

RICERCA *in* MOVIMENTO

FONDAZIONE LIMPE
PER IL PARKINSON ETS

COMITATO
EDITORIALE

EDITOR

M. Tinazzi

ASSOCIATE EDITORS

D. Belvisi
M. Marano
C. Sorbera

SEGRETERIA EDITORIALE

F. Martillotti

FONDAZIONE LIMPE
PER IL PARKINSON ETS

Viale Somalia, 133 - 00199 Roma
06-96046753

info@fondazioneлимpe.it
www.fondazioneлимpe.it

SEGUICI
SUI NOSTRI CANALI
SOCIAL



Fondazione LIMPE
per il Parkinson ETS



@limpe_parkinson



@fondazioneлимpeperilparkinson

01
2026

FONDAZIONE LIMPE
PER IL PARKINSON ETS

PARKINSON ☒ ON ☐ OFF

**SPEGNI IL PARKINSON,
ACCENDI LA VITA.**

Dona Ora

Piccola o grande che sia, la tua donazione
sosterrà i progetti di ricerca di
Fondazione LIMPE per il Parkinson ETS.



www.donazioni.fondazioneлимpe.it

L'EMOTIVITA'

L'emotività è un insieme di processi psicofisiologici fondamentali per la regolazione biologica dell'organismo, attraverso la segnalazione e l'elaborazione interiore degli stimoli ambientali. Movimento ed emotività sono strettamente connessi. La dopamina, neurotrasmettitore cardine nei disturbi del movimento quali la Malattia di Parkinson (Mdp), gioca un ruolo cruciale anche nella decodifica delle emozioni, come la gioia e il piacere, agendo attraverso il sistema di ricompensa del cervello. In condizioni normali, il rilascio di dopamina avviene in aree cerebrali diverse da quelle che controllano il movimento, come il sistema limbico, il locus ceruleus e l'amigdala, in risposta a esperienze positive, motivando l'individuo a ripetere e ricercare comportamenti gratificanti. Nelle persone con Mdp, la progressiva perdita di neuroni dopaminergici determina infatti l'insorgenza del sintomo cardine della malattia: la carenza di motivazione. La motivazione è il motore interno che ci spinge a raggiungere obiettivi, sia interni che esterni. La sua carenza si manifesta, dal punto di vista motorio, con ridotta iniziativa a muoversi, lentezza nei movimenti e rigidità, mentre, dal punto di vista emotivo, con sintomi psicologici come la perdita di passioni, interessi, senso di gratificazione e gioia, e possibile comparsa di depressione, apatia e anedonia (mancanza di piacere). La dopamina interagisce anche con altri neurotrasmettitori, come la serotonina, ed insieme modulano stati emotivi quali la sensazione di gioia, felicità. Una loro carenza può innescare esperienze di tristezza depressione ma una loro attivazione eccessiva può condurre a quadri di euforia e disinibizione comportamentale.

Ansia e depressione sono sintomi psicologici comuni nella Mdp e possono manifestarsi molti anni prima dei sintomi motori. L'ansia può presentarsi in diverse forme, tra cui disturbo d'ansia generalizzato, preoccupazione persistente immotivata, attacchi di panico, irritabilità, ritiro sociale, insonnia o eccessiva sonnolenza.

La depressione si caratterizza per umore depresso persistente, perdita di interesse, iniziativa o piacere nelle attività quotidiane e rallentamento psicomotorio. Spesso si accompagna a disturbi dell'appetito, perdita di peso, dolori diffusi, riduzione della libido e ansia. La depressione tende ad aggravarsi con la progressione della malattia, evolvendo nelle fasi avanzate in apatia. L'apatia, presente soprattutto nelle fasi avanzate, rappresenta lo spettro estremo della mancanza di motivazione. Pur condividendo con la depressione la perdita di interesse, di energia, di consapevolezza e un generico rallentamento psicomotorio, l'apatia si distingue per la presenza specifica di indifferenza, ridotta motivazione e iniziativa. Gli approcci farmacologici dopaminergici volti a colmare la carenza di dopamina possono influenzare significativamente le dinamiche emotive. Questi farmaci, che possono ripristinare la motivazione sia motoria che emotiva, se usati in modo non appropriato, possono causare effetti negativi come attivazione motoria eccessiva (movimenti involontari e anomali e disturbanti) e psichica (quadri disforici, eccessiva eccitazione fino a veri e propri disturbi comportamentali, tra cui gioco d'azzardo, ipersessualità, bulimia, dipendenza da internet, guida pericolosa e molti altri). Questi effetti sono prevedibili e reversibili.

Un attento monitoraggio e il riconoscimento precoce di tali sintomi, da parte non solo del paziente, ma anche dei familiari e/o caregivers, consentono al neurologo esperto in Mdp di rimodulare la terapia farmacologica e gestire efficacemente tali situazioni pericolose per il benessere del paziente e dei suoi familiari.



Dott.ssa Mariachiara Sensi
Neurologo

Dirigente Medico,
Dip.to Neuroscienze Riabilitazione,
Ospedale S. Anna Ferrara

Esiste un luogo, sospeso tra la memoria e il sogno, dove i sensi smettono di subire il mondo e iniziano a reinventarlo. Quel luogo è la casa di Vincenzo Mollica, l'uomo che per decenni ha dato voce e volto alla bellezza italiana. Oggi, tra quelle mura sature di ricordi e colori che gli occhi non possono più bere, Vincenzo convive con due inquilini abusivi e prepotenti: Mr. Parkinson e la Signora Cecità. In una chiacchierata senza filtri con il neurologo Massimo Marano, Mollica non ha parlato di cartelle cliniche, ma di vita. Ha trasformato la patologia in poesia, offrendo una lezione di resistenza che non passa dai farmaci, ma dal cuore. Il condominio dei malanni è l'arte di "fregare" il destino. Per Mollica, il Parkinson non è una fredda diagnosi, ma un personaggio detestabile che si è piazzato nel suo "condominio personale" senza pagare l'affitto. «Cercano di farti continui scherzi, come in un cartone animato», racconta con quell'ironia che il tempo non ha scalfito. «Ma la vita non è un disegno animato; devi essere pronto ad anticiparli, a fregarli». Quando la vista si spegne, sono gli altri sensi a ridisegnare i confini della realtà. Emergono profumi dimenticati e il corpo impara una nuova grammatica: quella dei segnali che precedono il tremore. Vincenzo descrive con tenerezza quegli istanti che annunciano la quiete, quando Mr. Parkinson decide di concedergli una tregua. È in quel momento che scende una serenità che sa di musica, come se tra le stanze risuonassero le note di Ornella Vanoni: domani è un altro giorno, si vedrà. Sogni di carta e medici pittori. Il Parkinson, racconta Mollica, ha spalancato le porte di un

mondo onirico vivido e parallelo. Vincenzo abita hangar sterminati pieni di libri mandati al macero e borghi antichi popolati da volti sconosciuti, dove solo i bambini sorridono. «Non sono incubi», sussurra, «sono fatti della stessa materia della realtà, una coscienza forse più limpida di quella diurna». In questo viaggio nel profondo, la figura del medico cambia pelle. Per Vincenzo, il neurologo non può essere un semplice "prescrittore",



ma deve farsi artista, regista, pittore del Rinascimento. Come un moderno Giotto, il medico deve saper guardare oltre il sintomo per mostrare al paziente ciò che lui, nel buio della malattia, non riesce più a scorgere. È una complicità che ricorda il finale di Tempi Moderni di Chaplin: medico e paziente che camminano insieme verso l'orizzonte, armati del gesto più terapeutico di tutti: un sorriso condiviso. Rosemarie: la medicina che non si compra in farmacia. Se il Parkinson è un «mascalzone che restringe la visione della vita», la cura più potente non ha un nome latino, ma un nome di

donna: Rosemarie. Sua moglie non è solo una compagna, è un «inno alla gioia» che si incarna nella quotidianità. Vincenzo rifiuta la parola «caregiver»: preferisce parlare di completamento. L'amore, vissuto nel segreto e nella parsimonia delle parole, diventa il carburante della volontà, l'unico antidoto capace di disintegrare lo scoraggiamento. Tuttavia, la sfida è troppo grande per essere vinta da soli. L'appello di Mollica si fa corale quando parla della ricerca e della Fondazione LIMPE. Citando l'amico Fellini, ricorda che se i clown sono benefattori dell'umanità perché fanno sorridere, i ricercatori lo sono perché curano la speranza, lavorando instancabilmente per mettere Mr. Parkinson all'angolo una volta per tutte. Il sipario non chiude. Il messaggio che resta, dopo aver ascoltato Vincenzo, è un invito a vivere la malattia con intensità, quasi con orgoglio. La parola d'ordine è coraggio. Non bisogna sbarrare i portoni della propria anima; la visione dell'avventura umana deve restare aperta, spalancata sui colpi di scena, come un grande film d'autore. Perché, nonostante gli «effetti speciali» indesiderati, la vita conserva un senso profondo finché avremo la forza di sognare il sorriso di un bambino. E Vincenzo, quel sorriso, non smette di cercarlo.

**INTERVISTA VIDEO COMPLETA
AL SEGUENTE QR-CODE:**



11 Settembre 2026 - ore 10.00

Fossacesia Marina (Costa dei Trabocchi - Abruzzo)

Triathlon Super Sprint

(Nuoto/Bicicletta/Nordic Walking)

Per informazioni contattare la Segreteria Organizzativa:

Tel. 085.8962048 | Mob. 392.0458598 | 340.8690067 | info@damaideaplanning.com

OLFATTO, GUSTO E IMPLICAZIONI DELL'IPOSMIA

I disturbi del gusto e dell'olfatto possono essere spesso frustranti e hanno un impatto notevole sulla qualità di vita. Da un lato, l'odorato è fondamentale nella percezione e differenziazione dei diversi sapori, in sinergia con il gusto. D'altra parte, l'olfatto serve anche ad avvertirci di pericoli di vario genere (gas tossici, cibo avariato). Inoltre, questo senso influenza in misura significativa la nostra memoria emotiva (gli odori risvegliano ricordi).

Olfatto e gusto sono strettamente correlati: le papille gustative sulla lingua identificano il gusto, mentre i nervi nel naso riconoscono l'odore. Queste due sensazioni vengono comunicate insieme al cervello, che integra le informazioni in modo che i sapori possano essere riconosciuti. Alcuni gusti, come salato, amaro, dolce e acido, possono essere riconosciuti senza il senso dell'olfatto. Tuttavia, i sapori più complessi richiedono sia gusto che olfatto per essere riconosciuti.

La perdita parziale dell'olfatto (iposmia) e del gusto (ipogeusia) e quella completa (anosmia e ageusia) sono i disturbi più comuni del gusto e dell'olfatto.

La capacità di sentire gli odori può essere influenzata da alterazioni nel naso, nei nervi che vanno dal naso al cervello o nel cervello (raffreddore, influenza, COVID-19).

Circa il 70-90% delle persone con Parkinson denota un'iposmia. Tuttavia, molti non ne sono consapevoli. Se gli si chiede di valutare il proprio olfatto, nella maggior parte dei casi rispondono "Non sento più gli odori già da molti anni" oppure "Non mi sono accorto di niente". Alcuni invece ammettono di avere notato già da tempo che la percezione degli odori nella vita quotidiana è cambiata.

La ridotta capacità olfattiva è un segno caratteristico della MdP e, costituisce uno dei sintomi non motori che in certi casi si manifestano anni prima dei sintomi motori, e quindi anche della formulazione della diagnosi.

Testando l'olfatto in maniera mirata, attraverso dei test specifici ma spesso soggettivi, si può rilevare un eventuale disturbo della capacità di sentire gli odori. Esiste però anche la possibilità di eseguire una valutazione neurofisiologica, nota come "Potenziale Evocato Olfattivo", che viene eseguito in pochissimi centri (tra cui l'IRCCS Centro Neurolesi di Messina), e che permette una valutazione oggettiva del danno legato all'olfatto.

Anche l'ipogeusia o l'ageusia possono essere associate alla MdP, anche se in una percentuale minore. Vanno escluse altre cause, come la sindrome di Sjögren, fumo pesante (specialmente pipa), radioterapia a testa e a collo.

Le carenze alimentari, (livelli ridotti di zinco, rame e nickel), possono alterare

gusto e olfatto.

Il gusto può essere distorto da alcuni farmaci (antibiotici, antiepilettici, antidepressivi, chemioterapici).

Il trattamento dei disturbi del gusto e dell'olfatto dipende dalla causa sottostante e può includere:

- Trattamento delle condizioni sottostanti;
- Modifiche dello stile di vita (ridurre l'esposizione al fumo di sigaretta, evitare cibi piccanti);
- In alcuni casi, è possibile utilizzare terapie di riabilitazione olfattiva per migliorare la percezione degli odori;
- Cambiamenti nella dieta: sperimentare con cibi e bevande diversi per trovare quelli che sono più gustosi;
- Alcuni studi hanno evidenziato l'effetto positivo dell'attività sportiva aerobica sull'evoluzione della capacità olfattiva;
- Supporto psicologico: la perdita del senso del gusto e dell'olfatto può avere un impatto emotivo significativo.



Dott.ssa Silvia Marino
Neurologo

Centro Parkinson

Responsabile Linea di Ricerca Neuroimaging
IRCCS Centro Neurolesi "Bonino-Pulejo",
Messina



PARKINSON  OFF

**SPEGNI IL PARKINSON,
ACCENDI LA VITA.**

DESTINA IL TUO 5X1000 A FONDAZIONE LIMPE

Scegli di destinare il tuo **5x1000** a **Fondazione LIMPE** per il **Parkinson ETS**, con una semplice firma sulla tua dichiarazione dei redditi aiuterai la ricerca sulla malattia di Parkinson e sui disturbi del movimento.

CODICE FISCALE

12809581007

**FONDAZIONE LIMPE**
PER IL PARKINSON ETS



www.fondazioneimpe.it



VEDO, SENTO, PARLO, MA NON TOCCO! LA RIABILITAZIONE DELLA SENSIBILITÀ TATTILE OLTRE LA POLINEUROPATIA

Al tempo dei Greci Aristotele definiva vista e udito i sensi “nobili”, diversamente da tatto, gusto ed olfatto, considerati invece i sensi “servili” o “viscerali”. Sebbene anche nella tradizione comune a volte riemerge questa grossolana distinzione, la scienza ha più volte sottolineato come dal punto di vista neurologico la percezione del mondo circostante è frutto di una integrazione simultanea di stimoli diversi, dove l'importanza che il cervello dà a un senso rispetto ad un altro cambia continuamente e non è predeterminata.

L'importanza del **tatto** come senso è rilevante se si considera che è il più antico ed essenziale per la sopravvivenza poiché ci permette di interagire con il mondo e di rilevare potenziali pericoli. Il tatto comunemente detto, racchiude in sé diverse e specifiche abilità sensitive: la sensibilità fine per riconoscere le forme e le superfici, quella grossolana per rilevare il semplice contatto, la proprioccezione per capire la posizione del corpo nello spazio senza l'aiuto della vista, la sensibilità termica per rilevare le variazioni di temperatura.

Questo complesso sistema sensitivo viene compromesso nelle polineuropatie, patologie neurologiche che colpiscono i nervi periferici (NP), ovvero quella rete di cavi elettrici che collega il midollo spinale (sistema nervoso centrale) ed il resto dell'organismo. Il danno non si limita a inficiare l'attività dei muscoli e quindi il movimento, ma priva il paziente della capacità di raccogliere informazioni sensitive: il risultato, è un'esperienza profondamente invalidante, descritta in diversi modi, come camminare sull'ovatta o indossare dei guanti spessi, dove la

manca di sensibilità dolorifica espone al rischio di ferite, mentre la mancanza di quella propriocettiva determina la perdita di equilibrio nel cammino.

Le polineuropatie sono causate da diabete e altre patologie metaboliche e disimmuni, carenze vitaminiche, sostanze tossiche, chemioterapici e anomalie genetiche. Solitamente si presentano con una distribuzione “a calza e a guanto”, interessando quindi prima le zone del corpo più distanti dal midollo spinale, per l'appunto piedi, e dopo un variabile intervallo di tempo gambe e mani.

Accanto ai trattamenti farmacologici sintomatici ed eziologici, sono fondamentali i percorsi riabilitativi. Gli approcci più moderni non mirano solo a favorire il recupero del sistema nervoso periferico, ma insegnano anche al cervello nuove strategie per interpretare e rivalorizzare quei segnali residui che ancora rilevabili. Si punta a sfruttare la **plasticità cerebrale**, ovvero la capacità del cervello di riorganizzare i propri circuiti per compensare una mancanza. Un approccio consolidato è quello della **rieducazione sensitiva**, che consiste nell'esporre il paziente a esercizi di riconoscimento ad occhi chiusi, utilizzando oggetti di diversa consistenza (ruvide, lisce o granulose) e temperature. Un secondo approccio è quello della **“Mirror Therapy”** (o Terapia dello Specchio): il soggetto guarda allo specchio il riflesso del proprio arto sano che si muove o viene toccato, in questo modo il cervello riceve un feedback visivo di normalità che può ridurre il dolore neuropatico

e “risvegliare” la percezione tattile nell'arto malato.

Approcci con **biofeedback vibrotattile**, **realtà virtuale** (VR) immersiva e **stimolazione cerebrale non invasiva** (in particolare stimolazione elettrica continua o tDCS, e magnetica ripetitiva o rTMS), sono tuttora invece corso di validazione. I primi due utilizzano strumenti che forniscono input propriocettivi (nel caso del biofeedback vibrotattile tramite cinture o solette “smart”), o potenziano quelli visivi (nel caso della VR mediante visori), in modo da fornire al cervello, nel primo caso, informazioni sostitutive utili a capire la posizione degli arti e migliorare l'equilibrio, e nel secondo ad amplificare l'attivazione corticale somatosensoriale durante i movimenti, accelerando il recupero sensitivo. Diverso è l'approccio basato su neurostimolazione non invasiva con tDCS e rTMS, spesso combinato a protocolli di fisioterapia motoria, che applicando deboli ed indolori correnti elettriche o impulsi magnetici sullo scalpo con l'obiettivo di aumentare l'eccitabilità dei neuroni in specifiche aree cerebrali, come quella del tatto, con lo scopo di indurre plasticità sinaptica e quindi accelerare il processo di recupero.

Dott. Ruggero Bacchin
Neurologo

MD UOM Clinica Neurologica
Ospedale S. Chiara, Trento
Centro Parkinson e Disordini del Movimento
Ospedale Villa Igea, Trento



in occasione degli Internazionali di Padel,

Padel Ponte Milvio di Roma

ospiterà un evento unico dedicato ai pazienti con Parkinson.

La ricerca dimostra che l'attività fisica adattata migliora il profilo motorio e può rallentare la progressione della patologia.

Il padel, grazie alla sua versatilità, offre benefici straordinari per l'apparato cardiovascolare e favorisce la socializzazione all'aperto. Sebbene questa edizione si svolga esclusivamente a Roma, l'obiettivo è ambizioso: non si esclude infatti che il progetto possa presto approdare in altri circuiti di padel italiani.

L'invito è rivolto a pazienti e accompagnatori per promuovere il gioco in coppia e formare squadre che proseguano il percorso anche oltre l'evento. Unisciti a noi per trasformare lo sport in medicina!



“A volte esse iniziavano sotto forma di reti, filigrane o altri motivi geometrici; vi erano anche pazienti che sperimentavano fin dall'inizio allucinazioni complesse, di solito di animali e persone. Tali visioni potevano sembrare assolutamente reali (un paziente fece una brutta caduta inseguendo un topo allucinatorio); ben presto, però, i pazienti imparavano a distinguerle dalla realtà e a ignorarle”. Così Oliver Sacks, grande neurologo e scrittore, descrive le allucinazioni delle persone con MdP (MdP), racchiudendo in poche frasi le caratteristiche principali di questi fenomeni sospesi tra percezione e dispercezione. La percezione è il processo attraverso il quale interpretiamo il mondo esterno. È un'attività costante del cervello che integra stimoli sensoriali, memoria e attribuzione di significato. Quando questo equilibrio si altera, possono emergere fenomeni che chiamiamo dispercezioni: esperienze percettive non corrispondenti alla realtà esterna. Sappiamo che i sintomi motori della MdP sono accompagnati da sintomi non-motori tra cui disturbi cognitivi e psichiatrici. In questo contesto, le alterazioni della percezione - illusioni e allucinazioni - rappresentano un fenomeno frequente e spesso sottovalutato. Circa il 40-50% delle persone con MdP sperimenta, nel corso della malattia, fenomeni



allucinatori, con una probabilità che aumenta con la durata della malattia e con l'avanzare dell'età. Spesso si tratta di fenomeni lievi, come le illusioni - cioè interpretazioni errate di stimoli reali - o le cosiddette allucinazioni di passaggio, in cui si ha la sensazione fugace che qualcosa attraversi il campo visivo. Altre volte emerge la sensazione di presenza, l'impressione che qualcuno sia vicino, alle spalle o nella stanza, pur sapendo che non c'è nessuno. Le allucinazioni visive sono le più comuni, ma possono comparire anche allucinazioni uditive, tattili o olfattive. Le allucinazioni visive possono manifestarsi come figure umane o animali, oggetti inanimati, forme o scene stereotipate che si presentano in ambienti poco stimolanti o scarsamente illuminati. Spesso il paziente riconosce queste esperienze come strane, insolite, ma non minacciose. È come se il cervello producesse immagini “in più”, che si affacciano brevemente alla coscienza senza imporsi come realtà assoluta. Allucinazioni visive complesse, vivide e completamente strutturate, soprattutto se presenti fin dalle fasi iniziali della malattia, sono invece un segnale di allarme e devono indurre a riconsiderare la diagnosi. Quando le dispercezioni compaiono improvvisamente o in forma disturbante, bisogna escludere cause acute come infezioni, disidratazione o altre

condizioni mediche. Le allucinazioni nella MdP nascono dall'interazione tra la terapia e i cambiamenti anatomici e funzionali propri della malattia, che coinvolgono le reti cerebrali deputate all'elaborazione delle informazioni visive, attentive e cognitive. Nella pratica clinica, le allucinazioni spesso non vengono riferite spontaneamente. Molti pazienti convivono con queste esperienze senza parlarne. È per questo fondamentale che il medico ponga domande mirate e crei uno spazio di ascolto. Per chi vive con la MdP, sperimentare una “dispercezione” può essere disorientante. Comprendere che queste esperienze fanno parte della malattia può ridurre la paura e favorire il dialogo con i curanti e con i familiari. Parlare di percezioni e dispercezioni significa riconoscere che la realtà non è un dato fisso, ma una costruzione delicata. Osservare queste esperienze con attenzione empatica aiuta nella cura e ci offre “delle finestre sulla mente” e sul modo in cui percepiamo il mondo.

Dott.ssa Clelia Pellicano
Neurologo

Laboratorio di Neuropsichiatria,
Dip.to di Neuroscienze Cliniche
e Neuroriabilitazione, Ambulatorio per
la Malattia di Parkinson e i Disturbi del
Movimento, Fondazione Santa Lucia
IRCCS, Roma

Quando si parla di MdP, si pensa subito ai sintomi più visibili: lentezza nei movimenti, rigidità muscolare, tremore. Tuttavia, oggi sappiamo che la malattia comprende anche molti sintomi “non motori”, meno evidenti ma altrettanto importanti per la qualità di vita. Tra questi, i disturbi dell'udito stanno ricevendo crescente attenzione da parte della comunità scientifica. Una recente revisione sistematica con metanalisi ha evidenziato dati significativi:



- Quasi tre persone su quattro con MdP presentano deficit uditivi;
- I disturbi riguardano prevalentemente le alte frequenze;
- le persone con MdP hanno un rischio di ipoacusia quasi doppio rispetto ai coetanei che non hanno la malattia.

Questi risultati suggeriscono che il calo uditivo non debba essere interpretato unicamente come un effetto dell'invecchiamento, ma possa rappresentare una componente integrante del quadro clinico della malattia.

Alcuni studi longitudinali indicano inoltre che la presenza di una perdita uditiva documentata potrebbe associarsi a un aumento del rischio di ricevere, negli anni successivi, una diagnosi di MdP.

Le ricerche attuali indicano una possibile duplice origine del disturbo uditivo nella MdP: periferica e centrale.

A livello periferico (orecchio interno), una delle ipotesi principali riguarda il sistema dopaminergico. Nella coclea, la dopamina svolge un ruolo modulatore e protettivo nei confronti dell'eccessiva stimolazione delle cellule uditive. La sua riduzione potrebbe aumentare la vulnerabilità delle strutture cocleari, in particolare alle alte frequenze.

A livello centrale, i dati neurofisiologici mostrano un coinvolgimento delle vie uditive tronco encefaliche e corticali. In particolare, lo studio dei potenziali evocati uditivi ha messo in luce un prolungamento significativo delle latenze delle onde III e V e dell'intervallo I-V, oltre a un'alterazione delle componenti corticali tardive (N200 e P300).

La perdita uditiva può:

- ridurre la capacità di capire ciò che viene detto, specialmente in contesti affollati o rumorosi;
- favorire isolamento sociale e disturbi dell'umore, contribuire al declino cognitivo e funzionale e peggiorare la qualità di vita.

Cosa possono fare i pazienti?

- non sottovalutare anche lievi difficoltà di ascolto o comprensione;
- eseguire controlli audiologici, soprattutto in presenza di disturbi soggettivi;
- valutare l'uso di apparecchi acustici quando indicato, poiché possono ridurre lo sforzo nell'ascolto, facilitare la comunicazione e favorire una maggiore partecipazione alla vita sociale;
- affidarsi a un approccio multidisciplinare (neurologo, audiologo, tecnico audiometrista) per una gestione integrata e personalizzata.

In conclusione, le evidenze più recenti indicano che i disturbi uditivi sono frequenti e clinicamente rilevanti nella MdP. Non rappresentano soltanto un effetto dell'invecchiamento, ma possono costituire una manifestazione non motoria della malattia, con importanti implicazioni per le funzioni cognitive, la socialità e la qualità di vita. Riconoscere il problema precocemente e affrontarlo in modo mirato non è quindi un aspetto secondario della cura, ma un'opportunità concreta per migliorare il benessere complessivo della persona.

Dott. Pasquale Nigro
Neurologo

Centro per la malattia di Parkinson e i disturbi del movimento, Clinica Neurologica, Azienda Ospedaliera di Perugia



EQUILIBRIO NELLA MALATTIA DI PARKINSON: UNA FUNZIONE COMPLESSA DA ALLENARE IN MODO SPECIFICO

L'equilibrio è una funzione motoria altamente complessa che deriva dall'integrazione dinamica tra sistemi sensoriali, controllo neuromuscolare e processi di pianificazione generati a livello del sistema nervoso centrale. Nella MdP l'instabilità posturale rappresenta una delle principali cause di disabilità, essendo strettamente associata a cadute, perdita di autonomia e riduzione della partecipazione sociale.

Dal punto di vista fisiopatologico, il deficit dopaminergico a carico dei gangli della base altera i meccanismi di selezione e modulazione del programma motorio, con ripercussioni sull'organizzazione delle risposte posturali automatiche. Le reazioni di equilibrio risultano rallentate e meno efficaci. A ciò si associa un'alterazione dell'integrazione multisensoriale: il sistema nervoso centrale fatica a combinare in modo ottimale informazioni visive, vestibolari e propriocettive, fondamentali per il controllo della postura.

Le evidenze scientifiche mostrano che i disturbi dell'equilibrio nella MdP non dipendono esclusivamente dai sintomi motori cardinali, come bradicinesia e rigidità, ma dall'interazione tra

controllo motorio, funzioni cognitive ed elaborazione sensoriale. In particolare, le condizioni di doppio compito ("dual task"), in cui si cammina mentre si svolge un'attività cognitiva, determinano un peggioramento significativo della stabilità, confermando il ruolo dell'attenzione e delle funzioni esecutive nel controllo posturale.



Proprio perché l'equilibrio è una funzione complessa, non può essere affrontato con esercizi semplici o esclusivamente statici. La fisioterapia moderna adotta un approccio dinamico e funzionale: il training parte da esercizi complessi, spesso in doppio compito, che simulano attività della vita quotidiana. Camminare cambiando direzione, adattare il passo a stimoli esterni, eseguire compiti motori associati a richieste cognitive sono esempi di esercizi che allenano realmente il sistema di controllo posturale.

L'equilibrio si allena anche attraverso il cammino. La deambulazione richiede continui aggiustamenti del baricentro e una costante modulazione dell'attività muscolare. Lavorare su ritmo, ampiezza del passo, variazioni di velocità e adattamento all'ambiente significa stimolare in modo specifico i meccanismi che regolano la stabilità.

Accanto al lavoro dinamico, il rinforzo

muscolare riveste un ruolo determinante. La muscolatura degli arti inferiori e del tronco costituisce il substrato biomeccanico della stabilità: senza un adeguato livello di forza, le strategie posturali risultano meno efficaci. Il potenziamento deve essere integrato in attività funzionali, per garantire la trasferibilità dei miglioramenti alla vita quotidiana.

La terapia farmacologica, pur efficace sui sintomi motori cardinali, ha un impatto più limitato sui disturbi dell'equilibrio. Per questo l'intervento riabilitativo rappresenta un pilastro della presa in carico.

In conclusione, l'equilibrio nella MdP è una funzione dinamica e allenabile, ma richiede un intervento specifico, complesso e continuativo. Solo un training strutturato, che integri componenti motorie e cognitive in contesti realistici, può contribuire in modo significativo al mantenimento dell'autonomia e della qualità di vita.

Prof.ssa Elisa Pelosin
Neurologo

Dip.to di Neuroscienze, Riabilitazione,
Oftalmologia, Genetica e
Scienze Materno-Infantili
Università di Genova



La felicità è oggetto di studio di numerose discipline, dalla filosofia alle neuroscienze, poiché rappresenta il fine principale di ogni essere umano e una questione fondamentale per le scienze umane. Fin dall'antichità l'uomo si è chiesto cosa significhi essere felice.

Come scrive Salvatore Natoli, noto filosofo italiano, "la felicità è una momentanea sensazione, è fatta di attimi ma quegli attimi illuminano la vita, ne rivelano la trama profonda, mostrando che la felicità siamo noi stessi. Pertanto, la felicità si mostra come piacere di esistere".

Da questa definizione possiamo cogliere i principali attributi della felicità: la sua breve temporalità, il suo legame con gli stimoli sensoriali del mondo che ci circonda e il suo carattere soggettivo.

Proprio per il suo carattere soggettivo, la felicità rimane difficile da definire e da misurare.

Le neuroscienze hanno descritto un "cervello della felicità", inteso come l'insieme delle aree cerebrali coinvolte nel riconoscimento del piacere e della gratificazione.

Questo approccio si fonda su studi che analizzano l'attività cerebrale attraverso diverse tecniche, tra cui la risonanza magnetica funzionale, misurando le risposte a stimoli sensoriali piacevoli (come tatto, vista e olfatto) in termini di reazioni corporee e neuronali negli istanti immediatamente successivi alla stimolazione. La quantificazione dell'esperienza soggettiva viene fatta chiedendo al partecipante di valutare la propria percezione del piacere, generalmente mediante una scala

numerica. La stessa stimolazione può generare diversi gradi di piacere e tale esperienza è altamente soggettiva.

Questi studi rivelano che il piacere non è localizzabile in una singola area cerebrale, ma emerge dall'interazione di diverse strutture neurali. Per esempio, specifici "hotspot" (aree strategiche) del piacere sono nel nucleo dell'accumbens, nel pallido ventrale, e in altre regioni del sistema limbico.

Inoltre, il piacere viene tradotto in processi motivazionali anche attraverso l'attivazione di una seconda componente della ricompensa, definita "wanting" o salienza incentivante. Questo meccanismo fa sì che certi stimoli ci sembrino attraenti e ci spingano a cercarli, quando il cervello attribuisce loro un valore positivo. Questo processo dipende in particolare dalla dopamina, sebbene siano coinvolti anche altri neurotrasmettitori.

Al concetto di felicità come stato di momentarietà, si contrappone poi quello di benessere, inteso come condizione duratura di sentirsi bene.

Quando l'uomo smette di essere felice, infatti, non per questo diventa infelice. La fine di un momento di felicità non coincide automaticamente con il dolore o la tristezza. Fra i due estremi esiste la possibilità di trovare una via di mezzo, uno spazio di equilibrio emotivo.

Aristotele affermava che la virtù consiste nel giusto equilibrio tra gli estremi, ovvero in una "via di mezzo" regolata dalla ragione. Dalla

dottrina aristotelica del giusto mezzo alla concezione contemporanea di benessere, la buona vita potrebbe essere quindi pensata come uno stato intermedio sostenibile: un equilibrio temporale e affettivo, piuttosto che un picco dell'esperienza.

Tuttavia, il concetto di benessere non è stabile né universale, ma intrinsecamente mutevole, perché l'essere umano è corpo e soggetto sociale. Di conseguenza, ciò che viene percepito come benessere varia nei diversi contesti sociali, nel corso della vita di un individuo, nelle diverse età e nelle condizioni di malattia cronica. In questo quadro, la malattia cronica rappresenta un'occasione per ripensare al concetto di felicità e di benessere. Per esempio, nella MdP, da un lato le alterazioni dei sistemi della dopamina compromettono i circuiti della ricompensa e della motivazione, incidendo sulla capacità di provare piacere e di attribuire valore agli stimoli. Dall'altro lato, i sintomi e le limitazioni da essi causate, ridefiniscono una nuova forma di normalità e riconfigurano in modo dinamico il proprio concetto di benessere e di buona vita. La ricerca di questo equilibrio dovrebbe rappresentare la priorità per le persone che vivono con la malattia, i loro familiari e il personale medico.



Prof.ssa Lucia Ricciardi
Neurologo

Dip.to di Psicologia e Neuroscienze
Facoltà di Scienze della Salute e Mediche
City St George's, Università di Londra

(foto Vik Andretta - Convention Napoli 2025)



La MdP non è soltanto un disturbo del movimento. È un'esperienza complessa che attraversa corpo, mente e identità, modificando il modo di percepire se stessi e il mondo.

Se i trattamenti farmacologici e chirurgici hanno rivoluzionato la gestione dei sintomi, molti aspetti del vissuto quotidiano - emozioni, relazioni, progettualità - restano ancora scoperti. In questo spazio di cura "oltre la farmacologia", **l'arte e la creatività** stanno emergendo come strumenti terapeutici complementari, capaci di agire contemporaneamente sul cervello e sulla persona. Negli ultimi anni si è consolidato un interesse crescente per l'integrazione delle arti nella presa in carico della MdP. Una **review pubblicata nel *Journal of Parkinson's Disease*** ha sintetizzato i risultati di studi clinici e meta-analisi riguardanti musica, danza e arti visive, riportando miglioramenti in parametri motori (segni motori, equilibrio, cammino) e non motori, come umore, ansia, autostima e qualità di vita (valutata con la PDQ-39). L'arte, più che un intervento alternativo, si configura dunque come esperienza multimodale, in grado di coinvolgere sistemi motori, cognitivi, affettivi e sociali attraverso l'attivazione integrata di reti cerebrali complesse.

Le neuroscienze ci mostrano come la creatività e la MdP condividano una trama neurobiologica. Durante l'atto creativo - che sia un'improvvisazione musicale o un gesto pittorico - si attivano la corteccia prefrontale mediale, le aree limbiche e i sistemi di ricompensa dopaminergici. È la stessa dopamina che, nella MdP, va incontro a una riduzione, alterando motivazione, piacere e iniziativa. Tuttavia, in alcuni pazienti trattati con agonisti dopaminergici, questa stimolazione può paradossalmente risvegliare una **spinta creativa**, portando alla scoperta o al potenziamento di talenti

artistici. L'arte, in questo senso, diventa non solo compensazione, ma **spazio di risonanza** tra biologia e biografia, dove la plasticità del cervello incontra quella della persona.

Tra le discipline artistiche più indagate, la **musica** occupa un ruolo di primo piano. L'ascolto e la produzione musicale attivano gangli della base e cervelletto, favoriscono il rilascio dopaminergico e migliorano il timing motorio. I



cue ritmici esterni facilitano la marcia e riducono episodi di freezing; il canto corale, soprattutto se integrato con la logopedia, rafforza voce, respiro e deglutizione, restituendo al

contempo fiducia e socialità. La **danza**, e in particolare il tango, combina movimento, ritmo e relazione. I passi richiedono anticipazione, memoria motoria e adattamento all'altro, migliorando equilibrio, postura e funzioni esecutive. Le arti visive, come la pittura e la manipolazione della creta, coinvolgono la coordinazione mano-occhio e la pianificazione motoria: studi pilota indicano benefici su umore, destrezza manuale e qualità di vita, insieme a segnali di aumento della connettività cerebrale.

La **scrittura creativa**, pur meno indagata nella MdP, rappresenta una forma accessibile di rielaborazione narrativa. Attraverso diari, racconti o poesie, il paziente può dare senso al proprio percorso, trasformando la cronologia clinica in racconto e la malattia in esperienza.

L'arte, quindi, non si propone come sostituto della terapia, ma come alleata. Come sottolineano le più recenti evidenze, le arti si inseriscono efficacemente in percorsi integrati, potenziando la motivazione, la partecipazione e la qualità della relazione terapeutica.

La maggior parte delle terapie mira a contenere i sintomi; l'arte, invece, restituisce possibilità - di comunicare, di creare, di condividere - integrandosi con gli approcci farmacologici e riabilitativi, che agiscono sui meccanismi patologici.

Evidenze neuroscientifiche sull'arte nel Parkinson

Le evidenze disponibili, pur ancora eterogenee, indicano che le arti attivano reti neurali integrate capaci di modulare funzioni motorie e non motorie nella MdP.

La musica coinvolge i gangli della base e il sistema di ricompensa mesolimbico, migliorando la sincronizzazione motoria e favorendo un rilascio dopaminergico endogeno.

Studi controllati e revisioni riportano miglioramenti nel cammino, nell'equilibrio e nella qualità di vita, nonché benefici su voce e deglutizione. L'eterogeneità metodologica resta un limite.

La danza, integrando stimoli musicali e motori, attiva circuiti fronto-parietali e cortico-striati. Meta-analisi e RCT documentano progressi nella UPDRS III, nell'equilibrio dinamico e nella stabilità posturale, con effetti positivi sul benessere psicosociale.

Le arti visive, comprese le attività di clay art, favoriscono la coordinazione fine e l'espressione simbolica. Studi pilota mostrano miglioramenti nella destrezza manuale, nell'umore e nella qualità di vita, insieme a modificazioni funzionali delle reti visive.

Per la scrittura creativa, mancano trial specifici nella MP, ma la letteratura in ambito narrativo mostra effetti su regolazione emotiva, autostima e benessere generale.

Nel complesso, le arti mostrano un potenziale terapeutico integrativo, con necessità di ulteriori studi controllati e standardizzati per definire dosi, durata e criteri di selezione.

Le voci dei pazienti

“Quando dipingo, la mano non trema più: segue il colore.”

“Il tango mi fa ricordare che il mio corpo sa ancora parlare.”

“Cantare con altri mi ridà la voce, ma anche il coraggio.”

Le parole dei pazienti restituiscono ciò che nessuna scala può misurare: l'arte non è solo esercizio, ma spazio di libertà. Permette di riconquistare il corpo, la voce e la relazione, restituendo alla persona il ruolo di autore della propria storia.

In conclusione, la **neuroestetica** studia come il cervello esperisca la bellezza e come l'esperienza estetica coinvolga empatia, immaginazione e risonanza motoria. Eppure, nessun dato neurofisiologico può sostituire la profondità dell'esperienza vissuta. Qui interviene la **medicina narrativa**, che unisce conoscenza scientifica e racconto, riconoscendo nel linguaggio simbolico dell'arte un veicolo di significato e resilienza. La **“poetic science”**, come suggerisce Brown, invita la medicina a dialogare con la creatività: non per romanticizzare la cura, ma per restituirle complessità e umanità.

Come ricordava **Eric Kandel**, arte e scienza condividono la missione di rendere visibile l'invisibile.

Nella MdP, questa alleanza è cruciale: la malattia restringe progressivamente il movimento e la voce, mentre l'arte espande lo spazio interiore, offrendo nuove forme di espressione e significato.

Integrare arte e neuroscienze non significa abbandonare il rigore clinico, ma riconoscere che la cura autentica è anche un atto etico ed estetico: vedere nella fragilità un luogo di bellezza e potenza trasformativa.

Dott.ssa Rosina Paletta
Neurologo

Dirigente Medico Neurologia
ASST Ospedale Maggiore di Crema

“A TAVOLA CON IL PARKINSON”



A TAVOLA CON IL
PARKINSON
alimentarsi con gusto

Inizio queste brevi riflessioni con una premessa: la cucina Italiana è stata proclamata in data 10 Dicembre 2025 Patrimonio Culturale Immateriale dell'UNESCO.

Tra i punti chiave che hanno determinato tale riconoscimento vi sono:

a) **il significato**, che non riguarda solo i piatti ma l'intero sistema di pratiche, rituali, tradizioni e valori sociali che definiscono l'italianità in tavola;

b) **il valore sociale**, la cucina intesa come momento di convivialità, di condivisione del cibo in famiglia, di trasmissione di tradizioni tra generazioni, “patrimonio di affetti e di relazioni”;

c) **la sostenibilità**, che valorizza l'uso di prodotti locali ed il rispetto delle stagioni.

Il libro di ricette a “Tavola con il Parkinson”, nella nostra idea iniziale, richiama gli aspetti che abbiamo elencato in precedenza mettendo al centro il cibo e considerandolo come momento di piacere, convivialità e condivisione anche quando lo stato di salute si modifica per la presenza di una qualsiasi malattia.



Nel caso della MdP le alterazioni del gusto e dell'olfatto (iposmia) possono contribuire a rendere meno appetibile il cibo e alcuni aspetti motori (tremore, rigidità) tendono a favorire l'isolamento sociale.

Il nostro è un libro di ricette che definirei “normali”, utili per organizzare un pasto completo (dall'antipasto al dolce con l'abbinamento del vino giusto) ed avere informazioni nutrizionali relative

agli ingredienti impiegati.

Gli chef che hanno contribuito alla realizzazione dei vari piatti, hanno inoltre tenuto conto dei cibi (pesce,

carne, verdure, legumi, frutta, spezie) consigliati per la persona con Parkinson.

Con questa iniziativa ci piacerebbe, davvero, stimolare le persone con Parkinson, i loro familiari ed i loro amici a realizzare i piatti suggeriti dai vari chef: stare tra i fornelli è una terapia occupazionale con ricadute sul benessere psico-fisico.

La tavola imbandita, il buon cibo, l'allegria ci riportano agli affetti duraturi ed alla gioia di stare insieme.

Dott.ssa Vincenza Fetoni
Neurologo

ASST Fratelli Sacco, Milano



UN'OPPORTUNITÀ PER CONTRIBUIRE ATTIVAMENTE
ALLA RICERCA SUL PARKINSON

donazione a partire da € 20

Contattaci per ricevere il

LIBRO DI RICETTE

info@fondazioneilme.it

06/96046753

Quando si parla di MdP, l'attenzione spesso si concentra sui sintomi motori, quali lentezza nel movimento e rigidità. Tuttavia, la malattia è caratterizzata anche da numerosi sintomi non motori, tra cui i disturbi della vista. Questi possono influenzare attività quotidiane come leggere, camminare o guidare.



La dopamina, neurotrasmettitore che risulta ridotto nella malattia, svolge infatti un ruolo chiave anche nella percezione visiva.

I disturbi della vista nella MdP possono essere causati dalla degenerazione (cioè dall'assottigliamento) di alcuni strati della retina. In questo caso i pazienti potranno lamentare visione offuscata, soprattutto durante la lettura, ridotta sensibilità al contrasto (difficoltà a distinguere un oggetto dallo sfondo), ridotta discriminazione dei colori.

Studi scientifici condotti su ampie popolazioni hanno dimostrato che la degenerazione della retina, valutata tramite l'esame OCT (Tomografia a Coerenza Ottica), può precedere anche di anni l'insorgenza della parologia conclamata. Inoltre, essa progredisce con l'aumentare della durata della malattia.

Nella MdP sono frequenti le alterazioni dei movimenti degli occhi, che possono causare difficoltà a dirigere tempestivamente lo sguardo verso

un bersaglio visivo. Inoltre, è ridotta la frequenza degli ammiccamenti palpebrali, cioè dei normali episodi di chiusura rapida e momentanea delle palpebre necessari a garantire un'adeguata lubrificazione

corneale; i pazienti in questo caso potranno lamentare secchezza oculare. Un disturbo che può sorprendere è la diplopia (visione sdoppiata), spesso temporanea e correlata a momenti della giornata di particolare disagio motorio, in cui l'effetto dei farmaci diminuisce (fasi "off").

I disturbi della vista possono anche essere causati da difficoltà di elaborazione delle immagini visive da parte del cervello.

In questo ambito rientrano i cosiddetti disturbi cognitivi di tipo "visuospatiale" (che possono essere rilevati con appositi test neuropsicologici) e che generalmente causano difficoltà di orientamento nello spazio, di stima degli ostacoli e di stima delle distanze.

Nelle fasi più avanzate della malattia possono comparire illusioni o allucinazioni visive. Le illusioni consistono in interpretazioni errate

di uno stimolo visivo reale; le allucinazioni sono invece percezioni di oggetti, animali o persone non effettivamente presenti nell'ambiente circostante. Questi fenomeni rappresentano un'espressione di compromissione delle funzioni cognitive e possono essere favoriti dall'orario della giornata (essendo più frequenti di sera), da condizioni di scarsa illuminazione, da stress, affaticamento o infezioni, nonché da alcuni farmaci (come i dopaminoagonisti) nei soggetti predisposti.

La relazione tra le allucinazioni visive e il deterioramento cognitivo è biunivoca: studi scientifici hanno infatti dimostrato che la presenza di allucinazioni visive può precedere anche di diversi anni una compromissione cognitiva conclamata.

È importante riferire questi sintomi al neurologo, perché nella maggior parte dei casi è possibile mettere in atto strategie terapeutiche (farmacologiche e non) volte a gestirli e contenerli.

Dott.ssa Annamaria Landolfi
Neurologo

Centro per le Malattie Neurodegenerative,
Università degli Studi di Salerno,
A.O.U. San Giovanni di Dio
e Ruggi D'Aragona, Salerno

28 NOVEMBRE 2026

GIORNATA NAZIONALE PARKINSON

VISITA IL SITO:

WWW.FONDAZIONELIMPE.IT



Fondazione LIMPE per il Parkinson ETS



@limpe_parkinson



@fondazionelimpeperilparkinson



PRO MUOVI AMO
la Ricerca.



SISTEMA NERVOSO E PELLE: MALATTIA DI PARKINSON E MELANOMA C'È UN NESSO?

Tendenzialmente i pazienti con MdP hanno un rischio ridotto di sviluppare malattie oncologiche, ad eccezione del melanoma. Per noi dermatologi questo viene chiamato “Paradosso del Parkinson”. Molti studi hanno dimostrato un rischio di sviluppare melanoma nei soggetti affetti da MdP quasi triplicato rispetto alla popolazione generale. Quali sono i fattori di rischio da monitorare?



- 1) Età: il rischio aumenta al di sopra dei 60 anni nelle persone con MdP;
- 2) Familiarità per melanoma;
- 3) Sesso maschile, aumenta di circa 2 volte la possibilità di sviluppare un melanoma;
- 4) Etnia: popolazioni asiatiche o africane hanno un rischio maggiore;
- 5) Fototipo cutaneo;
- 6) Fumo di sigaretta;
- 7) Il consumo di caffè ha dimostrato di ridurre l'incidenza sia di MdP che di melanoma nelle persone con MdP;
- 8) Geni correlati: TRPM7, TP53, PTEN, MC1R, GPNMB.

Gli ultimi studi hanno dimostrato che la MdP e il melanoma hanno una associazione bidirezionale significativa, poiché entrambe le patologie condividono fattori di rischio in comune; dunque, possiamo dire che chi è affetto da MdP ha un rischio più alto di sviluppare melanoma, ma

anche i soggetti che sviluppano uno o più melanomi hanno un rischio aumentato di sviluppare la MdP.

La chiave che correla MdP e melanoma sta innanzitutto nella neuroinfiammazione cronica (l'infiammazione del sistema nervoso periferico e della cute associata aumenta il rischio di tumori immunogenici, come il melanoma), ma anche nella LevoDOPA. Sia i neuroni dopaminergici che i melanociti utilizzano questa molecola come precursore rispettivamente di dopamina e di melanina. Si ritiene che modifiche di queste molecole giochino un ruolo chiave nello sviluppo di entrambe le patologie.

Il melanoma può manifestarsi sia come modifica di lesioni preesistenti che come una nuova lesione pigmentata o meno. Nei pazienti affetti da MdP il melanoma si sviluppa prevalentemente a livello del volto o del collo, con un aumento di incidenza delle forme nodulari o nodulo-ulcerate, rispetto alle forme piane più superficiali.

Se la scienza ci dice che esiste un rischio maggiore di sviluppare un certo tipo di tumore, la medicina ci offre lo strumento per gestirlo: la sorveglianza.

Il primo step della sorveglianza è l'auto esame: un soggetto affetto da MdP (o i suoi familiari) dovrebbe prestare molta attenzione alla

comparsa di nuove macchie (sia più scure che più chiare) o alle modifiche delle macchie precedenti. La strategia è quella dell'ABCDE, cioè cercare le lesioni asimmetriche, con bordi poco definiti, di colori diversi all'interno della macchia, con dimensioni che cambiano nel tempo.

Il secondo step della sorveglianza consiste nell'eseguire una mappatura annuale dei nei (visualizzazione delle macchie cutanee mediante uno strumento), un esame semplice, non invasivo e veloce che può salvarvi la vita.

Infine, il consiglio principale di ogni dermatologo è prevenire le ustioni solari che possono aumentare il rischio di melanoma. E' necessario proteggersi dalle radiazioni solari attraverso l'applicazione quotidiana, già 30 minuti prima di uscire di casa e ogni 2 ore, di una protezione solare 50+. Conoscere la connessione MdP e melanoma non deve spaventare, ma deve spingere a una prevenzione più attenta. Oggi la collaborazione tra neurologi e dermatologi è la chiave per garantire ai pazienti una protezione a 360 gradi, dal cervello alla pelle.

*Dott.ssa Francesca Ambrogio
Dott. Carlo Damiano Cosmai*
Dermatologi
Azienda Ospedaliero Universitaria
Policlinico di Bari

Il presente scritto non ha alcuna pretesa di veridicità medica e scientifica. È semplicemente frutto di pensiero introspettivo, nasce dal vissuto personale e dallo sforzo profondo di “sentire” la patologia, di descriverne le percezioni. È quindi una pura opera di fantasia che racconta come un soggetto e il pensiero umano possono rappresentare il rapporto con la malattia.



Il morbo degenerativo nota come Parkinson si origina da un complesso e non precisamente chiaro insieme di fattori. Si manifesta come una sorta di “corto circuito” cerebrale provocato dall’avarizia di una “centralina” essenziale all’interno del cervello umano (la identifichiamo convenzionalmente come “K”) deputata alla produzione di dopamina, fondamentale neurotrasmettitore coinvolto nel controllo dei meccanismi che regolano funzioni imprescindibili per la vita come il sonno, l’apprendimento ed il movimento corporeo volontario.

Ma perché “corto circuito”? Il punto è comprendere come reagisce il “sistema operativo” del nostro cervello all’assenza di dopamina. Il processo può essere sintetizzato come segue. Una seconda “centralina” (per convenzione diciamo “X”) rileva il malfunzionamento o la perdita completa di K. La strategia del sistema-cervello prevede che X attivi uno stato di allerta generale ad alta priorità inducendo contestualmente il movimento rapido, incontrollato e del tutto involontario (cioè scollegato da una volizione cosciente) delle parti del corpo più interessate, ad esempio una mano, un braccio, una gamba, o addirittura l’insieme di più arti.

Ora, questo allerta sistemico generato da X e caratterizzato dall’effetto trembling che scatena come fenomeno inaspettato e indesiderato, viene presto intercettato da una terza “centralina” di controllo (per convenzione “Y”) che classifica il tremore come anomalo e dannoso, comandandone pertanto il

blocco immediato.

E qui si entra in un loop cerebrale che presenta una certa natura radicale, progressivamente incontrollabile e irreversibile e quindi deleteria, in quanto è del tutto evidente come X e Y stiano innescando due comportamenti automatici ma del tutto opposti, in una condizione di evidente contrapposizione e di conflitto, ciascuno perseguendo lo scopo di prendere il sopravvento nella gestione dello stato di alterazione (la perdita della produzione di dopamina) che è causa scatenante dell’intero processo.

Il risultato, o meglio, ciò che la persona esperisce, è una condizione di vera e propria confusione neurologica: un caos violento e nocivo, un disordine che dilaga senza disciplina di stop e senza un’opzione di ripristino della normalità. Il corpo trema: più vibra e più cerca forzatamente di opporsi al tremore, di liberarsene in qualche modo; ma più tenta di bloccarlo, più lo stimola nuovamente all’interno di una reazione ricorsiva, automatica e incontrollata. Questo “corto circuito” si ingenera già ai primi stadi della malattia e tende a peggiorare nel tempo diventando via via sempre più invadente e più aggressivo nella percezione della persona malata e nella sua esperienza reale di vita.

Qual è il ruolo della medicina in questo contesto? Posto che avere a che fare con il cervello è impresa delicata ed estremamente complicata e posto che la ricerca su questa tipologia di patologie è relativamente giovane e tutt’altro che conclusa, i trattamenti farmacologici tentano fondamentalmente di integrare il deficit funzionale originato dalla perdita di dopamina. In questo modo contribuiscono a limitare l’attivazione di X rallentando il manifestarsi della conseguente risposta di Y. Quindi scongiurano l’insorgenza del famigerato loop.

Il problema serio è che i farmaci hanno un effetto e un beneficio di breve durata (max 4 ore, vanno quindi assunte ripetutamente nell’arco della giornata)

e, cosa assai più grave, hanno un ciclo di vita limitato: ad una certa distanza temporale dalla prima assunzione (ad esempio 4 o 5 anni) la loro capacità di sostituirsi alla funzionalità persa di K erogando dopamina, diventa via via meno efficace, causa una complessa serie di fattori.

Per conseguenza, il corto circuito X/Y tende via via ad inasprirsi e a prendere il sopravvento nel decorso della malattia causando un crescente ed invasivo stato di fault (rigidità) del corpo, accompagnato da una nociva e depressiva percezione di impotenza da parte del paziente. Uno stallo funzionale drammatico. Ecco perché la malattia è classificata come “degenerativa” e, sebbene non direttamente letale, la si considera come causa di altre patologie dal cui insieme e dalle cui conseguenze può derivare anche una certa riduzione dell’aspettativa di vita.

In cosa può agire la forza di volontà, cioè quel mix di autocontrollo emotivo e forza mentale che chiamiamo “resilienza” e che il paziente può tentare di liberare? Certamente non può riparare K che è da considerarsi definitivamente persa. Non può, se non in misura ipotetica, indefinita e indefinibile, impedire l’azione di X, con la conseguenza che il tremore è pressoché impossibile da inibire alla sorgente. Potrebbe invece tentare, in una misura forse più rilevante, di limitare la reazione di Y, cioè la risposta al tremore corporeo che ne comanda il blocco imponendo tuttavia uno stato ingestibile di rigidità (freeze). In tal modo, l’effort mentale del paziente potrebbe focalizzarsi, tentando di limitarne l’insorgenza, sulla reazione di Y (blocco) riducendo pertanto la successiva contro-reazione di X (tremore).

Su questo meccanismo si gioca forse la partita della resilienza. Obiettivo: posta l’impossibilità di resettare lo stato fisico e neurologico

ripristinandone la condizione di normalità, si tratta di rallentare la progressione tremenda della resistenza al tremore e del conseguente processo di “messa in blocco” del fisico (che vuol dire – in ordine sparso - disfunzioni urinarie, disturbi del sonno, difficoltà nel mettere in moto e nell'eseguire movimenti anche elementari (acinesia), anomalie dell'andatura, alterazione dei riflessi posturali, postura via via sempre più inclinata, perdita dell'equilibrio, perdita della sessualità, dolori muscolari e articolari, etc.) incrementando la durata delle “finestre” di benessere, cioè quei momenti in cui il tremore è a riposo e l'irrigidimento degli arti disinnescato.



Dario Bocci
Informatico
(con una forma parkinsoniana tremorigena)

Le forme genetiche che associano parkinsonismo (disturbi del movimento simili al Parkinson) e ipoacusia (perdita dell'udito) sono rare e spesso legate a un'alterazione del funzionamento dei mitocondri, le “centrali energetiche” delle cellule.

Nei disturbi mitocondriali, alcune mutazioni genetiche riducono la capacità delle cellule di produrre energia. Questo può colpire soprattutto organi che ne richiedono molta, come il cervello e l'orecchio interno. In questi casi, la perdita dell'udito è spesso uno dei primi segnali e può comparire prima dei sintomi motori. Con il tempo possono svilupparsi rigidità, lentezza nei movimenti e tremore, cioè segni di parkinsonismo. In alcuni casi, questi sintomi possono migliorare con farmaci come la levodopa, proprio come avviene nella malattia di Parkinson. Alcuni geni sono coinvolti in modo specifico. Le mutazioni nel gene POLG possono causare un quadro molto variabile che, oltre a ipoacusia e parkinsonismo, può includere debolezza muscolare e palpebre “cadenti”. Le mutazioni nel gene OPA1 possono invece determinare una sindrome che associa problemi di vista, udito, nervi periferici e, talvolta, parkinsonismo. Esistono inoltre sindromi genetiche ancora più rare. Tra queste, la sindrome di Mohr-Tranebjaerg (legata a mutazioni del gene TIMM8A), caratterizzata da sordità progressiva e disturbi del movimento che possono ricordare il Parkinson.

Una diagnosi corretta, sempre supportata da opportuni test genetici, è fondamentale per comprendere meglio la malattia e orientare il percorso di cura più appropriato.

Dott. Edoardo Monfrini
Neurologo
Fondazione IRCCS Ca' Granda
Ospedale Maggiore Policlinico, Milano



Nella MdP il volto cambia. Molte persone sperimentano una progressiva riduzione della mimica facciale, spesso descritta come “viso a maschera” o ipomimia. Non si tratta solo di un segno motorio, ma di una manifestazione che può influenzare profondamente la comunicazione emotiva e le relazioni sociali.

Il volto è uno dei principali strumenti con cui esprimiamo emozioni come gioia, sorpresa, tristezza, rabbia, paura o disgusto. Quando l'espressività facciale si riduce, chi osserva può interpretare erroneamente la persona come disinteressata o fredda e questo può creare isolamento e sofferenza emotiva, anche quando le emozioni sono pienamente vissute interiormente.

Inoltre, il volto non solo contribuisce a esprimere ciò che proviamo, ma gioca un ruolo anche nell'elaborare le emozioni negli altri. Diversi studi hanno dimostrato che le persone con Parkinson e ipomimia più marcata possono avere maggiori difficoltà nel riconoscere le espressioni facciali, in particolare quelle negative come il disgusto o la tristezza.

Una possibile spiegazione di questo legame deriva dal concetto di “simulazione incarnata”. Per comprendere l'emozione dell'altro, il nostro cervello tende a riprodurre in modo automatico e spesso inconscio la stessa espressione sul nostro volto. Se la mimica facciale è ridotta, questo meccanismo può risultare meno efficace, rendendo più difficile decodificare le emozioni osservate. In questo senso, il volto non è solo uno strumento di comunicazione, ma parte attiva dei processi emotivi.

A contribuire alla ridotta espressività emotiva intervengono spesso anche alcuni sintomi non motori della MdP, come depressione e apatia. Queste condizioni, frequenti nel decorso della malattia, possono attenuare l'iniziativa e il coinvolgimento emotivo, accentuando l'impressione di distacco. La MdP può inoltre interessare reti cerebrali implicate in processi cognitivi e nell'elaborazione delle emozioni, come quelle frontali e limbiche, fondamentali per interpretare il significato emotivo degli stimoli e delle espressioni facciali. Alterazioni di questi circuiti possono quindi contribuire, insieme all'ipomimia, alle difficoltà nel riconoscere e modulare le emozioni, rendendo il quadro ancora più complesso.

Dal punto di vista riabilitativo, questi aspetti aprono prospettive importanti. Accanto alla terapia farmacologica, interventi mirati sull'espressività facciale e sulla sfera emotiva, come esercizi specifici per il volto, training di riconoscimento delle emozioni o tecniche di biofeedback, hanno mostrato risultati promettenti. Anche approcci riabilitativi già utilizzati nella pratica clinica, come la logopedia intensiva o la musicoterapia, possono avere effetti positivi sulla mimica facciale. Riconoscere l'ipomimia significa quindi andare oltre l'aspetto esteriore e comprendere un sintomo complesso, che coinvolge il movimento, le emozioni e le relazioni con gli altri. Informare le persone con MdP e i loro familiari su questo aspetto può aiutare a ridurre incomprensioni e vissuti di isolamento, favorendo una comunicazione più consapevole. Integrare interventi riabilitativi mirati all'espressività facciale e alla dimensione emotiva rappresenta una strada concreta per migliorare la qualità di vita, ricordando che anche il volto, come il resto del corpo, può e deve essere parte del percorso di cura.



Dott. Edoardo Bianchini
Neurologo

Fondazione Policlinico Universitario
Campus Bio-Medico, Roma

BONUS TRACK 2 EMOZIONI



BONUS TRACK 1

VIVERE LA MALATTIA
CON ARTE



Dott. Nicola Modugno
Neurologo

IRCCS Istituto Neurologico
Mediterraneo NEUROMED
Pozzilli, Isernia

Cari Amici della Fondazione,

il mio mandato come Presidente della Fondazione LIMPE per il Parkinson ETS è giunto al termine.

In questi anni, insieme al CdA e al CTS, abbiamo camminato con un obiettivo chiaro: fare in modo che i progressi della ricerca non restassero solo teoria, ma diventassero benefici reali per la vita quotidiana delle persone con Parkinson.

Abbiamo raccolto fondi da destinare a progetti di ricerca per le associazioni dei pazienti e finanziato bandi scientifici.

Credo fermamente che solo una ricerca d'eccellenza possa offrirvi le risposte necessarie per affrontare le sfide della malattia.

È quindi con grande piacere che passo il testimone al Prof. Giovanni Fabbri, che da Maggio guiderà la Fondazione. Il nostro impegno per la comunità non finisce qui; continueremo a lavorare, certi che la ricerca resti sempre la nostra bussola più preziosa.

Ringrazio il CdA, il CTS, la Segreteria della FONDAZIONE LIMPE e in particolare Francesca Martillotti che lavora con grande entusiasmo, altissima professionalità e profonda umanità affinché la Fondazione LIMPE sia sempre vicina ai bisogni delle persone con malattia di Parkinson e caregiver.

Un caro saluto,

Prof. Michele Tinazzi

PRESIDENTE della FONDAZIONE LIMPE per il PARKINSON ETS
Dip.to di Neuroscienze, Biomedicina e Movimento,
Università degli Studi di Verona

