

COMUNICATO STAMPA

**IPOTESI PRIONICA ALLA BASE DEL PARKINSON,
DAL V° CONGRESSO LIMPE DISMOV L'APPELLO DEL PROF. PIETRO
CORTELLI:
“ATTENZIONE AGLI ERRORI DI COMUNICAZIONE CHE POSSONO
INGENERANO IL PANICO NELLE FAMIGLIE DEI PAZIENTI”.**

**Centro Congressi del Four Points by Sheraton Catania Hotel
Catania**

Catania, 24 maggio - Sull'ipotesi prionica alla base della malattia di Parkinson e sul ruolo della proteina alfa-sinucleina è intervenuto il prof. Pietro Cortelli, past Presidente dell'Accademia LIMPE DISMOV e Prof. Ordinario di Neurologia dell'Università di Bologna. Il Prof. Cortelli ha innanzitutto sgombrato il campo **dagli errori di comunicazione che ci sono stati negli ultimi anni** parlando di "prione" (agente infettivo non convenzionale di natura proteica) in associazione a questa malattia:

“Nell'immaginario collettivo i termini prione e Creutzfeldt-Jakob Disease sono stati accomunati alla mucca pazza, creando situazioni di panico anche nelle famiglie che hanno ricollegato il Parkinson al concetto dell'infettività ma, vale la pena ricordarlo, nel caso del Parkinson, **stiamo parlando di una malattia che non ha alcuna infettività da uomo a uomo**. Il modo in cui la proteina crea la malattia è simile al modo in cui agisce la proteina della mucca pazza come meccanismo biochimico ma non ha nessuna comunanza per quanto riguarda le modalità in cui “la proteina cattiva” si diffonde all'interno di un cervello che ha una certa età. Ricordo che il fattore di rischio più importante per la malattia di Parkinson è l'età e che c'è un grande intreccio tra l'invecchiamento del nostro cervello, che possiamo chiamare invecchiamento sano, e l'invecchiamento non sano, che è quello delle malattie degenerative”.

Una delle tante proteine coinvolte nei meccanismi di mantenimento della salute della cellula nervosa è l'alfa-sinucleina. È stato dimostrato che è presente in aggregati ed accumuli diversi in malattie molto differenti tra loro, come il Parkinson, l'Atrofia multisistemica, l'Insufficienza vegetativa pura, la Demenza con i corpi di Lewy. Si tratta tuttavia di fenotipi diversi, ovvero modi di manifestarsi della malattia completamente diversi perché la proteina colpisce di volta in volta sistemi **specifici** di neuroni. “La sfida è capire come

mai - conclude il prof.Cortelli- La gara oggi è quella di dimostrare che ad ognuna di queste presentazioni corrisponde una configurazione biochimica specifica, un ceppo specifico”.

Ufficio Stampa

Leeloo srl - Informazione e Comunicazione
di Francesca Romana Gigli e Patrizia Notarnicola
3316158303 – 3316176325 - 3881066358
ufficiostampa.leeloo@gmail.com