

CORRIERE DELLA SERA **Neuroscienze** ACCEDI | SEGUICI SU   

Cerca

Home Opinioni Economia Cultura Spettacoli Cinema Sport **Salute** Tecnologia Scienze Motori Viaggi 27ora

< NEUROSCIENZE SCLEROSI MULTIPLA

## Una reazione «a catena» all'origine del morbo di Parkinson

*Il legame con la depressione è assodato ma non necessariamente predittivo. La sonnolenza può essere indotta dai farmaci utilizzati*

Non solo tremore nella malattia di Parkinson, ma anche segni e sintomi insospettiti oltre a quelli classici di tipo motorio. Uno studio dell'Università di Taiwan appena pubblicato su *Neurology* indica che la depressione maggiore espone a un rischio triplicato di malattia di Parkinson. «Ma gli italiani sono stati fra i primi a capirlo - dice Alfredo Berardelli, docente di Neurologia a La Sapienza di Roma e Presidente del secondo congresso congiunto delle due principali società scientifiche italiane che si occupano di malattia di Parkinson (LIMPE e DISMOV-SIN,) svoltosi a Roma dal 9 all'11 ottobre -. Già tre anni fa Paolo Barone, presidente della DISMOV-SIN e professore di neurologia all'Università Federico II di Napoli, aveva dimostrato che un farmaco usato per aumentare il neurotrasmettitore dopamina, di cui i parkinsoniani sono carenti, era più efficace perché aveva anche un effetto antidepressivo».

**I SINTOMI** - «In questa malattia occorre stare attenti - dice Barone - perché alcuni sintomi derivano dai trattamenti: per anni avevamo pensato che la sonnolenza fosse un sintomo della malattia, per poi capire che è indotta dai farmaci. Lo stesso vale per l'ipersessualità o il gambling (gioco d'azzardo patologico, ndr ). Cominciamo a pensare che i pazienti hanno questi disturbi a causa di un'alterazione generale che, da una parte scatena il Parkinson, e dall'altra li espone a questi effetti collaterali». «La mia osservazione, ora confermata dallo studio di Taiwan, evidenzia che, non facendo nuove scoperte sui disturbi del movimento, siamo diventati tutti più attenti ai sintomi non motori, mettendo in luce aspetti che, come la depressione, ci erano sfuggiti. Ciò non significa che tutti i depressi svilupperanno malattia di Parkinson, ma che la depressione e altri sintomi precoci, come le alterazioni del sonno o dell'olfatto, testimoniano un'alterazione di tutto il sistema nervoso di cui non c'eravamo resi conto».

**REAZIONE A CATENA** - C'è il sospetto che l'alterazione di cui parla Barone sia di tipo conformazionale, cioè da sfasamento geometrico delle molecole cellulari, simile a quello causato dai prioni della malattia chiamata «mucca pazza». Ad alterarsi sarebbe la proteina alfa-sinucleina, il cui accumulo innesca una reazione a catena che culmina nel deficit di dopamina. All'alfa-sinucleina sarebbero legati ulteriori disturbi, uno dei quali modifica il sonno REM, quello in cui sogniamo. È il cosiddetto RBD, sigla di «REM sleep Behaviour Disorder», cioè «disturbo del comportamento nel sonno REM», che colpisce il 15% dei parkinsoniani ed è caratterizzato da inconsulti movimenti notturni. Anche un altro disturbo del sonno, quello delle «gambe senza riposo», spesso precede l'esordio del Parkinson. «Come per la depressione, avere questi

disturbi non significa essere destinati al Parkinson, - precisa il professor Pietro Cortelli, neurologo dell'Università di Bologna - ma solo che nelle fasi iniziali un esame polisomnografico può aiutare nella diagnosi differenziale fra parkinsonismi e vera malattia di Parkinson, nella quale queste manifestazioni sono meno frequenti: sarebbe un importante marker prognostico».

**LE ESPERIENZE** - «Queste scoperte forse ci permetteranno di guardare al Parkinson non più solo come una mera disfunzione motoria, ma come un'alterazione globale - osserva Berardelli -. Non dimentichiamo, però, che ciò che davvero importa al paziente in prima istanza è che si blocca o cade dopo pochi passi». «Nei pazienti meno compromessi la riabilitazione fisioterapica può far molto, come dimostrano ormai vari studi di imaging - aggiunge Giovanni Abruzzese, responsabile del Dipartimento di scienze neurologiche dell'Università di Genova -. Purtroppo nei parkinsoniani l'apprendimento dei movimenti è alterato ed è difficile ottenere risultati duraturi. Se però, oltre alla riabilitazione fisioterapica, si usa la stimolazione magnetica ripetitiva la plasticità neuronale aumenta e il beneficio si prolunga». «Altra esperienza consolidata è quella del trattamento DBS di stimolazione cerebrale profonda mediante microimpulsi elettrici sub-talamici, quando i farmaci non controllano più la malattia, - sottolinea il professor Leonardo Lo Piano, neurologo dell'Università di Torino - utile già in 45enni se malati da almeno 5 anni. Il gruppo di Alberto Priori, del Policlinico di Milano, ha sviluppato anche la cosiddetta DBS adattativa, che modula la stimolazione alle necessità del singolo paziente e potrebbe rappresentare l'evoluzione di questo trattamento». «Se poi DBS e terapia orale fossero controindicate - conclude Angelo Antonini, dell'Unità operativa Malattia di Parkinson IRCCS San Camillo di Venezia - c'è l'infusione intraduodenale di farmaci dopaminergici, che soddisfa l'esigenza primaria di ricevere la terapia in maniera continua, peraltro riportando molti meno effetti collaterali. Siamo stati fra i primi a usarla nel 1987 e oggi sta per arrivare da Israele un cerotto capace di fare la stessa cosa».