

CORRIERE DELLA SERA

Quotidiano Milano

Morbo di **Parkinson** Così cambia la diagnosi

Non verrà definita solo in base ai criteri classici come tremore e rallentamento. Avranno peso altri fattori. E ci saranno più varianti della malattia

Cesare Peccaris

Una speciale *task force* dell'*International Parkinson Disease and Movement Disorder Society*, la società scientifica che raccoglie i principali esperti di tutto il mondo sul tema, ha stabilito nuovi criteri diagnostici per la malattia di Parkinson, pubblicati sulla rivista *Lancet Neurology*.

Principale protagonista è la sinucleina, una proteina la cui implicazione nel Parkinson è stata ipotizzata fin dal 1997, ma sulla quale ora c'è il riconoscimento ufficiale internazionale.

Di sinucleina esiste più di una variante, quella importante in questo caso è quella di tipo *alfa*, termine che indica il suo orientamento spaziale. Il particolare non è irrilevante, perché, come spiega Alfredo Berardelli, ordinario di Neurologia all'Università la Sapienza, di Roma: «Se la sua struttura a elica va incontro a un'alterazione nella sua conformazione, come i prioni (si veda box a lato), la proteina si aggrega prima dentro e poi fuori dai neuroni, dove forma accumuli chiamati *corpi di Lewy*, simili alle placche di amiloide dell'Alzheimer. Sono proprio questi accumuli a innescare il processo neurodegenerativo nella malattia di Parkinson, tant'è che alcuni neurologi viennesi stanno studiando una strategia mirata su di essi con un anticorpo monoclonale».

Però non è tutta colpa della sinucleina: ci sono forme di Parkinson in cui non sembra svolgere un ruolo, altre in cui i corpi di Lewy si presentano ben dopo i classici segni di malattia o altri casi in cui è tecnicamente impossibile rilevarne la presenza.

Gli esperti della *task force* fanno appello anche ad altri criteri, fra cui quello genetico (si veda box in alto), con cui è possibile una diagnosi anche in assenza di sinucleina.

Quanto ai sintomi, i nuovi criteri diagnostici, "ridimensionano" (per così dire) il tremore e altri sintomi da sempre ritenuti ineludibili per definire la "malattia di Parkinson". L'instabilità posturale, per esempio, non è più ritenuta una prerogativa esclusiva del Parkinson, soprattutto quando insorge precocemente nella storia clinica di un paziente, che può presentarla anche per altre cause, da stabilire di volta in volta.

I criteri si fanno ancor più restrittivi anche

per un altro sintomo "classico": il rallentamento, la cosiddetta *bradicinesia*. Non basterà più dire che è presente, ma occorre anche valutare quali particolari movimenti perdono rapidità e come si è ridotta l'ampiezza del movimento compromesso.

D'ora in poi bisognerà, insomma, vedere che cosa è rallentato, come e di quanto: ad esempio il passo o la scrittura? Non sembrano informazioni destinate solo agli specialisti, anzi: si tratta di indicazioni utili anche per chi va dal medico, perché fornendogli con precisione queste informazioni lo aiuterà a indirizzare con maggior precisione la diagnosi (e quindi le cure).

Altro punto "caldo" è quello del deterioramento cognitivo. Finora, quando si presentava all'inizio era un criterio di esclusione e, in assenza di altri segni, poteva indirizzare la diagnosi verso forme di demenza, tendendo a far escludere il Parkinson.

Invece, come altri sintomi non motori, anche il decadimento cognitivo viene fatto rientrare fra i possibili segnali precoci di Parkinson, potendo arrivare prima di rallentamento, rigidità, tremore e instabilità posturale.

Non è comunque una cattiva notizia: oggi per il calo delle prestazioni intellettive del Parkinson si può fare molto di più rispetto a forme di demenza più severe. Inoltre un'evoluzione demenzigena delle fasi finali del Parkinson rimane un evento occasionale.

Altra novità nei criteri diagnostici è rappresentata dal fatto che il gruppo di lavoro internazionale ha sancito l'estrema variabilità del morbo di Parkinson, proponendo di classificarlo in vari sotto-tipi, invece di considerarlo un'unica malattia

«Questo campo è in continua evoluzione e i criteri diagnostici e di trattamento vanno continuamente aggiornati — commenta Pietro Cortelli dell'Università di Bologna —. Non ci si dovrà più accontentare della diagnosi di Parkinson: occorrerà chiedersi di quale Parkinson si tratta».

Ultima novità introdotta dalla *task force* sono i metodi statistici di probabilità dei criteri "prodromici" (cioè "anticipatori" della malattia). Ne sono stati individuati tre: età (criterio principale); informazioni provenienti da indici generali

CORRIERE DELLA SERA

Quotidiano Milano

di rischio (genere, fumo, caffè...) e da variabili genetiche (familiarità o risultati di test genetici), segni e sintomi precoci (stipsi, calo olfattivo, ecc.) oppure biomarker (ad esempio quelli da neuroimaging, biopsie, ecc.). L'analisi di queste variabili fornisce un'indicazione matematica di probabilità diagnostica sulla presenza della malattia.

Di queste novità si faranno portavoce in Italia l'Accademia-LIMPE-DISMOV (Lega Malattia di Parkinson e Disordini dei Movimenti) e la Fondazione LIMPE+ (le due principali Associazioni scientifiche che si occupano di questa patolo-

gia nel nostro Paese) in occasione delle iniziative previste per il 26 novembre, Giornata Nazionale del Parkinson, durante la quale si terranno in tutta la penisola incontri d'informazione e confronto che richiameranno l'attenzione dell'opinione pubblica sulla malattia, la sua diffusione, la diagnosi precoce e le prospettive terapeutiche. Per tutte le informazioni è già attivo il numero verde 800 149626 o si può visitare il sito www.giornataparkinson.it per controllare le iniziative delle strutture più vicine alla propria residenza.

Valutazione
L'instabilità posturale non è più ritenuta caratteristica decisiva: servono altre conferme

Sinucleina

Il professor Helko Braak della Goethe University di Francoforte indicò per primo che la sinucleina si

propaga come i prioni del morbo della "mucca pazza", cioè con un effetto domino che altera geometricamente le proteine: oggi infatti si

parla di *sinucleina prionoide* che, persa la struttura a elica, converte le altre "a domino" verso la corteccia cerebrale in

microammassi disfunzionali

L'iniziativa

Far riflettere sulle difficoltà che comporta il Parkinson ma anche sul fatto

che partecipare attivamente alla cura della propria salute, può fare la differenza. È l'obiettivo di *Parkinson Play*, iniziativa promossa

dall'Accademia LIMPE-DISMOV e AbbVie, che ha invitato giovani filmmaker a ideare uno spot in grado di trasmettere il messaggio

chiave della campagna: non dev'essere un supereroe per vivere con il Parkinson. In due mesi sono stati inviati 70 spot, arrivati da 8 nazioni

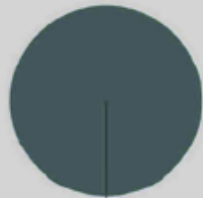
Genetica

All'origine una «Babele» di mutazioni

Per la malattia di Parkinson sono state individuate 22 forme legate a un'alterazione genetica. La variabilità etnica è notevole: uno dei geni più spesso implicati, LRRK2 è fra i meno diffusi in Europa centrale, ma fra gli ashkenaziti è coinvolto nel 40% delle forme familiari e nel 13% delle sporadiche. Fra i berberi, i tassi coincidono: 39 e 40%. Pare che ognuno abbia i suoi i geni "parkinsoniani": gli iraniani 4, gli indiani 1, andalusi e israeliani 2, in comune fra loro. Noi italiani siamo gli unici con la mutazione W437X del gene PARK 6. La più frequente mutazione legata alla malattia nella razza caucasica, la G2019S del gene LRRK2, in Italia riguarda solo l'1,3% dei casi. Forse la mescolanza etnica delle diverse deminazioni succedutesi nel nostro Paese ne ha alterato la diffusione. In Cecoslovacchia sono individuate due mutazioni in 8.064 cechi rimasti geneticamente isolati dal 1840 in Moravia.

C. P.

In Italia



250 mila

Le persone che soffrono di Parkinson



6 mila

I nuovi casi ogni anno



1 malato su 5

ha meno di 50 anni

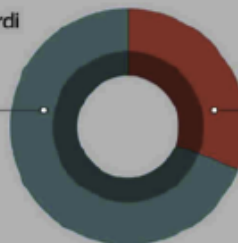
I costi

(in euro)

■ Per la società
■ Per il Servizio sanitario nazionale

2,9 miliardi

1,3 miliardi



Fonte: Accademia Italiana per lo studio della malattia di Parkinson

Corriere della Sera

