questa molecola presenta un grave inconveniente clinico, poiché è metabolicamente instabile e offre quindi una scarsa biodisponibilità.

Chimento A et al. *Progress to improve oral bioavailability and beneficial effects of resveratrol. Int J Mol Sci.* 2019;20:1381.

Bexarotene

è una molecola sintetica utilizzata come agonista retinoico del recettore X. Il bexarotene ha migliorato la clearance dell'A β , ha migliorato i deficit cognitivi nei topi APP/PS1.

Ha ridotto i livelli di Tau nel liquido cerebrospinale e il deficit di memoria in un paziente con AD lieve.

Pierrot N et al. *Targretin improves cognitive and biological markers in a patient with Alzheimer's Disease. J Alzheimer's Dis: JAD.* 2016;49:271–6.

Recentemente, Martín-Maestro et al. dimostrato che il bexarotene ha stimolato l'autofagia e la mitofagia PINK1/Parkin-dipendente in FAD PS1 (M146L) NSC, consentendo così l'eliminazione dei mitocondri disfunzionali e il ripristino della morfologia della rete mitocondriale.

Martín-Maestro P et al. *Autophagy Induction by Bexarotene Promotes Mitophagy in Presenilin 1 Familial Alzheimer's Disease iPSC-Derived Neural Stem Cells. Mol Neurobiol.* 2019;56:8220–36.

Glicoside tetraidrossi stilbene

è estratto dall'erba medicinale tradizionale cinese *Polygonum multiflorum* ed è stato descritto per ospitare effetti neuroprotettivi nell'AD. Questo effetto benefico sembra verificarsi prendendo di mira l'autofagia e la mitofagia attraverso la cascata AMPK/PINK1/Parkin [82].

Gao Y et al. *Tetrahydroxy stilbene glycoside alleviated inflammatory damage by mitophagy via AMPK related PINK1/Parkin signaling pathway. Biochemical Pharmacol.* 2020;177:113997.

β -Asarone

il principale effetto della fitoterapia *Acorus tatarinowii* Schott ha attivato l'autofagia e la mitofagia e ha alleviato la citotossicità A β 1-42 in vitro. Studi in vivo hanno riportato che il β -Asarone ha avuto effetti benefici contro la patologia correlata all'A β attraverso l'inibizione dell'autofagia nei topi APP/PS1 e ha ridotto i livelli cerebrali di A β 1-42. Un altro studio ha invece

descritto che il β -Asarone ha migliorato l'apprendimento e la memoria nei ratti iniettati con A β 1-42 promuovendo la mitofagia

*Han Y et al. β -Asarone improves learning and memory in A β 1-42-induced Alzheimer's disease rats by regulating PINK1-Parkin-mediated mitophagy. *Metab Brain Dis.* 2020;35:1109–17*

Melatonina

ricopre principalmente diversi ruoli fisiologici tra cui la neuroprotezione. Recentemente riportato che la somministrazione orale a lungo termine di melatonina nei topi PS1 ha avuto un'azione neuroprotettiva migliorando la struttura mitocondriale e mitigando l'eccessiva mitofagia attraverso una riduzione dell'espressione delle proteine mitofagiche (PINK1, Parkin, LC3-II/LC3-I) e di il numero di vescicole mitofagiche. Il trattamento con melatonina ha anche ridotto l'elaborazione dell'APP e migliorato l'apprendimento spaziale e i difetti di memoria.

*Sun C et al. Long-term oral melatonin alleviates memory deficits, reduces amyloid- β deposition associated with downregulation of BACE1 and mitophagy in APP/PS1 transgenic mice. *Neurosci Lett.* 2020;735:135192.*

Spermidina

è una molecola organica piccola e naturale nota per prolungare la durata della vita di lieviti, mosche, nematodi e topi regolando l'autofagia, anche la via della mitofagia PINK1/Parkin nei fibroblasti umani.

Nell'uomo, uno studio clinico su soggetti anziani con MCI, ha concluso che la spermidina può migliorare la memoria dipendente dall'ippocampo (NCT02755246)

*Wirth M et al. The effect of spermidine on memory performance in older adults at risk for dementia: A randomized controlled trial. *Cortex* 2018;109:181–8.*

UMI-77

è un piccolo mimetico BH3 recentemente identificato su un grande schermo come induttore della mitofagia che ha come bersaglio il recettore della mitofagia MCL-1 L'UMI-77 ha normalizzato la morfologia mitocondriale e ha indotto la mitofagia nei topi APP/PS1 innescando un salvataggio delle capacità di apprendimento e di memoria, una riduzione della patologia amiloide e della neuroinfiammazione

*Cen X et al. Pharmacological targeting of MCL-1 promotes mitophagy and improves disease pathologies in an Alzheimer's disease mouse model. *Nat Commun.* 2020;11:5731.*

Kaempferol (flavonoide) e Rhapontigenin (stilbenoid)

sono due composti naturali recentemente identificati come induttori della mitofagia da uno schermo di apprendimento automatico ad alto rendimento e convalidati in vitro e in vivo Questi due farmaci hanno ridotto i livelli di pTau, APP-CTF e il carico di A β in cellule, vermi o modelli murini di AD. Kaempferol e Rhapontigenin hanno ripristinato i deficit di memoria in entrambi i modelli di studio Tau e A β AD

*Xie C et al. Amelioration of Alzheimer's disease pathology by mitophagy inducers identified via machine learning and a cross-species workflow. *Nat Biomed Eng.* 2022;6:76–93.*

Questi effetti benefici erano dovuti a una stimolazione della mitofagia attraverso una sovraregolazione di diversi attori mitofagici e alla promozione della fissione mitocondriale Dei due composti, Kaempferol è già noto per essere in grado di attraversare la barriera emato-encefalica (BBB) e può ridurre il rischio di sviluppare l'AD

*Moradi-Afrapoli F et al. Validation of UHPLC-MS/MS methods for the determination of kaempferol and its metabolite 4-hydroxyphenyl acetic acid, and application to in vitro blood-brain barrier and intestinal drug permeability studies. *J Pharm Biomed Anal.* 2016;128:264–7*

*Holland TM et al. Dietary flavonols and risk of Alzheimer dementia. *Neurology* 2020;94:e1749–e56.*

Metformina (MET)

derivata dalla gelegina della pianta medicinale *Galega officinalis*, è un comprovato farmaco anti-iperlipidemicico utilizzato nel contesto del diabete mellito di tipo 2 (T2DM). MET promuove la mitofagia attraverso l'attivazione di AMPK in vivo e nell'uomo [[94](#), [95](#), [96](#)].

Bharath LP et al. Metformin enhances autophagy and normalizes mitochondrial function to alleviate aging-associated inflammation. Cell Metab. 2020;32:44–55 e6.

Negli studi preclinici AD, MET ha ridotto la fosforilazione di Tau nei neuroni primari murini che esprimono hTau attraverso l'attivazione della fosfatasi PP2A e ha impedito la formazione di placche amiloidi, il deterioramento cognitivo e la neuroinfiammazione cronica nei topi APP/PS1

Ou Z et al. Metformin treatment prevents amyloid plaque deposition and memory impairment in APP/PS1 mice. Brain Behav Immun. 2018;69:351–63.

Un breve studio clinico (8 settimane) in pazienti con AD con una somministrazione orale ad alte dosi di MET ha dimostrato sia la presenza di MET nel CSF, sia il miglioramento delle funzioni esecutive, dell'apprendimento, della memoria e dell'attenzione (NCT01965756). È in corso uno studio di prevenzione di Fase II/III, chiamato Metformina nella prevenzione della demenza di Alzheimer, che include 370 pazienti affetti da AD trattati con 2000 mg di MET al giorno o con un placebo per 2 anni (NCT04098666). Il T2DM è considerato un fattore di rischio per lo sviluppo di SAD. Di maggior interesse, i pazienti con T2DM trattati con MET mostrano un minor rischio di demenza rispetto ai pazienti con T2DM non trattati. Di conseguenza, una meta-analisi ha anche concluso che l'incidenza sia della demenza che dei disturbi cognitivi era significativamente inferiore nei diabetici trattati con MET [[103](#)].

Campbell JM et al. Metformin use associated with reduced risk of dementia in patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. J Alzheimers Dis. 2018;65:1225–36.

Strategie di stile di vita

L'esercizio fisico (PE)

è già utilizzato nel contesto di diversi disturbi metabolici o mentali ed è stato riportato che è benefico nel contesto dell'AD anche se il meccanismo preciso è rimasto sconosciuto. Nei modelli murini di AD, la PE ha fornito effetti benefici sulle alterazioni della plasticità sinaptica, ripristinando i livelli dei fattori neuroprotettivi, migliorando i deficit cognitivi e riducendo la produzione di A β . Diversi studi convergono nel proporre che la PE agisca attraverso la via di segnalazione SIRT1/PINK1/Parkin. Inoltre, nei topi APP/PS1, la PE ha aumentato la mitofagia e migliorato le capacità di apprendimento e memoria, il carico A β , l'attività sinaptica e le alterazioni strutturali e funzionali mitocondriali

Zhao N et al. Treadmill exercise attenuates a β -induced mitochondrial dysfunction and enhances mitophagy activity in APP/PS1 transgenic mice. Neurochem Res. 2020;45:1202–14.

La restrizione calorica (CR) è un forte attivatore della mitofagia. Nei modelli di topi AD, CR ha sovraregolato i livelli di SIRT1 e NAD⁺ ha ridotto il carico ippocampale di A β e Tau e ha migliorato i deficit comportamentali

Halagappa VK et al. Intermittent fasting and caloric restriction ameliorate age-related behavioral deficits in the triple-transgenic mouse model of Alzheimer's disease. Neurobiol Dis. 2007;26:212–20.

Conclusioni e considerazioni

I dati nei cervelli umani post mortem e nelle cellule derivate hanno evidenziato che il fallimento della mitofagia è comune sia ai casi di SAD che a quelli di FAD. Studi in modelli preclinici di AD, hanno dimostrato in modo convincente che diversi attori di AD (Tau, A β , APP-CTF, APOE4, mutanti PS1) compromettono la degradazione dei mitocondri disfunzionali. Il targeting genetico della degradazione mitofagica mitocondriale carente mediante la sovraespressione di proteine

implicate in diverse fasi di questo processo ha portato a un significativo salvataggio di diverse stimate AD.

Questi risultati consensuali hanno supportato l'idea che il salvataggio della mitofagia nell'AD potrebbe essere una strategia terapeutica efficace. Infatti, diverse molecole in grado di stimolare la mitofagia hanno mostrato effetti positivi nei modelli preclinici di AD.

Reiten OK et al. Preclinical and clinical evidence of NAD(+) precursors in health, disease, and ageing. Mechanisms Ageing Dev. 2021;199:111567.

Tuttavia, è ancora necessario ottimizzare questi farmaci candidati e in particolare la loro biodisponibilità (ossia biodegradazione, attraversamento della BBB), la loro farmacocinetica e l'interazione con i loro bersagli nel sito pertinente. Per migliorare i tradizionali approcci dispendiosi in termini di tempo per la scoperta di farmaci, i ricercatori hanno ora accesso allo screening virtuale basato sull'apprendimento automatico combinato con la convalida del laboratorio umido supportata da piattaforma interspecie

Secondo l'ipotesi della cascata mitocondriale, le disfunzioni mitocondriali sono eventi primari nella malattia di AD che contribuiscono ai percorsi molecolari patologici a valle che accelerano la progressione della malattia

Pertanto:

è concepibile stimolare la mitofagia in persone sane oa rischio per prevenire lo sviluppo dell'AD? Una singola molecola che stimola la mitofagia sarà abbastanza efficace?

dovremmo prevedere la somministrazione di farmaci che stimolano la mitofagia in combinazione con cambiamenti dello stile di vita PE o CR, o anche in combinazione con ben note strategie in-test (cioè anticorpi monoclonali contro Aβ 1-42 , piroglutammato Aβ o specie pTau)?

Un anno fa... Baedeker/Replay del 20 gennaio 2022

Notizie allarmanti da Edimburgo per le unvaccinated pregnant women

Due studi pubblicati nei giorni scorsi hanno fornito notizie che definirei "preoccupanti" piuttosto che "terribili" (dire news), così come le ha definite Meredith Wadman, per gli effetti del COVID19 sulle donne non vaccinate scozzesi e i loro bambini, ma che potrebbero essere nei prossimi giorni fraintese dalle giornaliste della carta stampata nostrana creando panico e angosce nei lettori

I dati in questione provengono da uno studio dell' **Usher Institute dell' università di Edimburgo**, SARS-CoV-2 infection and COVID-19 vaccination rates in pregnant women in Scotland pubblicato su Nature Medicine del 3 gennaio 22 che ha monitorato più di 80.000 gravidanze da quando in Scozia è diventata disponibile la vaccinazione contro SARS-CoV-2.

Il dato che definisco "inquietante" (L'inquietudine è il vuoto che si genera tra il modo in cui le cose sono e il modo in cui pensiamo che dovrebbero essere; è qualcosa che si colloca tra il reale e l'irreale) è che le donne non vaccinate COVID-19 positive hanno molte più probabilità rispetto alle gravide virus-free di avere un bambino nato morto o uno che muore nel primo mese di vita. Lo studio riporta che tra le donne Covid-positive, tutte le morti perinatali si sono verificate durante la gravidanza tra quelle non vaccinate. Inoltre su quasi 88.000 donne in gravidanza, le non vaccinate hanno avuto un tasso di ospedalizzazione molto più alto rispetto alle vaccinate.

Tuttavia il dato più "intrigante" dello studio è che nell'ottobre 2021, mesi dopo che i vaccini COVID-19 sono diventati ampiamente disponibili, meno di un terzo delle partorienti era stato completamente vaccinato. Al contrario, più del 77% delle donne adulte in età fertile nella popolazione scozzese generale lo erano, evidenziando così il problema dell' "esitazione vaccinale in gravidanza che si presenta come una costante ricorrente in tutti i paesi. (Baedeker 3.Gennaio. Esitazione vaccinale: avere fiducia nella fiducia) Utilizzando i dati dello studio Pregnancy in Scotland i ricercatori dell'Università di Edimburgo hanno monitorato le donne in gravidanza in Scozia tra dicembre 2020, quando i vaccini COVID-19 sono diventati disponibili per la prima

volta, e ottobre 2021. Nelle 620 madri che hanno contratto il COVID-19 nei 28 giorni prima del parto, lo studio ha registrato 14 decessi fetali o infantili, 10 dei quali nati morti. Tutti i decessi sono avvenuti in gravide non vaccinate.

Questo dato equivale a 22,5 decessi, rispetto a 5,6 decessi perinatali ogni 1000 nascite tra tutte le gravidanze scozzesi da marzo 2020 a ottobre 2021. Lo studio di Edinburgo ci dice che le donne scozzesi diventate positive in qualsiasi momento della gravidanza avevano maggiori probabilità rispetto alla popolazione incinta generale, intervistata da marzo 2020 a ottobre 2021, di avere bambini prematuri: 10,2% contro 8%. Le mamme che hanno partorito i loro bambini entro 28 giorni dall'infezione hanno visto il tasso salire al 16,6%. Lo studio sulla gravidanza ha anche evidenziato i rischi per la salute delle donne non vaccinate: il 98% dei ricoveri in terapia intensiva avvenuti durante lo studio e il 91% dei ricoveri erano riconducibili a donne non vaccinate.

Lo studio di Edinburgo è una importante conferma allo studio di Aris Papageorghiou dell' 'Università di Oxford uno dei primi grandi studi con un gruppo di controllo adeguato che ha confermato le prove precedenti di come sars-cov-2 può alterare/interferire il corso della gravidanza e danneggiare le madri e i loro neonati. Lo studio condotto su oltre 2100 donne incinte arruolate negli ospedali di 18 paesi ha rilevato che, rispetto alle donne incinte non infette, quelle COVID-19 positive sono a maggior rischio di malattie gravi, morte, complicanze della gravidanza e avere un parto pretermine. E' questo uno "studio esemplare" in quanto ha monitorato le donne durante tutta la gravidanza al contrario di studi precedenti che hanno incluso troppo pochi partecipanti per poter trarre conclusioni definitive o hanno fatto affidamento su cartelle cliniche che le donne hanno accettato di condividere dopo il parto. I registri mancano di dettagli indispensabili, ad esempio, non riportano quando una donna è stata infettata durante la gravidanza, spesso confrontano anche i risultati delle donne infette con quelli delle donne che hanno partorito prima della pandemia. In altre parole manca un gruppo di controllo capace di dare un quadro realistico dei rischi per le donne non infette che hanno partorito dopo che COVID-19.

Per evitare questi bias e gli inevitabili pregiudizi procedurali il team Papageorghiou ha arruolato donne in qualsiasi fase della gravidanza ricoverate in 43 centri medici, dalla Russia all'India al Brasile, tra marzo e ottobre 2020. Per ogni donna infetta, i ricercatori hanno immediatamente arruolato due gravide presso lo stesso ospedale ed al medesimo stadio della gravidanza senza un'infezione nota. Hanno quindi monitorato entrambi i gruppi di 706 donne positive e 1424 negative durante il parto e dopo la dimissione dall'ospedale. In questo modo sono emerse chiare le differenze tra i due gruppi. Quelli con COVID-19 avevano una probabilità maggiore del 76% di ipertensione indotta dalla gravidanza (preeclampsia o eclampsia) e tre volte più di probabilità di contrarre una infezione grave e cinque volte in più di essere ricoverate in terapia intensiva. Lo studio, disponibile on-line su JAMA pediatrics, ha anche collegato COVID-19 ad un aumento dal 60% al 97% del tasso di parto pretermine e, nelle donne positive con febbre e mancanza di respiro, ad un aumento di cinque volte delle complicazioni neonatali come immaturità polmonare danni cerebrali e disturbi oculari. Circa il 13% dei bambini è risultato positivo al virus e il parto cesareo e presentava un rischio maggiore di trasmissione. Tra le "buone notizie": l'allattamento al seno non sembrava trasmettere il virus, e le stime del rischio sono più o meno in linea con ciò che altri studi hanno trovato, incluso uno studio pubblicato di recente che ha esaminato le cartelle cliniche di oltre 400.000 donne incinte negli Stati Uniti, di cui quasi 400 con COVID-19. E' indubbio che questo studio consiglia (impone) la necessità della vaccinazione in gravidanza. Negli Stati Uniti, i Centers for Disease Control and Prevention (CDC) includono la gravidanza nelle condizioni mediche ad alto rischio con priorità per i vaccini, anche se non tutti gli stati hanno incluso la gravidanza nei gruppi prioritari. Nel Regno Unito, le donne incinte sono state aggiunte solo di recente a tali gruppi.

[In Italia nonostante l'azione dei no vax siamo sulla buona strada.](#)
(Vedi scheda allegata)

Poiché i vaccini approvati non sono stati testati su donne in gravidanza, alcune autorità sanitarie sono riluttanti a dare loro la priorità per la vaccinazione, nonostante le rassicurazioni degli esperti di ostetricia sul fatto che i vaccini sembrano essere sicuri in questo gruppo. Prove preliminari, riportate sul New England Journal of Medicine confermano questo punto di vista. Utilizzando i dati di un sistema di segnalazione del

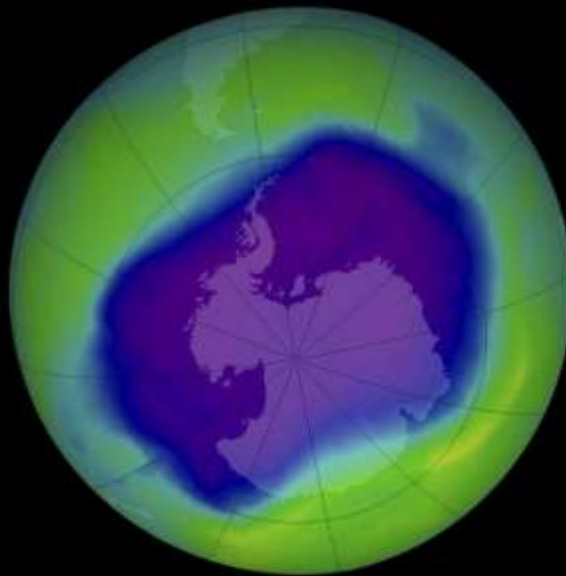
CDC, i ricercatori non hanno riscontrato problemi di sicurezza evidenti in oltre 800 donne statunitensi che hanno partorito dopo aver ricevuto vaccini a RNA messaggero a dicembre 2020, gennaio e febbraio. I tassi più elevati di nascite pretermine riscontrati nello studio sono particolarmente rilevanti nei paesi a basso reddito, dove i sistemi sanitari hanno difficoltà a prendersi cura dei bambini prematuri. Lo studio di Edinburgo ci dice che le scozzesi positive in qualsiasi momento della gravidanza avevano maggiori probabilità rispetto alla popolazione incinta generale, intervistata da marzo 2020 a ottobre 2021, di avere bambini prematuri: 10,2% contro 8%. Quelle che hanno partorito i loro bambini entro 28 giorni dall'infezione hanno visto il tasso salire al 16,6%. Lo studio sulla gravidanza ha anche evidenziato i rischi per la salute delle donne non vaccinate: il 98% dei ricoveri in terapia intensiva avvenuti durante lo studio e il 91% dei ricoveri erano in donne non vaccinate.

In tutto il mondo, molte donne incinte sono esitanti a vaccinarsi, alcune citano la decisione delle aziende produttrici di vaccini di escludere le donne incinte dalle prove iniziali e altre influenzate dalla disinformazione temono che i vaccini stessi causino morti perinatali. Per definire la sicurezza della vaccinazione durante la gravidanza, sono stati analizzati i risultati alla nascita nelle quasi 26.000 persone vaccinate durante la gravidanza. Non è stata rilevata alcuna indicazione che la vaccinazione durante la gravidanza, inclusa la vaccinazione entro 28 giorni dal parto, l'aumento delle nascite pretermine o la morte di bambini nelle settimane prima e dopo il parto. I tassi di questi eventi corrispondevano a quelli convenzionali della popolazione generale. **Sarah Mulkey, neonatologa del Children's National Hospital di Washington, ricorda che ...**

(per continuare vai all'originale)

Domenica 22

Il buco si sta chiudendo



di Kelsey Piper