

2° Parte. La malattia di Parkinson

	Sommario parte 2	1
2.1.0	Introduzione	2
2.1.1	Definizione ufficiale	2
2.1.2	Definizione proposta da Paolo	2
2.2	I sintomi	3
2.2.1	La respirazione	5
2.2.2	Il mio tremore	8
2.2.3	Il freezing	16
2.2.4	Discinesie	22
2.2.5	Rischi di caduta	22
2.2.6	Atteggiamento compulsivo	25
2.3	Le cause multiple	26
2.3.1	Eccesso di fattori di stress	27
2.3.2	Ansia e tendenza alla depressione	28
2.3.3	Prodotti chimici nocivi per la salute	29
2.3.4	Le tossine. I radicali liberi. Lo stress ossidativo	29
2.3.5	Aggressione da un fattore patogeno esterno	31
2.3.6	La respirazione	31
2.3.7	Cattiva circolazione linfatica	32
2.3.8	Perdità efficace sistema immunitario	32
2.3.9	In breve.Conseguenze terapeutiche	33
2.4	Evoluzione	33
2.4.1	Prima della diagnosi	33
2.4.2	Segni premonitori	33
2.4.3	Diagnosi	34
2.4.4	Evoluzione ulteriore della malattia	35
2.4.5	Aspetti fisiologici dell'evoluzione	36
2.4.6	Dopo la "Luna di miele" con i farmaci	37
2.4.7	Presenza in carico insufficiente e poco soddisfacente	37
2.4.8	Dopo 10 a 15 anni della malattia di Parkinson	38
2.4.9	I sintomi di Paolo a 79 anni con 12 anni di malattia	38
2.5	Terapie	40
2.5.1	Terapia farmacologica	40
2.5.2	Effetto placebo	41
2.5.3	Altre terapie.Stimolazione profonda nel cervello	42
2.5.4	Terapie complementari attuali	42
2.5.5	Terapie complementari disponibili	43
2.6	La ricerca	43
2.6.1	La ricerca attuale	44
2.6.2	La ricerca auspicabile	44
2.6.2.1	Ricerca sul mantenimento della forma (Riabilitazione)	44
2.6.2.2	Ricerca sulle cause multiple della malattia	45
2.6.2.3	Ricerca di base di interesse generale	46
2.6.2.4	Ricerca sull'effetto placebo	46
2.6.2.5	Revisione della strategia terapeutica	46
2.7	Esperienza dei malati	47

2° Parte La malattia di Parkinson.

2.0 Introduzione

La malattia di Parkinson è una malattia cronica, con evoluzione progressiva che influenza il sistema nervoso centrale.

E' generalmente catalogata tra le malattie neurologiche. Le cause non sono ancora ben conosciute. Si ammette generalmente che è la conseguenza di un'interazione tra una predisposizione genetica e dei fattori ambientali.

E' caratterizzata tra l'altro dalla perdita di neuroni nel locus niger. E' la seconda malattia neurodegenerativa dopo la malattia di Alzheimer. Nei paesi occidentali 1:2 per 1000 della popolazione totale. Raggiunge 6:8 per 1000 tra i 65 e i 69 anni e 26:35 per mille tra 85 e 89 anni. Anche se non esistono statistiche veramente affidabili si stima a 4.000.000 il numero di persone affette dalla malattia di Parkinson. In Francia questa malattia coinvolge circa 100.000 persone. Generalmente la malattia inizia tra i 55 ed i 65 anni ma da 5 a 10% dei pazienti è già malato tra i 30 e 55 anni.

2.1.1 Definizione ufficiale

La medicina occidentale ufficiale adotta generalmente una definizione per la malattia di Parkinson tipo la seguente:

La malattia di Parkinson è un disturbo del sistema nervoso centrale caratterizzato principalmente dalla degenerazione di neuroni nella sostanza nera, zona profonda del cervello. Questi neuroni hanno la funzione di provocare l'avviamento dei movimenti motori volontari e di assicurare il buon funzionamento dei movimenti automatici come il cammino.

Queste funzioni sono assicurate dalla produzione e la liberazione di Dopamina, neurotrasmettitore.

La degenerazione di questi neuroni e la carenza di Dopamina che ne risulta, perturba il funzionamento del sistema nervoso extrapiramidale e provoca i vari sintomi motori, tipici della malattia: tremore, rigidità e lentezza dei movimenti (bradicinesia, acinesia).

Questa definizione è troppo semplificata e troppo limitativa.

La malattia di Parkinson non è solo una malattia neurologica.

La degenerazione di neuroni non è limitata e non comincia dal Locus Niger.

La malattia di Parkinson non è caratterizzata solo dai disturbi motori.

Numerosi aspetti della malattia vengono trascurati. Con questa definizione si tende a minimizzare le sofferenze dei pazienti e la loro insoddisfacciente qualità della vita.

Questa semplificazione tende ad escludere certe linee di ricerca che permetterebbero di raggiungere progressi importanti e di sviluppare nuove terapie o terapie complementari.

2.1.2 Definizione proposta da Paolo

Sulla base delle sue esperienze ed osservazioni personali, grazie alle testimonianze di un certo numero di pazienti e con un'interpretazione personale di numerose pubblicazioni, Paolo suggerisce una definizione più aderente alla realtà.

Malattia degenerativa ad evoluzione lenta, progressiva caratterizzata da:

- Lenta perdita di efficienza della trasmissione degli ordini emessi dal cervello e destinati ai diversi organi del corpo

- Lenta degenerazione di neuroni in diverse zone del cervello.
Degenerazione del sistema nervoso centrale e sistema nervoso periferico
- Perdita di efficienza del sistema sensoriale e del sistema propriocettivo con perturbazione delle informazioni trasmesse dai ricettori periferici al cervello
- Diminuzione di efficacia delle difese immunitarie
- Evoluzione progressiva nella direzione di una malattia auto-immune
- Perturbazione del sistema locomotore
- Estensione della malattia al sistema respiratorio, digestivo, circolatorio...
- Disturbi psichici.
- Aumento progressivo del numero dei sintomi secondari.

Una parte di questi fenomeni precede l'attacco al Locus Niger.

La malattia di Parkinson non è solo una malattia neurologica, ma colpisce tutto l'individuo, corpo e anima, fisiologicamente e psichicamente.

Diversi sintomi presentano una buona similitudine con quelli di patologie tipiche del invecchiamento . Questo permette di completare la definizione come segue:

La malattia di Parkinson :

Forma particolare di invecchiamento patologico, precoce e accelerato

provocato da:

- Eccesso di differenti fattori di stress (psicologici, fisici, chimici e/o biologici) il cui effetto globale oltrepassa i limiti di resistenza ed adattabilità del corpo umano.
- Perdita di efficacia del sistema immunitario dovuta a cattiva postura, cattiva respirazione, intossicazione.
- Aggressione da un agente patogeno esterno.

(In questa definizione occorre considerare l'invecchiamento come l'insieme dei fenomeni che alterano progressivamente le cellule dell'organismo.)

2.2 I sintomi.

2.2.0.1 Sintomi premonitori

La malattia inizia diversi anni prima della diagnosi:

- Sensazione di affaticamento eccessivo
- Ansia esagerata, scoraggiamento, tendenza alla depressione
- Tendenza ad assumere una postura sbagliata
- Deambulazione faticosa e meno precisa
- Diminuzione della precisione dei gesti
- Tendenza a respirare male e ad utilizzare solo una piccola parte della capacità respiratoria.
- Tendenza alla micrografia
- Indebolimento progressivo dell'olfatto.
- Diminuzione della sonorità della voce
- Altri segni premonitori differenti da un individuo malato all'altro.

2.2.0.2 Sintomi più caratteristici:

La malattia si manifesta da una parte con disturbi motori caratteristici, sempre descritti, d'altra parte con sintomi diversi, motori o no, segnalati meno spesso, ma che talvolta disturbano la qualità della vita ancora più dei disturbi motori principali. La presenza dei vari sintomi varia da un paziente all'altro. Spesso alcuni di questi sono attribuiti ad altre patologie.

D'altra parte dopo alcuni anni di terapia con la Levodopa e con altri farmaci appaiono effetti collaterali che aggravano l'handicap, la qualità della vita, le difficoltà quotidiane, gli aspetti clinici della malattia.

2.2.0.3 Principali sintomi corrispondenti ai disturbi motori

Tremore a riposo degli arti (da 4 a 6 Hz)

- Rigidità muscolare
- Acinesia e bradicinesia
- Alterazione della postura, instabilità. Disturbi dell'equilibrio.
- Disturbi del cammino
-

2.2.0.4 Altri sintomi, motori e non motori

- Crampi
- Dolori diversi
- Edemi alle arti inferiori. Gonfiore di piedi e caviglie.
- Sindrome delle gambe senza riposo
- Respirazione difficoltosa
- Disturbi del sonno. Difficoltà ad addormentarsi . Ripetuti episodi di risveglio notturno
- Insonnia
- Apnea durante il sonno
- Ipopnea nel sonno
- Allucinazioni e psicosi.
- Sonnolenza diurna eccessiva
- Stitichezza
- Diarrea
- Nausea. Vomito.
- Disturbi urinari. Incontinenza. Aumento della frequenza minzionale
- Ipotensione ortostatica
- Vertigine e senso di stordimento.
-
- Disturbi dell'olfatto(perdita parziale o totale)
- Ansia. Depressione
- Disturbi cognitivi. Perdita di memoria.
- Confusione mentale. Demenza.
- Dipendenza
- Disfunzioni sessuali. Eccessi. Impotenza.
- Atteggiamenti compulsivi

Dopo un certo periodo di terapia con la Levodopa e gli altri farmaci appaiono effetti collaterali che si ripercuotono su:

- Altri disturbi motori, discinesie.
- Sistema circolatorio
- Sistema respiratorio
- Apparato digerente
- Sistema nervoso

- Sistema sensitivo

Sono stati descritti almeno 45 sintomi accessori nei pazienti con malattia di Parkinson. Diversi sintomi sono causati dal trattamento farmacologica.

2.2.1 La respirazione e la malattia di Parkinson

2.2.1.0 Introduzione

La maggior parte della gente non utilizza completamente la propria capacità respiratoria. E' quasi sempre il caso delle persone con la malattia di Parkinson. Per un certo numero di parkinsoniani il problema esiste sia di notte che di giorno.

La respirazione superficiale provoca diverse conseguenze che contribuiscono alle cause e all'evoluzione della malattia:

- Ossigenazione irregolare e temporaneamente insufficiente delle cellule in generale e del cervello in particolare.
- Insufficiente protezione contro l'ingresso di agenti patogeni esterni
- Insufficiente movimento del diaframma con le conseguenze seguenti:
 - Assenza dell'effetto di massaggio benefico che la respirazione diaframmatica provoca in tutto il corpo, giorno e notte.
 - Cattiva circolazione linfatica, dunque insufficiente eliminazione degli scarti del metabolismo e delle tossine varie.
 - Indebolimento del sistema immunitario
 - Rallentamento degli scambi attraverso le membrane delle cellule a causa della diminuzione dei movimenti del liquido interstiziale ed indebolimento delle onde di pressione. Cattiva respirazione cellulare.
 - Insufficiente movimento periodico delle viscere e tendenza alla stitichezza.
 - Perturbazione della fonazione. Alterazione della parola. Disartria.
 - Durante la notte, perturbazioni del sonno possono essere provocate da episodi più o meno frequenti di apnea e/o ipopnea.

Per tentare di rallentare l'evoluzione della malattia di Parkinson e mantenere una qualità della vita accettabile, è indispensabile adottare il più rapidamente possibile, dopo la diagnosi, un programma di riabilitazione globale con, tra i punti essenziali, una rieducazione della respirazione. E' utile completare questo programma di rieducazione con un esercizio fisico regolare.

2.2.1.1 Le cause della respirazione superficiale

Nei paesi industrializzati è il modo di vita che è la causa primaria della respirazione superficiale poco efficace. Allorché il corpo umano è stato concepito per la posizione verticale, l'uomo moderno passa una buona parte della sua giornata in posizione seduta, al lavoro, al riposo e durante il trasporto.

In posizione seduta, molto spesso con il tronco inclinato in avanti, la testa e le spalle in avanti, si riduce il volume della gabbia toracica, si comprime l'addome e si rende meno facile la respirazione addominale, diaframmatica, che dovrebbe essere la respirazione naturale.

D'altra parte l'uomo moderno fa sempre meno sforzi fisici. Ha così una necessità di ossigeno ridotta e si abitua a respirare superficialmente. Inoltre l'educazione ricevuta in famiglia, sui banchi di scuola o al servizio militare, gli ha dato cattive abitudini che consistono nel riitirare la pancia, impedendo così la respirazione diaframmatica.

L'aumento della polluzione atmosferica nei paesi industriali ha reso la respirazione più difficile ed ha favorito la tendenza a respirare con la bocca invece di inspirare con il naso.

Questo favorisce la penetrazione degli agenti patogeni esterni del corpo.

L'aria aspirata non è più correttamente filtrata dai peli nel naso.

Inoltre la somma dei fattori emotivi, dei fattori di stress psicologici ai quali l'uomo è sempre più esposto, tende a rendere più difficile i movimenti del torace e rende la respirazione ancora più superficiale.

2.2.1.2 I ruoli della respirazione negli scambi tra il corpo umano e l'ambiente.

Come ogni essere vivente il corpo umano non può vivere isolato; per vivere necessita di avere degli scambi con l'ambiente, scambi di materie, di energie, di informazioni.

L'apparecchio respiratorio costituisce una delle interfacce più importanti fra il corpo umano e l'ambiente. Il sistema respiratorio assicura gli scambi di gas necessari all'ossigenazione del sangue e di tutto l'organismo. Nel senso opposto elimina il CO₂ risultante nella combustione nelle cellule degli alimenti che forniscono l'energia.

La respirazione fornisce direttamente l'energia della fonazione e gioca dunque un ruolo negli scambi di informazione con l'esterno e nelle relazioni sociali

L'apparecchio respiratorio con la sua faccia interna rivestita di mucosa costituisce l'interfaccia la più vulnerabile con il mondo esterno. Per questo costituisce la principale via di ingresso per gli agenti patogeni esterni, chimici o biologici.

Gli scambi gassosi, ossigeno anidride carbonica e vapore d'acqua

Il ruolo più importante e conosciuto della respirazione è di assicurare l'approvvigionamento in ossigeno indispensabile per tutto il metabolismo e di eliminare l'eccesso di anidride carbonica prodotto dalla combustione degli alimenti. Questi scambi gassosi hanno per ruolo l'ossigenazione del sangue e di tutto il corpo.

La respirazione superficiale delle persone con la malattia di Parkinson è spesso accompagnata da fenomeni di apnea e/o ipopnea durante il sonno.

La ventilazione polmonare è momentaneamente diminuita e, anche se i meccanismi di regolazione ristabiliscono rapidamente la giusta concentrazione in ossigeno e in CO₂ nel sangue, l'ossigenazione delle cellule in generale e del cervello in particolare non è soddisfacente in permanenza.

2.2.1.3 Le esigenze del cervello

Il cervello è la parte del corpo più sensibile ai difetti anche di breve durata della concentrazione di ossigeno fornito dalla circolazione del sangue. Dopo pochi secondi di ossigenazione insufficiente certe cellule del cervello muoiono.

2.2.1.4 La respirazione cellulare. Gli scambi delle cellule

Il liquido interstiziale costituisce un "brodo di coltura" per le cellule; il mezzo nel quale le cellule provvedono ai loro scambi. Le sostanze che passano dal sangue alle cellule e dalle cellule al sangue si divergono prima nel liquido interstiziale. Le cellule prendono il loro nutrimento ed il loro ossigeno in questo liquido e rigettano i loro scarti.

Bruciando gli alimenti, il metabolismo delle cellule assicura la produzione di energia, il suo stoccaggio, e la fabbricazione delle molecole necessarie per la crescita, per la riproduzione e per il rinnovamento dei tessuti. L'ossigeno ed i nutrienti lasciano il sangue per alimentare tutte le cellule del corpo, gli scarti di queste cellule ripassano nell'altra direzione nel sangue e nella circolazione linfatica. I radicali liberi, responsabili dello stress ossidativo fanno parte di queste sostanze da eliminare. Tutti i farmaci della terapia farmacologica contro la malattia di Parkinson producono scarti che se non sono correttamente eliminati tendono ad avvelenare poco a poco l'insieme dell'organismo, a perturbare il sistema immunitario e contribuiscono alla formazione di reazioni auto-immuni.

Gli scambi tra le cellule ed il liquido interstiziale dipendono fra l'altro dalla differenza di pressione osmotica e dalle differenze di concentrazione fra le due facce della membrana cellulare. Sono anche favoriti dai movimenti continui imposti dalla respirazione.

I movimenti del liquido interstiziale assicurano il massimo di gradiente di pressione osmotica nelle immediate vicinanze della parete.

2.2.1.5. Gli effetti meccanici della respirazione. Insufficienze del movimento del diaframma.

Con la respirazione superficiale, il diaframma non esercita più correttamente la funzione di pistone al di sopra dell'addome. Le viscere non sono abbastanza messe in movimento periodico come nel caso della respirazione diaframmatica corretta. Per le persone con la respirazione superficiale, il liquido interstiziale in tutto il corpo è più stagnante che negli individui sani. Manca il beneficio del massaggio che la respirazione profonda provoca giorno e notte in tutto il corpo.

2.2.1.6 La respirazione e la circolazione linfatica

La respirazione superficiale dei parkinsoniani che non adempie correttamente la sua funzione naturale di "pompa", rallenta la circolazione linfatica con la conseguenza di un'eliminazione incompleta delle tossine e scorie di origine esterna o endogena.

Il corpo è lentamente intossicato ed il sistema immunitario perde una parte della sua efficacia. Le tossine e gli scarti non evacuati contribuiscono alla formazione di reazioni auto-immuni. Certi linfociti prendono come bersaglio cellule sane del corpo.

L'esercizio fisico, regolare, agisce nella stessa direzione della respirazione ma la sua azione è molto più limitata nel tempo. Sembra che durante l'esercizio fisico il flusso di linfa nei vasi linfatici possa raggiungere un valore fra dieci e trenta volte più elevato che per la persona a riposo con la respirazione superficiale.

Purtroppo questa funzione di pompa della respirazione profonda non è abbastanza considerata importante dalla medicina ufficiale. Sarebbe auspicabile affidare uno studio approfondito di questo fenomeno ad istituti di biofisica.

2.2.1.7 La respirazione e la stitichezza.

Numerose persone con la malattia di Parkinson soffrono di stitichezza. La principale causa è la mancanza di esercizio fisico e la tendenza alla vita sedentaria. Il cattivo funzionamento dell'intestino è dovuto in gran parte alla mancanza di movimenti nell'addome. La respirazione profonda con il movimento alternativo del diaframma costituisce il principale motore dei movimenti delle viscere in permanenza, giorno e notte. I movimenti peristaltici dell'intestino assicurano la progressione lenta del contenuto ma non provocano un massaggio permanente così efficace come l'effetto della respirazione.

2.2.1.8 La respirazione e la fonazione. La disartria.

La respirazione gioca un ruolo essenziale nella comunicazione con il linguaggio. E' l'aria espulsa dai polmoni in fase di espirazione che costituisce il "motore" della creazione di energia acustica della voce. In questa fase il diaframma comprime i polmoni dal basso in alto, e obbliga l'aria ad uscire con una certa velocità attraverso lo spazio tra le corde vocali. I movimenti dei muscoli delle vie aeree superiori in particolare della bocca non partecipano alla creazione di energia acustica, ma modificano semplicemente la composizione spettrale del suono creato nella fessura tra le corde vocali.

La respirazione superficiale di numerosi parkinsoniani non assicura una portata d'aria sufficiente per una fonazione corretta. Questa è la causa primaria della disartria che perturba le relazioni sociali e spinge numerosi malati all'isolamento.

2.2.2 Il mio tremore .

2.2.2.0 Abstract.

L'esame delle mie sensazioni, le esperienze di altri malati, le misure del mio tremore e la mia interpretazione personale delle informazioni trovati nella letteratura scientifica mi hanno portato a tentare di formulare un'ipotesi sulle cause e sul meccanismo del tremore parkinsoniano.

Il tremore è un'oscillazione di piccola ampiezza intorno ad una postura che dovrebbe essere stabile. La sua causa deve dunque essere ricercata nel cattivo funzionamento dei circuiti di asservimento che assicurano la stabilità posturale.

Per garantire la stabilità posturale il sistema nervoso centrale utilizza, in tempo reale, le informazioni che riceve in continuo dagli organi sensitivi della vista, del sistema vestibolare, del sistema propriocettivo e della sensibilità cutanea.

Per le regolazioni di precisione della postura e per evitare piccoli movimenti involontari sono le informazioni fornite dai captatori propriocettivi situati nei muscoli, nelle articolazioni e nella pelle che sono le più importanti.

Si può dunque formulare l'ipotesi che il tremore è causato da una deficienza del sistema propriocettivo e non da una cattiva trasmissione dei comandi motori dal cervello ai muscoli interessati, perturbata dalla mancanza di dopamina.

Il tremore può dunque essere provocato da:

- Cattivo funzionamento dei ricettori propriocettivi periferici.
- Cattiva trasmissione delle informazioni tra questi ricettori ed il sistema nervoso centrale
- Cattiva interpretazione da parte del cervello delle informazioni provenienti dalla periferia.

Diversi studi fatti sull'invecchiamento e nel campo delle riabilitazioni dimostrano che il sistema propriocettivo perde la sua efficienza con l'invecchiamento soprattutto a causa della mancanza di esercizio fisico regolare.

2.2.2.1 Sintomi premonitori

Già alcuni anni prima della diagnosi della malattia di Parkinson avevo notato alcuni episodi sporadici di tremore della mano e del braccio sinistro, ma niente di allarmante che avrebbe potuto giustificare una visita da un medico.

Gli episodi erano più frequenti quando, in posizione seduta, avevo la mano appoggiata sul tavolo. Nello stesso periodo avevo spesso difficoltà a mangiare con la forchetta nella mano sinistra.

Attribuivo queste difficoltà da una parte alla fatica e allo stress e, d'altra parte, come conseguenza di un intervento chirurgico per una tendinite, al dito medio della mano sinistra.

Questo intervento mi aveva lasciato frequenti dolori.

Un'alternativa era pensare ad un semplice segno di invecchiamento precoce.

Poco prima della diagnosi della malattia di Parkinson, nella primavera 1997, gli episodi di tremore erano un po' più frequenti ma non sono stati determinanti per la diagnosi.

Per il medico di campagna consultato, era la mia deambulazione con il corpo inclinato in avanti, con piccoli passi, il braccio sinistro pendente senza bilanciamento, che costituiva il sintomo più caratteristico.

Dopo la prima fase della terapia farmacologica, con Levodopa (Madopar) e in seguito con un Dopamine-Agonista (Nopar) gli episodi di tremore si sono un po' diradati e sono diventati di intensità e di durata leggermente inferiore. (Effetto Placebo?) Ma questo miglioramento non è durato molto tempo ed il tremore è tornato ad essere più frequente ed intenso.

In seguito l'aggiunta o la sostituzione di diversi farmaci non ha portato un miglioramento significativo su questo sintomo.

Ho deciso di studiare il fenomeno e di misurarlo.

2.2.2.2 Prime osservazioni

La maggior parte degli episodi di tremore si manifestava in posizione seduta, con la mano a riposo appoggiata al tavolo sul mignolo.

Il tremore si manifesta come un'oscillazione angolare periodica, di rotazione attorno alla linea di appoggio. Il punto di vibrazione con il massimo di ampiezza è il punto più alto, più lontano dalla linea di appoggio, cioè all'inizio dell'articolazione dell'indice.

Durante l'estate 2000, il tremore mi ha disturbato sempre di più e ho cominciato a concentrarmi sulle mie sensazioni soggettive e ho fatto le seguenti osservazioni:

- Dopo il risveglio, usualmente attorno alle ore 03:00, sono relativamente tranquillo a letto. Dopo circa 10 o 30 minuti la mano sinistra appoggiata sul materasso accanto al corpo, comincia a tremare; se non cambio posizione il tremore aumenta fino ad un massimo relativamente stabile. Dopo un po' di tempo la situazione diventa insopportabile e devo alzarmi per ritrovare la calma.
- Nella posizione indicata, il tremore si manifesta come un movimento vibratorio trasversale del braccio con un'ampiezza massima alla mano ed un'ampiezza minima alla spalla.

Non ho osservato una flessione significativa al gomito. Se sdraiato sulla schiena, appoggio la mano sinistra sull'addome, con il gomito piegato all'incirca a 90 gradi, il tremore si manifesta prima e diventa più intenso.

La parte superiore della mano vibra più forte che la parte appoggiata.

Osservo una rotazione dell'avambraccio attorno al suo asse ed una leggera variazione dell'angolo al gomito. Il tremore si fa sentire fino alla spalla ma con una intensità minore. Se non reagisco modificando lo stato di tensione dei muscoli del braccio, il tremore non si ferma. La situazione sempre più insopportabile mi obbliga ad alzarmi per fermare il tremore.

- In posizione sdraiata sul dorso, posso calmare un po' il tremore della mano appoggiando fortemente la punta delle dita della mano sinistra contro lo sterno (ho sperimentato questo metodo per la prima volta nel tubo della Risonanza Magnetica durante un esame della mia colonna vertebrale)
- Un malato, in fase avanzata della malattia, mi ha insegnato la propria strategia. Quando trema fortemente a letto in posizione sdraiata si alza e si mette in posizione prona, pancia in giù, sul pavimento duro. Nel mio letto molto duro senza rete o doghe flessibili e con un materasso ortopedico molto duro, se mi metto in posizione prona il tremore cessa quasi completamente, ma la posizione poco confortevole non può essere mantenuta per molto tempo.
- In posizione seduta con il braccio piegato a 90 gradi e la mano sinistra sostenuta con un cuscino morbido il tremore si manifesta molto rapidamente nella sua forma più intensa.
- In una posizione determinata ho la sensazione che il valore massimo del tremore è sempre lo stesso come se esistesse un fenomeno di saturazione o un dispositivo di "fine corsa"
- Come nella posizione sdraiata, nella posizione seduta, il tremore può essere fortemente attenuato chiudendo il pugno con forza, meglio stringendo una pinza, una palla da tennis o un cilindro. Sollevando la mano per compensare la forza di gravità, senza appoggio su un supporto si osserva anche un certo miglioramento.
- L'altro metodo consiste nell'incrociare le dita delle due mani come per pregare e di spingere una mano contro l'altra senza piegare le dita.

- Un altro metodo insegnato da una terapeuta esperta in shiatsu consiste nel pressare con il pollice della mano destra contro l'osso carpale, dietro il medio, all'interno della mano sinistra che trema.
- Soprattutto durante i primi anni della malattia di Parkinson mi era spesso possibile di calmare il tremore con l'adozione di pensieri positivi intensi ad esempio concentrando il pensiero su qualche cosa di bello, come un magnifico panorama. Ma l'efficacia di questo metodo tende a diminuire con l'evoluzione della malattia.

2.2.2.3 Eccitazione artificiale del tremore

Quando in un laboratorio si studia fenomeni vibratorii complessi, si tenta spesso di riprodurli con l'eccitazione artificiale perché diventa più facile di separare i parametri e di ottenere risultati di misura ben riproducibili.

Basandomi sulla mia esperienza professionale nel campo dello studio delle vibrazioni, ho tentato di provocare, nei momenti di calma, un tremore più simile possibile al tremore spontaneo.

Prima ho verificato che è relativamente facile "simulare" volontariamente il tremore spontaneo. Se mi metto esattamente nella posizione dove ho osservato il tremore da simulare, con le stesse condizioni di appoggio e se mi sforzo muovere la mano il più rapidamente possibile nella giusta direzione, si provoca un tremore molto simile al tremore reale, il che si può verificare con misure di frequenza e di ampiezza. Si osserva che la frequenza del tremore parkinsoniano corrisponde, con una ottima approssimazione, alla frequenza massima con la quale si può muovere la mano nella stessa direzione ("tapping frequency"). È interessante segnalare che la "tapping frequency" di persone sane senza la malattia di Parkinson è approssimativamente la stessa di quella dei parkinsoniani. Questa frequenza corrisponde alla frequenza del massimo di sensibilità alle vibrazioni applicate alla mano. (Massimo di "mobilità meccanica")

D'altra parte ho verificato che il tremore del mio braccio e della mano sinistra può essere molto facilmente eccitato anche nei momenti di calma con una successione di impulsi acustici con una frequenza di ripetizione uguale alla frequenza del tremore. La forma degli impulsi non gioca un ruolo molto importante. Nello stesso modo una successione di impulsi meccanici, elettrici o elettromagnetici alla stessa frequenza può scatenare il tremore. L'eccitazione artificiale può essere applicata su qualsiasi parte del corpo ed è sempre la mano sinistra che trema di più.

Certi CD di musica, venduti per il rilassamento, che contengono "onde theta" eccitano ugualmente il tremore della mia mano sinistra. (Onde Theta di frequenze tra 4 e 8 Hz ottenute con dei battimenti.)

2.2.2.4. Eccitazione psicologica del tremore

Nella maggior parte dei casi di tremore involontario la causa è dovuta a fattori psicologici: Emozioni, imprevisti, contrattempi, difficoltà impreviste nel lavoro in corso, sensazione di essere osservato, insuccessi, suoneria del telefono, rumore insolito, incontro con una persona poco conosciuta; possono tutte provocare l'inizio del tremore.

Solo una minoranza dei casi di tremore sembra dovuta all'effetto di "fine dose" cioè con un minimo di disponibilità di Dopamina.

2.2.2.5 Misura del tremore

In tutti i campi della scienza e della tecnologia quando si può completare osservazione e sensazione soggettiva con misure fisiche obiettive, si fa dei progressi nella conoscenza dei fenomeni e si sviluppano le possibilità per influenzarli. E' sorprendente osservare che la letteratura relativa alla malattia di Parkinson contiene solo pochissimi risultati di misure del tremore parkinsoniani. La descrizione delle condizioni sperimentali manca quasi sempre. La maggior parte delle pubblicazioni contiene solo informazioni non originali ma copiate da altre sorgenti. Disponendo di una buona esperienza professionale della misura di vibrazioni, già dall'inizio della mia malattia mi sono interessato a misurare il mio tremore. Pensionato non disponendo di un laboratorio ben equipaggiato dovevo trovare una soluzione economica con mezzi improvvisati. Ho così comprato un computer personale, con una buona scheda audio, nell'idea di utilizzare il convertitore analogico digitale di questa per effettuare misure del tremore. Senza un trasduttore di vibrazione valido per ottenere un segnale elettrico rappresentativo, ho improvvisato dispositivi con il metodo "fai-da-te", basati sulla variazione di resistenza di cellule fotoelettriche illuminate con una sorgente luminosa modulata da uno schermo che vibra con il tremore. I primi risultati confermavano la possibilità di utilizzare la scheda audio del computer come strumento di misura.

In seguito ho utilizzato capsule di microfono ad elettretti molto economiche come trasduttori di vibrazioni. Visti i risultati molto positivi ho completato la mia attrezzatura con un accelerometro piezoelettrico.

Le misure più interessanti sono state effettuate con il seguente materiale:

- Scheda audio Creative Sound Blaster Platinum 5.1
- Accelerometro PCB Piezotronics, INC
 - Modello n° 333B32
 - Peso 4g
 - Ingombro circa 1 cm³
 - Sensibilità 104,4 mV/g
 - Campo di misura 50g
 - Frequenza di risonanza 500 kHz
- Condizionatore di segnali PCB Piezotronics
 - Modello n° 482021
- Amplificatore a due canali AG001 costruito per questo studio

Le misure e l'elaborazione dei risultati sono state fatte con software del commercio, sviluppato per il trattamento della musica:

all'inizio Syntrillium Cool Edit 2000 e in seguito, dopo l'acquisizione di Syntrillium da parte di Adobe: Adobe Audition.

Il segnale fornito dall'accelerometro è acquisito con una frequenza di campionamento di 44100 Hz, secondo lo standard per i CD di musica. In seguito la frequenza di campionamento è ridotta a 64 Hz, il segnale è elaborato con l'algoritmo FFT (Fast Fourier Transform – Trasformazione rapida di Fourier)

Si determina la frequenza fondamentale, lo spettro e il valore efficace medio (Average RMS Power).

Se si dispone di una possibilità di taratura si può esprimere il risultato come livello di accelerazione: **dB rif. 1 m/s²**

2.2.2.5 Principali risultati di misura

Un grande numero di misure è stato effettuato durante il periodo 2001- 2002, tutti i valori di frequenza misurati erano compresi fra 5,3 e 5,8 Hz.

La media delle misure era di 5,6 Hz.

Per una posizione del corpo del paziente e condizioni di appoggio della mano ben definiti le variazioni di frequenza sono di +/- 0.1 Hz.

Sono le condizioni di appoggio che possono far variare di più l'ampiezza del tremore.

E l'impedenza meccanica del punto di appoggio della mano che è determinante.

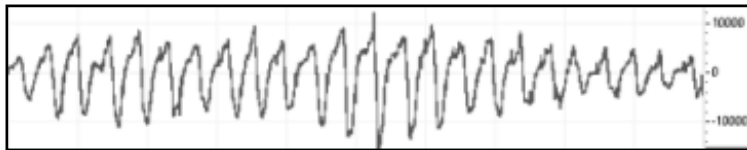
Il tremore non si manifesta in un'unica direzione ma contiene componenti nelle tre direzioni con una direzione privilegiata.

Il tremore non è sinusoidale. La frequenza fondamentale F_0 è accompagnata da componenti armoniche principalmente $2F_0$ e $3F_0$.

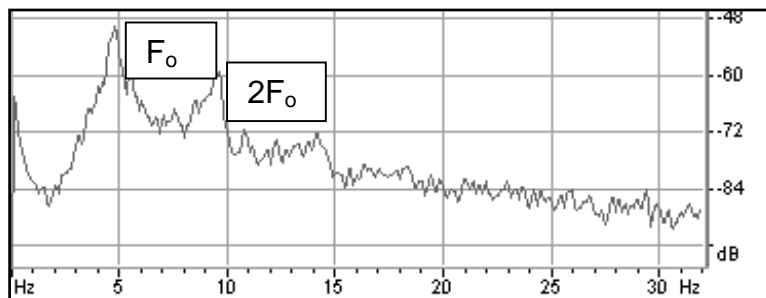
La mano che trema passa bruscamente da una posizione estrema all'altra come se fosse limitata da ostacoli.

2.2.2.6 Evoluzione del tremore con l'età e gli anni di malattia

Negli anni 2003-2006 la frequenza media del tremore della mia mano sinistra si è progressivamente abbassata prima tra 5,2 e 5,4 Hz poi ulteriormente tra 5,0 e 5,2 Hz.



Esempio di oscillogramma del tremore.



Esempio di spettro del tremore.
Mano sinistra Paolo.

Durante l'evoluzione della malattia è apparso un nuovo modo di tremore con una frequenza di 4,2 Hz. che interessa tutto il corpo incluso la parte destra, particolarmente la gamba. Spesso si può osservare un battimento fra i due modi di tremare.

Nei primi anni della malattia il tremore era molto stabile in una direzione principale ben determinata, con l'evoluzione della malattia e l'invecchiamento il tremore della mano è diventato più caotico, con bruschi cambiamenti della direzione principale.

All'inizio della malattia il tremore era essenzialmente del tipo a riposo, dopo 8 anni capita che la mano non appoggiata comincia a tremare durante un movimento, ad esempio quando avvicino un bicchiere alla bocca.

Sempre all'inizio il tremore della mano sinistra non era accompagnata da dolori, poco a poco gli episodi di tremori hanno provocato dolori, prima della zona della mano dove ero stato operato per una tendinite, poi il dolore più forte si è manifestato nel palmo della

mano all'articolazione del medio sull'osso carpale.(Nello stesso punto indicato dallo shiatsu per tentare di calmare il tremore.)

Negli episodi di tremore di una certa durata il dolore appare anche sotto il braccio sinistro al livello dell'ascella.

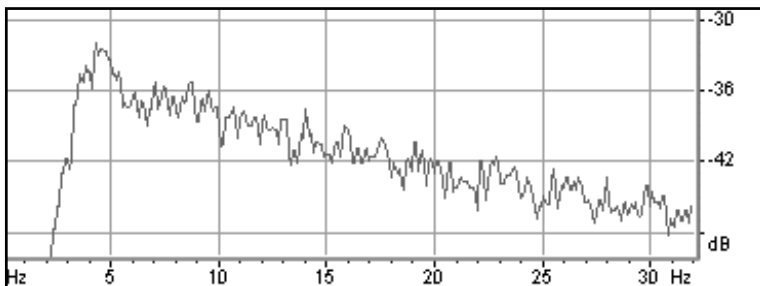
Nel 2006 è apparso un fenomeno nuovo difficilmente spiegabile, in un momento di calma senza tremore e senza ragione apparente che possa scatenare, il tremore all'improvviso inizia, sempre più forte, e pochi minuti dopo sento l'urgenza di scaricare l'intestino sotto pressione. Il tremore sembra come un segno premonitore della necessità di evacuare. (A titolo di curiosità si deve segnalare che i meridiani del l'intestino crasso e dell'intestino tenue della Medicina Tradizionale Cinese MTC si prolungano su tutta la lunghezza del braccio fino alla mano.)

Micro-tremore

Anche in assenza di tremore percettibile è possibile misurare in permanenza la presenza di un microtremore alla stessa frequenza del tremore reale visibile e fastidioso.

Per questo tipo di misura ho improvvisato un dispositivo molto semplice ed economico.

Una capsula di microfono ad elettrete è montata in un guscio di cuffia per la protezione antirumore. Questo dispositivo è appoggiato su un tavolo stabile con la guarnizione di tenuta a contatto con la superficie del tavolo. Il paziente appoggia leggermente la mano da esaminare sul dispositivo. Si registra il segnale microfonico con il computer e, dopo il cambiamento della frequenza di campionamento a 128 o 64 Hz, si effettua l'analisi FFT come nel caso dell'accelerometro. Si ottiene uno spettro con un massimo alla frequenza del tremore, nel mio caso 5,1 Hz +/- 0,2 Hz.



Esempio di spettro di micro-tremore

Mano sinistra Paolo, in assenza di tremore percettibile

Il vento, causa di tremore

Spesso ho osservato che tremo sensibilmente di più durante i giorni con forte vento che durante i giorni di calma, in assenza di vento. Questa sensibilità è aumentata con l'avanzamento della malattia e con l'età.

Sarebbe interessante trovare una spiegazione a questo fenomeno. Ma nella letteratura scientifica non ho trovato dati interessanti per soddisfare la mia curiosità.

Il vento, fenomeno turbolento deve generare onde acustiche aleatorie, caratteristiche della velocità del vento e degli ostacoli che incontra.

Con un microfono ad elettrete, (tipo microfono per computer) ed il software Adobe Audition, ho misurato lo spettro di pressione acustica nel campo degli infrasuoni, tra 0 e 20 Hz (con una frequenza di campionamento di 64 Hz).

Ho rilevato la presenza di infrasuoni tra 0 e 20 Hz, con un massimo tra 5 e 10 Hz.

Queste misure sono state effettuate nel mio studio, con la finestra chiusa e quindi il microfono non esposto al vento.

La forma dello spettro misurato è praticamente indipendente dalla direzione del vento e della sua velocità. Solo il livello di pressione acustica cambia. Si osserva una differenza dell'ordine di 40 dB (Décibel) tra una leggera brezza ed un vento forte.

Gli infrasuoni provocati dal vento possono dunque eccitare il tremore ai parkinsoniani.

Osservazione recente.

Quando ho sviluppato il mio sistema di massaggio con onde acustiche avevo osservato che un massaggio con infrasuoni fra 3 e 8 Hz, cioè nel campo delle frequenze delle onde theta, poteva eccitare la vescica e l'intestino e provocare la necessità di urinare o evacuare escrementi o gas. Una successione di impulsi con la frequenza del tremore tra 5 e 6 Hz aveva lo stesso effetto. Le viscere nell'addome presentano diversi modi propri in questo campo di frequenze. Un massaggio con onde in questo campo di frequenze permette dunque di lottare contro la stitichezza.

Recentemente ho osservato un nuovo fenomeno.

Talvolta, senza nessun motivo apparente e lontano dai momenti di fine dose dei farmaci, il mio tremore inizia all'improvviso e diventa sempre più forte.

Dopo pochi minuti sento la necessità di urinare o di scaricare l'intestino. Devo evacuare qualche cosa ma non so a priori se si tratta di urine, escrementi o di gas.

Il mio tremore si presenta dunque come un messaggio di avvertimento mandato dal cervello enterico. I ricettori propriocettivo del sistema digestivo inviano dunque informazioni al cervello, ma queste informazioni sono imprecise

2.2.2.7 Ipotesi sulle cause del tremore.

Come per gli altri disturbi motori della malattia di Parkinson, la medicina occidentale tende ad attribuire il tremore alla mancanza di Dopamina nel cervello. L'evidente mancanza di correlazione tra gli episodi di tremore e l'orario di assunzione dei farmaci dimostra che questa spiegazione non è soddisfacente. D'altra parte occorre ricordare che numerosi parkinsoniani, anche con una mancanza di Dopamina non tremano.

Sembra che l'interpretazione dovrebbe basarsi sul fatto che il tremore è essenzialmente un difetto di funzionamento del sistema che assicura la stabilità posturale. Questa stabilità non è semplicemente assicurata da comandi precisi inviati dal cervello ai muscoli, ma richiede la disponibilità e l'integrazione delle informazioni provenienti dalla periferia e fornite dai sistemi visuale, vestibolare e propriocettivo.

Nel caso del tremore si può pensare che il principale responsabile sia da ricercare in un cattivo funzionamento del sistema propriocettivo, che chiude i circuiti di asservimento e assicura una regolazione fine per il mantenimento stabile della postura.

In teoria si può pensare a tre tipi di cattivo funzionamento del sistema:

- Insufficienza o cattiva qualità delle informazioni fornite in permanenza dai recettori propriocettivi
- Cattiva trasmissione di questi segnali verso il sistema nervoso centrale
- Cattive interpretazioni di queste informazioni da parte del sistema nervoso centrale

In realtà è probabile che ci sia una miscela di contributi da parte dei tre difetti elencati.

Nelle condizioni di partenza prima del tremore la postura dovrebbe essere stabile.

Ad un certo istante una causa qualunque come ad esempio l'effetto della gravità o un'emozione, un contatto inatteso, provoca un movimento che allontana leggermente la mano dalla posizione voluta.

Il cervello non riceve dal sistema propriocettivo in tempo reale le informazioni necessarie per ristabilire istantaneamente la postura voluta. Il movimento continua per un istante e, quando il cervello se ne accorge, comanda una correzione troppo forte che provoca un movimento esagerato nella direzione opposta.

Si innesca così un fenomeno di oscillazione che si mantiene automaticamente, fenomeno ben conosciuto nei sistemi di asservimento.

Si può pensare ad un circuito di asservimento con, in una direzione, i segnali afferenti mandati dai captatori propriocettivi al midollo spinale e nell'altra direzione i comandi motori trasmessi ai muscoli interessati.

Un tale circuito possiede una frequenza di risonanza che impone la frequenza del tremore quando viene eccitata. Questa frequenza propria è sempre presente e si ritrova nel microtremore in assenza del tremore percepibile.

Numerose persone anziane presentano disturbi motori che hanno una certa somiglianza con i sintomi parkinsoniani. Anche se il tremore essenziale è differente dal tremore parkinsoniani si può probabilmente fare ragionamenti simili.

Certi specialisti che si occupano della riabilitazione delle persone anziane pensano che questi disturbi motori sono dovuti ad una perdita di efficienza del sistema propriocettivo che attribuiscono ad una mancanza di esercizio fisico regolare e ad una tendenza alla sedentarietà.

2.2.2.8 Possibilità pratiche per attenuare il tremore

A parte i trucchi descritti nelle prime osservazione, si può proporre i seguenti suggerimenti:

- In caso di tremore, non rimanere mai nella stessa posizione, alzarsi, fare alcuni passi, cambiare sedile.
- Modificare le condizioni di appoggio della mano e del gomito.
- Scegliere un appoggio stabile e rigido.
- Effettuare un po' di movimento con la mano ed il braccio che tremano.
- Sforzarsi di mettere sotto tensione i muscoli interessati.
- Stringere nella mano che trema una palla da tennis, un cilindro o un altro oggetto.
- Scegliere una sedia con degli appoggi braccia confortevoli, abbastanza larghi affinché il gomito possa appoggiarsi leggermente distanziato dal busto, e abbastanza lunghi affinché tutta la mano sia sostenuta.
- Scegliere sedie con appoggia braccia con pomelli che permettono di appoggiare il palmo della mano.
- Mettere un guanto sulla mano che trema.
- Diverse persone con la malattia di Parkinson riescono ad attenuare il loro tremore portando occhiali verdi.

Effetto di un guanto.

Dopo aver preso conoscenza di esperimenti fatti da altri malati con l'utilizzo di fasce elastiche per attenuare certi sintomi ho tentato di attenuare il tremore della mia mano sinistra con l'aiuto di tali fasce.

Ho ottenuto prima dei risultati discreti ma ho giudicato fastidioso le frequenti operazioni di preparazione iniziale e di rimozione della fascia.

Ho tentato di sostituire la fascia elastica con un guanto, più facile da indossare e togliere.

Quando sono seduto a tavola con la mano sinistra appoggiata sul tavolo, per esempio nell'attesa di un pasto, dopo alcuni minuti di tranquillità, la mia mano comincia a tremare sempre più forte fino al suo massimo. Se indosso un guanto(di pelle con l'interno foderato di lana) l'effetto non è immediato ma dopo alcuni minuti poco a poco il tremore si attenua e sparisce.

Se metto subito il guanto al momento di mettermi a tavola a titolo "preventivo" il tremore non inizia o solo molto raramente. Dopo questa osservazione tengo sempre il mio guanto a disposizione e lo indosso appena mi siedo.

Spesso tremo fortemente quando ricevo una persona poco familiare. Anche in questo caso se metto il mio guanto prima dell'arrivo di questa persona tremo solo un poco o per niente. Occorre solo spiegare al visitatore curioso il perché di questo guanto insolito.

Dato che io ho spesso le mani fredde penso che il guanto agisca con un effetto isolante termico oltre ad un effetto meccanico. Con il guanto la mia mano è meno fredda.

Si può pensare che il guanto migliora la trasmissione dei segnali propriocettivi tra i ricettori della mano e del braccio e il sistema nervoso centrale. Si restituisce così la normale efficienza del circuito di asservimento che assicura la stabilità posturale del braccio e della mano.

Dormo meglio e più a lungo se porto durante tutta la notte il mio guanto sulla mano sinistra

2.2.2.9 Ipotesi per una terapia fisica poco invasiva.

La stimolazione elettrica profonda nel cervello (DBS) permette, nei casi di successo, di eliminare il tremore parkinsoniano. Si dispone solo di ipotesi per spiegare il suo funzionamento.

Se si ritiene valida l'idea delle vibrazioni auto-eccitate, provocate da una mancanza di efficienza del sistema propriocettivo, si può pensare che gli impulsi inviati al cervello introducono un fattore di smorzamento nei circuiti di asservimento.

Lo stimolatore DBS utilizza impulsi con frequenze nel campo delle onde acustiche.

Le onde acustiche si propagano nel corpo umano più facilmente degli impulsi elettrici.

Onde acustiche applicate all'esterno del corpo possono provocare il tremore.

In uno spirito di "Brainstorming" si può pensare di applicare all'esterno del cranio, in un punto scelto, una stimolazione elettroacustica con una sequenza di impulsi con caratteristiche ben definite, alla frequenza fondamentale del tremore, per ottenere un effetto simile alla DBS.

Lo stimolatore dovrebbe contenere un trasduttore di tremore per mettere in funzione il dispositivo quando il tremore raggiunge una certa soglia ancora tollerabile(trigger). Ad ogni oscillazione un circuito elettronico creerebbe un impulso di forma ed ampiezza determinata.

Con una linea di ritardo si rimanderebbe quest'impulso al cervello in modo di farlo agire approssimativamente in opposizione di fase con il tremore.

Tenuto conto dell'esperienza esistente nel campo delle protesi contro la sordità, si può pensare che la zona ottimale per applicare questa stimolazione potrebbe essere quella delle mastoidi, dietro le orecchie.

La via di una tale stimolazione transcranica meriterebbe di essere studiata.

2.2.3 Freezing.

2.2.3.1 Abstract

Sulla base delle mie osservazioni e sulla mia interpretazione delle informazioni trovate nella letteratura specialistica, ho formulato un'ipotesi sul meccanismo che scatena il fenomeno di Freezing:

L'origine primaria del freezing è una cattiva postura che può raggiungere una soglia critica. Il paziente che rischia di soffrire del freezing ha tendenza ad inclinarsi in avanti in un modo asimmetrico con un ginocchio leggermente piegato lateralmente, con tendenza ad avvicinarsi all'altro ginocchio. In particolare quando il paziente deve attraversare un passaggio stretto questa flessione laterale tende ad accentuarsi, mentre il ginocchio è caricato da una buona parte del peso del corpo. Questa flessione può raggiungere un valore eccessivo.

Il peso si concentra sulla parte anteriore dei piedi. Le informazioni fornite dal sistema propriocettivo non corrispondono più a quello che il cervello dovrebbe trovare per avviare una marcia normale. Il carico eccessivo sui recettori propriocettivi sotto la parte anteriore della pianta dei piedi fornisce la sensazione che il corpo pesi molto di più della realtà. Questo procura la sensazione dei piedi "incollati al suolo".

La trasmissione delle informazioni propriocettive è anche perturbata al livello del ginocchio. Il corpo si blocca e non può più muoversi; per sbloccarsi il paziente deve trovare un appoggio che gli permetta di diminuire il carico verticale sul ginocchio.

Se questo non è possibile l'episodio di freezing rischia di concludersi con una caduta.

Il freezing è un problema meccanico di stabilità posturale e non un problema di trasmissione dei comandi motori tra il cervello ed i muscoli da attivare.

Il fenomeno del freezing non è direttamente influenzato dalla concentrazione di Dopamina nel sangue in Levodopa. Per i pazienti che osservano un effetto dell'orario di assunzione dei farmaci, questo effetto è solo indiretto, dovuto alla probabilità di trovarsi nella postura critica.

2.2.3.2 Osservazioni

Nei primi anni della mia malattia conoscevo il fenomeno del freezing solo attraverso le mie letture ed i contatti con altri malati. Non lo avevo mai percepito personalmente e l'immagine dei "piedi incollati al suolo" mi sembrava esagerata. I miei primi episodi di freezing negli anni 2002 e 2001 sono sempre stati osservati nelle stesse circostanze:

all'uscita di casa attraverso una porta a due battenti, di cui uno normalmente chiuso, e quindi un passaggio libero relativamente stretto, con un ostacolo supplementare rappresentato da uno scalino in discesa. Occorre aggiungere che a quell'epoca non avevo ancora l'abitudine di pensare a quello che dovevo fare, cioè camminare, ma pensavo a quello che volevo fare fuori casa.

In seguito ho osservato altri episodi di freezing scendendo dalla macchina sempre con l'abitudine di pensare ad altre cose e non al movimento che dovevo effettuare.

All'inizio pensavo che il fenomeno del freezing fosse dovuto ad un fenomeno psicologico legato al passaggio stretto e all'uscita verso lo spazio libero.

Poco a poco questo aspetto psicologico si è aggravato per la paura di provocare il freezing ogni volta che dovevo passare negli stessi punti stretti.

In casi estremi ho avuto crisi di panico.

Intanto gli episodi di freezing diventavano sempre più frequenti.

Con il tempo ho anche osservato il fenomeno quando, da fermo, volevo iniziare la marcia, e questo anche in uno spazio libero senza strettoie. Non arrivavo più ad avviarmi correttamente e quando riuscivo, accadeva con passi piccoli, in "festinazione".

Non ho mai vissuto il freezing mentre camminavo senza un arresto anche di brevissima durata.

Più tardi ho sofferto di forti dolori al ginocchio destro dovuto all'artrosi, con menisco usurato, spostamento della rotula e insufficienza del liquido sinoviale (il tutto confermato da una Risonanza Magnetica).

I casi di freezing sono diventati più frequenti, più intensi e dolorosi e soprattutto più difficili da superare.

Concentrando la mia attenzione sulle mie sensazioni, ho osservato che il freezing iniziava sempre all'improvviso quando la gamba destra era leggermente piegata in una posizione ben precisa con il ginocchio destro leggermente avvicinato al ginocchio sinistro e con il peso del corpo principalmente appoggiato sulla gamba destra (conseguenza della cattiva postura tipica dei parkinsoniani)

Quando mi avvicino a questa posizione critica osservo un fenomeno di soglia. Uno spostamento minimo nella direzione della postura critica è sufficiente per scatenare il fenomeno. Questo è immediato come il funzionamento di un interruttore. A questo punto, preciso, non solo i piedi sono incollati al suolo ma l'insieme del corpo è come paralizzato; anche con un grossissimo sforzo di volontà non arrivo a sollevare i piedi. L'unica possibilità è di trovare un punto di appoggio stabile per un braccio per poter diminuire sensibilmente la forza di appoggio verticale sul piede destro. Poichè il fenomeno avviene più frequentemente durante il passaggio in uno spazio stretto, talvolta mi sono lasciato inclinare lateralmente contro un muro o un montante di porta. Se arrivo ad ridurre il peso sul piede destro anche senza sollevarlo, il freezing sparisce immediatamente. Una volta, non riuscendo, ho dovuto lasciarmi scivolare contro il muro fino al pavimento. Per un certo periodo ho camminato anche in casa sempre con un bastone ortopedico a tre piedi nella mano destra per disporre sempre di un appoggio valido. Dopo numerosi osservazioni ho imparato ad evitare la posizione critica, l'"interruttore" non entra più in funzione e non provoca il freezing. Per evitare il freezing è dunque sufficiente concentrarmi sul cammino ed evitare di caricare la gamba destra nella postura critica! Soprattutto nei passaggi stretti devo evitare di concentrare il peso del corpo sul piede destro quando la gamba non è tesa.

Questo può sembrare troppo semplice, ma funziona! Questo comporta, ad esempio, che per salire le scale devo iniziare con il piede sinistro mentre alla discesa è il contrario. Così carico la gamba destra solo in posizione tesa. Con l'evoluzione ulteriore della malattia per evitare il rischio di freezing durante la marcia all'esterno, ho preso l'abitudine di camminare con due bastoni a tre piedi, di lunghezza differente, il più lungo a destra ed il più corto a sinistra. Questo mi aiuta automaticamente ad evitare la posizione critica e contribuisce efficacemente a correggere la mia cattiva postura. Dopo quattro anni di esperienza con questo trucco mi sento di poterlo confermare. I rari episodi di freezing sono dovuti alla mancanza di attenzione. (Non penso al movimento da eseguire.) In seguito sono stato operato al ginocchio destro in artroscopia. Questo intervento non ha portato miglioramenti ma continuo a fare le stesse osservazioni: assenza totale di freezing se io rispetto la regola e solo rari casi di freezing dovuti alla distrazione. Il mio "interruttore" critico si trova esattamente in avanti a destra del ginocchio destro, leggermente al di sotto della rotula. All'istante, preciso, dell'inizio del freezing percepisco in questo punto un impulso meccanico molto ben localizzato. Con le mie difficoltà sempre più gravi per camminare ho iniziato ad utilizzare un deambulatore a tre ruote. Come per i bastoni ho regolato diversamente l'altezza dei due manubri, più alto a destra per aiutarmi a correggere la postura. Per me il fenomeno del freezing è legato al passaggio durante un breve istante ad una postura critica e instabile. Il rischio di freezing non è legato alla disponibilità di Dopamina perché non è influenzato dall'orario di assunzione dei farmaci. E' conosciuto che il freezing non risponde generalmente alla terapia con la Levodopa. Non sono l'unico a fare questo tipo di osservazioni, ho conosciuto un altro parkinsoniano che faceva le stesse constatazioni al momento dei suoi propri episodi di freezing (ma non può descriverci le sue sensazioni perché è deceduto al seguito di una caduta forse dovuta al freezing)

Ho conosciuto ugualmente una persona che non ha la malattia di Parkinson, ma che osserva esattamente gli stessi episodi di freezing ugualmente legati ad una instabilità di un ginocchio.

Le mie osservazioni mi hanno permesso di limitare le mie cadute dovute al freezing; durante 10 anni e mezzo di malattia sono caduto solo due volte in relazione con il freezing perché non ho trovato immediatamente un punto di appoggio stabile.

Numerosi parkinsoniani si lamentano di cadute molte più frequenti.

2.2.3.3 Esperimento recente

Per tentare di diminuire la frequenza degli episodi di freezing ho cercato di migliorare la stabilità laterale del mio ginocchio destro: ho ottenuto dei risultati discreti incoraggianti, utilizzando semplicemente una ginocchiera elastica del tipo Gibaud Sport (senza inserto metallico). Attraverso più facilmente passaggi stretti anche senza fare tanta attenzione. Porto questa ginocchiera solo di giorno e la tolgo di notte.

Ma dopo un lungo periodo queste ginocchiere mi hanno dato più fastidio che procurato vantaggi.

2.2.3.4 Ipotesi

Sulle basi delle mie osservazioni, su testimonianze di altri malati e sulla mia interpretazione delle informazioni raccolte su Internet, penso che la causa primaria del freezing sia costituita da una cattiva postura che può raggiungere una soglia critica.

La postura tipica dei parkinsoniani, provoca una sollecitazione anomala di un ginocchio che obbliga l'articolazione a lavorare in modo inusuale.

In certe circostanze il peso del corpo concentrato principalmente sul ginocchio tende a provocare una flessione laterale.

Come in meccanica, quando un pezzo, sollecitato nel suo asse, tende a cedere per collasso quando il carico di punta raggiunge un valore eccessivo, il ginocchio presenta una soglia critica alla quale gli organi tendinei di Golgi, che misurano la forza di trazione nei muscoli, intervengono per proteggere i muscoli da una sollecitazione eccessiva.

In queste condizioni, il corpo necessita di un sostegno esterno per evitare la caduta.

Per assicurare la stabilità posturale, inviando a tutti i muscoli interessati, i messaggi di comando per compensare le oscillazioni attorno alla posizione desiderata, il sistema nervoso centrale integra in permanenza le informazioni afferenti provenienti da tre sistemi:

- Sistema sensitivo visuale
- Sistema vestibolare
- Sistema propriocettivo

Avviene la stessa cosa per comandare i movimenti.

La cattiva postura usuale per molti parkinsoniani deforma completamente le informazioni del sistema propriocettivo. Nella posizione che precede il freezing con il corpo inclinato in avanti, il peso del corpo è appoggiato in larga misura sulla parte anteriore dei piedi invece che essere concentrato soprattutto sui talloni.

Le cellule di Pacini e Golgi situati sotto la pianta dei piedi sono anormalmente sollecitati alla compressione ed inviano dunque informazioni anomale al sistema nervoso centrale. E' questo che dà la sensazione dei piedi "incollati al suolo" da un peso apparente molto superiore alla realtà. Allo stesso modo i recettori propriocettivi del ginocchio e della gamba segnalano una situazione anomala a causa della cattiva posizione del ginocchio ed il sistema nervoso centrale non dispone dell'informazione corretta per avviare il cammino in buone condizioni

La trasmissione delle informazioni propriocettive può anche essere perturbata. Il cervello entra in crisi; il freezing o l'avviamento con festinazione o una caduta ne sono le conseguenze. Il circuito di asservimento tra il cervello ed i muscoli motori non può funzionare correttamente a causa dei segnali propriocettivi disturbati. Durante gli anni della malattia, l'insieme del sistema propriocettivo perde poco a poco la sua efficienza soprattutto a causa della tendenza alla vita sedentaria. Poichè nel corpo umano tutte le parti sono interdipendenti, il freezing è anche influenzato dai segnali perturbati inviati al sistema nervoso centrale dai recettori propriocettivi di altre zone del corpo, particolarmente dai muscoli che regolano la curvatura della colonna vertebrale.

2.2.3.5 Esperienze di altri malati.

L'esame di numerose testimonianze di altri malati con la malattia di Parkinson, permette di confermare i punti essenziali della presente nota.

- Il fenomeno del freezing e le difficoltà di deambulazione esistono anche in diverse malattie neurologiche non attribuite alla mancanza di Dopamina.
- Il freezing non è influenzato in modo significativo dalla terapia con Levodopa.
- La stimolazione profonda nel cervello DBS ha un'influenza positiva sul freezing durante un certo periodo, ma dopo il freezing ricomincia.
- Il freezing si manifesta quasi sempre quando il corpo si trova in una postura anomala, con la parte superiore del corpo inclinata in avanti, con torsione della colonna e spostamento del bacino. Spostamento in avanti del baricentro del corpo.
- Il peso del corpo è concentrato sulla parte anteriore dei piedi e non sui talloni.
- La distrazione gioca un ruolo importante nella provocazione del freezing. Il malato non è concentrato sui gesti che vuole fare, ma pensa ad altra cosa.
- Se sale le scale o deve camminare su un terreno irregolare, è costretto a pensare a quello che fa per avere meno rischi di freezing.
- Linee tracciate sul pavimento perpendicolarmente alla direzione di marcia possono aiutare ad evitare il freezing. Pavimentazioni con piastrelle disposte a 45° sono da evitare).
- Per limitare i rischi di freezing, il malato deve memorizzare le fasi elementari dei movimenti necessari per avviare la marcia. Deve pensare alla successione di queste fasi ogni volta che vuole iniziare a camminare.
- Per avviare la marcia, il malato deve diminuire il carico sul piede che ha scelto coscientemente per fare il primo passo. Per aiutarsi, può dondolare e passare il peso da un piede all'altro, o dalla punta dei piedi ai talloni, in avanti/indietro o a destra e sinistra.
- Soprattutto in fase avanzata della malattia, il paziente deve sempre avere la possibilità di appoggiarsi su qualche cosa di stabile per scaricare il piede che deve fare il primo passo. Il metodo più valido consiste nel camminare sempre con due bastoni a tre piedi o con un deambulatore.

2.2.3.6. Ricerca auspicabile sul Freezing

La ricerca sul Freezing non dovrebbe limitarsi all'aspetto del comando dei muscoli da parte del sistema nervoso centrale.

Un progetto di ricerca sul freezing dovrebbe contenere i seguenti punti:

- Inchiesta approfondita sull'esperienze personali di numerosi pazienti
- Correlazione fra freezing e postura e tra freezing ed esercizio fisico regolare

- Studio della postura di un gruppo di pazienti che presentano frequenti episodi di freezing. Esame podometrico per studiare la ripartizione del peso sotto la pianta dei piedi in posizione verticale. (Misure da fermo e durante la marcia).
- Confronto della sensibilità propriocettiva di pazienti con freezing frequente e persone senza questo fenomeno. Riflessi plantari.
- Studio delle cause e dei meccanismi della perdita di efficienza del sistema propriocettivo (cause legate o no alla malattia di Parkinson)
- Studio dell'influenza della posizione del ginocchio e del carico imposto sulla trasmissione dell'informazione propriocettiva.
- Correlazione fra freezing e rischi di caduta
- Tentativi di misure fisiche durante episodi di freezing. (Misure EMG, misure di pressione sotto i piedi, misure estensimetriche e geometriche sui ginocchi, ecc..)

2.2.3.7 Conseguenze terapeutiche

Per tentare di attenuare il disturbo dovuto al freezing ed il suo peggioramento con l'evoluzione della malattia e per limitare i rischi di caduta, la presa in carico dei pazienti dovrebbe includere un programma di rieducazione posturale ed un programma di ginnastica propriocettiva da iniziare subito dopo la diagnosi.

Sarebbe utile insegnare ai pazienti ad osservare con attenzione le loro sensazioni, ad "ascoltare il loro corpo" che rappresenta un meraviglioso strumento di misura.

2.2.4 Discinesie

Durante i primi anni della malattia, generalmente i principali sintomi non sono troppo visibili. La terapia farmacologica permette di controllare abbastanza efficacemente la situazione. Si ha l'abitudine di chiamare questo periodo "luna di miele con i farmaci".

Dopo un periodo variabile tra 5/10 anni, dopo l'introduzione della terapia con la Levodopa si osservano fluttuazione nell'efficacia dei farmaci. Si osservano movimenti involontari, le discinesie.

Le discinesie provocate dalla Levodopa o dagli dopamino-agonisti sono movimenti involontari che possono interessare diverse parti del corpo. Non esistono statistiche affidabili ma certi autori stimano che il 50% dei pazienti con la malattia di Parkinson presentano discinesie dopo circa 5 anni di terapie con la Levodopa. I dati disponibili nella letteratura medica sono molto eterogenei, in parte perché la metodologia varia molto da un gruppo di ricerca ad un altro. Ancora oggi le cause fisiologiche delle discinesie nella malattia di Parkinson non sono ben conosciute.

Si parla di "plasticità sinattica" o di "denervazione dopaminergica".

Si cerca di studiare i meccanismi molecolari che sono all'origine delle discinesie. Si interessa quasi esclusivamente ai fenomeni biochimici che si manifestano a livello dei collegamenti sinattici ma non si dispone ancora di una teoria convincente. Generalmente gli aspetti fisici del problema sono trascurati.

Il rischio di avere discinesie sono più grandi se la malattia viene diagnosticata in età più giovane e se la terapia con la levodopa inizia presto.

Quando la malattia inizia ad un'età più avanzata il rischio è meno grande.

Le donne sembrano soffrire di discinesie più degli uomini. Le discinesie dipendono dalla durata della terapia e del suo modo di applicazione.

Esistono diversi tipi di discinesie che in generale vengono classificate in funzione della loro cronologia in rapporto all'orario della presa della levodopa.

- Discinesie di inizio dose
- Discinesie di picco di dose
- Discinesie di fine dose

Le discinesie si manifestano su diverse parti del corpo. Alla fine della notte discinesie tipiche si presentano come dei movimenti involontari dei piedi.

Le discinesie di picco di dose interessano le estremità degli arti con dei movimenti bruschi. Si possono anche estendere al tronco e al viso. Le discinesie appaiono prima nelle zone del corpo più colpite dalla malattia di Parkinson. Certi pazienti hanno discinesie violente con dei movimenti di torsione o di rotazione dei membri e del tronco. Quando il tronco è interessato le discinesie sono molto fastidiose e se sono intense possono provocare delle cadute.

Per un paziente determinato le discinesie possono variare molto da un giorno all'altro e anche nel corso della giornata. Queste variazioni rendono molto difficile la scelta della terapia. Per certi malati è possibile attenuare le discinesie riducendo la levodopa e compensando con un dopamino-agonista.

Come per gli altri sintomi della malattia di Parkinson l'efficacia della terapia farmacologica varia molto da un paziente all'altro. Certi malati hanno la fortuna di poter attenuare le loro discinesie portando occhiali azzurri.

La stimolazione profonda del cervello permette generalmente di ottenere rapidamente una diminuzione delle discinesie ma occorre ricordare che questa terapia è applicabile solo ad una minoranza di pazienti.

E' evidente che non si può attribuire le discinesie ad una mancanza di dopamina. Una discinesia si traduce con una variazione involontaria della posizione di riposo scelta, senza che intervengano immediatamente le regolazioni che assicurano normalmente la stabilità posturale e limitano l'ampiezza del movimento. Sembra ragionevole pensare ad una deficienza del sistema sensitivo, vestibolare e/o propriocettivo.

Si può anche pensare ad una cattiva trasmissione delle informazioni che i ricettori periferici mandano al cervello per assicurare la stabilità posturale.

L'inizio della discinesia può probabilmente essere stimolata da un prolungato periodo di riposo. L'immobilità provoca una rigidità dei muscoli e fa ristagnare il liquido interstiziale in una certa zona del corpo.

Molto spesso nei primi anni della malattia i Parkinsoniani hanno la tendenza di rimanere immobili nella stessa postura come un cane che ha bisogno di stirarsi dopo un periodo di riposo il malato ha bisogno di muoversi per assicurare i movimenti normali dei liquidi del corpo. Questi movimenti dei liquidi sono indispensabili per garantire una buona circolazione venosa e linfatica. Gli scambi tra il corpo e l'ambiente e le diverse parti del corpo non sono garantiti se queste circolazioni sono deficienti.

2.2.5 Rischi di caduta.

2.2.5.0 Abstract

Per le persone con la malattia di Parkinson, le cadute sono più frequenti che per le persone della stessa età, senza questa malattia. I rischi di caduta aumentano con l'evoluzione della malattia e con l'età. Sono strettamente legati ai problemi di postura e ai disturbi della marcia, riducono l'autonomia e compromettono la qualità della vita dei pazienti. I rischi sono legati ad una catena di cause multiple: problemi legati ai sintomi della malattia, all'età, ai farmaci, alla vita sedentaria e all'ambiente.

Le cadute possono avere conseguenze traumatiche, in particolare fratture di vertebre e dell'anca.

Esistono numerose precauzioni che permettono di ridurre i rischi o di evitarle. Il paziente deve essere informato e sottoporsi ad un training della mobilità, dell'equilibrio della marcia. Durante le prime fasi della malattia, le persone con la malattia di Parkinson dovrebbero imparare a cadere senza rischi di fratture, questo prima di cadere spesso involontariamente. Dato che la maggior parte delle cadute succedono in casa, è opportuno

prendere precauzioni attrezzando la casa con dispositivi per arginare i rischi di caduta frequenti.

2.2.5.1 Cause. Fattori di rischio

Cause multifattoriali

La maggior parte delle cadute avviene per distrazione, ma molte cadute sono causate da un malessere conseguente di ipotensione ortostatica o di ipoglicemia.

L'invecchiamento aumenta sensibilmente i rischi per diverse ragioni:

- La forza muscolare diminuisce, talvolta a causa di una denutrizione.
- L'ampiezza dei gesti è diminuita e la loro precisione alterata
- L'architettura dei piedi si modifica
- La marcia è perturbata dall'artrosi alle anche e/o ai ginocchi.
- I disturbi vertebrali sono più frequenti.
- I movimenti anomali provocati dalla malattia di Parkinson, sono più frequenti.
- I riflessi che regolano il tono dei muscoli incaricati di automatizzare la posizione eretta sono perturbati

I disturbi della marcia ed i rischi di caduta sono strettamente collegati ai disturbi di postura ed equilibrio. La persona con la malattia di Parkinson tende sempre di più ad inclinarsi in avanti

Camminando si appoggia sulla parte anteriore dei piedi, avanza a piccoli passi trascinati (fenomeno della festinazione).

Il Freezing che avviene in uno stato di instabilità posturale provoca cadute in avanti sulle ginocchia.

La diminuzione dei riflessi di postura è responsabile dei disturbi di equilibrio, questi disturbi dipendono dalle qualità delle informazioni, fornite dai ricettori propriocettivi e sensoriali e della qualità dei messaggi trasmessi ai muscoli scheletrici. Di solito questo avviene solo dopo diversi anni dell'evoluzione della malattia. Questa diminuzione è responsabile delle cadute all'indietro. Il paziente perde il riflesso di reagire quando perde l'equilibrio.

Disturbi posturali durante l'inversione di marcia e al momento di alzarsi da una sedia, piccoli passi sul posto in presenza di un ostacolo sono anche all'origine di cadute.

La mancanza di equilibrio, di flessibilità e di mobilità aumentano i rischi.

Altri fattori di rischio:

- Breve perdita di coscienza transitoria con sensazioni di vertigine, malessere.
- Colpo di sonno improvviso
- Debolezza muscolari degli arti inferiori
- Mancanza di esercizio fisico
- Vita sedentaria
- Bruschi abbassamenti della pressione arteriosa, particolarmente dopo i pasti
- Problemi di vista
- Disturbi della sensibilità cutanea e della propiocezione
- Disturbi della circolazione
- Incontinenza urinaria, frequenza della minzione.
- Osteoporosi per mancanza di calcio e di vitamina D
- Problemi psicologici, paura di cadere
- Sovrastima della propria condizione fisica per certe persone anziane
- Farmaci (effetti collaterali dei farmaci anti-Parkinson, antidepressivi, tranquillanti, sonniferi, ipotensori, diuretici ...)

Fattori di rischio legati all'ambiente:

- Ostacoli della casa sui quali si "inciampa" , soglie delle porte, tappeti, cavi...
- Disordine della casa
- Superficie irregolari o scivolose
- Cattiva illuminazione
- Calzature non adeguate

2.2.5.2 Rischi di caduta all'esterno

- Marciapiedi accidentati o fessure nei marciapiedi
- Scale senza corrimano
- Cattiva illuminazione
- Presenza di ostacoli non segnalati
- Neve o ghiaccio sulle scale
- Utilizzo di scale mobili

2.2.5.3 Conseguenze delle cadute

Nella maggior parte dei casi, la caduta non ha nessuna conseguenza. Talvolta una semplice contusione o una semplice ferita

Conseguenze traumatiche . Le fratture più comuni sono:

- Collo del femore
- Collo dell'omero
- Caviglie
- Polsi
- Costole
- Vertebre

In casi rari la caduta può provocare la morte.

Al di fuori delle possibili conseguenze traumatiche, la caduta provoca come conseguenza psicologica una perdita della capacità di rialzarsi dal suolo, una perdita degli automatismi, una paura di ricadere e sentimenti di angoscia e di insicurezza.

La caduta è all'origine di stress, sorgente di inibizione motrice.

2.2.5.4 Prevenzione e Precauzione

Formazione del personale paramedico in vista dell'educazione dei malati.

Educazione del malato che deve prendere coscienza dei pericoli.

Analisi delle cause delle eventuali cadute precedenti.

Dopo una nuova caduta, analisi precisa delle cause che l' hanno provocata.

Il malato deve capire le ragioni della sua distrazione o del suo malessere eventuale.

Dopo una caduta occorre evitare di ridurre l'attività, al contrario bisogna muoversi con più prudenza e attenzione.

Si può raccomandare:

- Chinesiterapia
- Vibroterapia
- Esercizio fisico regolare. Esercizi dolci per migliorare equilibrio, flessibilità, forza muscolare
- Tai-chi in gruppo. Danza
- Ginnastica propriocettiva

Imparare a cadere con i minori rischi; evitare l'impatto sull'anca modificando la posizione prima di toccare il suolo.

Limitazione o riduzione dell'uso dei farmaci. Riduzione progressiva dei farmaci non assolutamente necessari.

Apparecchi funzionali per facilitare la deambulazione, bastone a tre piedi (tripode), deambulatori.

Scelta di sedile con braccioli per favorire il passaggio alla posizione eretta

Soppressione degli ostacoli(tappeti e cavi elettrici), Limitazione del disordine. Installazione nella casa di barre di sostegno, soprattutto nel bagno, vicino al water, alla vasca da bagno e sedile nella cabina doccia.

Corrimano sulle scale. Rivestimento antiscivolo dei gradini.

Protezione delle anche(gusci di protezione). Vestiti speciali.

Migliorare l'illuminazione notturna aggiungendo luci alle prese elettriche.

Evitare occhiali con lenti progressive. Togliersi gli occhiali da lettura per spostarsi.

Controllo del peso forma (conseguenze se troppo magro o se troppo grasso)

Alimentazione ricca in calcio e vitamina D per aumentare la densità ossea ed evitare l'osteoporosi (diversi studi dimostrano l'esistenza di una diminuzione della densità minerale ossea in molti parkinsoniani)

Sistema di chiamata di urgenza per favorire l'intervento rapido in caso di caduta.

2.2.5.5 Recupero dopo una caduta

Dopo una caduta il malato deve capire perché è caduto. Ha inciampato, ha scivolato, ha incontrato un ostacolo imprevisto? Occorre fare un'analisi esatta delle cause che l' hanno provocata, il malato deve capire se è stata una distrazione o un eventuale malessere.

Se il paziente non si ricorda chiaramente le circostanze della sua caduta o se ha subito un urto alla testa è prudente prescrivere un elettroencefalogramma. Con l'aiuto del personale curante, infermiere o fisioterapisti deve capire quali sono i gesti da modificare e quali precauzioni sono da prendere per non ripetere gli stessi errori. E' utile mettere tutte le osservazioni per iscritto quanto più particolareggiato possibile.

Il paziente deve riprendere fiducia. Per quanto sia possibile si deve evitare un periodo di inattività per recuperare più rapidamente. Al contrario il paziente deve muoversi ma essere più prudente e attento.

Il paziente deve imparare a risollevarsi dopo una caduta.

Il recupero deve comprendere un programma di rieducazione psicologica ed un programma di allenamento fisico. Con l'attività fisica si può lottare contro l'artrosi mantenendo efficiente la muscolatura, conservare l'abilità.

2.2.6 Atteggiamento compulsivo

Certi farmaci utilizzati nella terapia farmacologica per la malattia di Parkinson spingono un certo numero di pazienti ad adottare un comportamento compulsivo. Donne di età matura si mettono a consumare quantità esagerata di alimenti, es. cioccolato e aumentano rapidamente di peso. Questo si traduce con crisi di bulimia. Altre donne esagerano nello shopping e comprano una quantità di oggetti o vestiti, costosi e superflui.

Giovani passano ogni giorno ore in sale da gioco. Uomini normalmente ragionevoli si rovinano al gioco di azzardo, si coprono di debiti e devono vendere la loro casa e tutto quello che possiedono. Questi comportamenti possono avere conseguenze negative sulle relazioni personali, familiari e professionali. Sempre più spesso malati accusano di essere stati rovinati dagli effetti collaterali dei farmaci che sono a loro prescritti.

La dopamina è il neurotrasmettitore del movimento ma anche quello del piacere e della motivazione. La dopamina regola l'insieme degli stati emotivi, favorisce l'eccitazione, il desiderio di vivere, la ricerca di piaceri. La stimolazione dopaminergica perturba il controllo degli impulsi e spinge al gioco d'azzardo, allo shopping esagerato all'ipersessualità

patologica. La dopamina può rinforzare la tendenza a consumare delle droghe e dei farmaci e favorisce lo sviluppo di dipendenza.

Un caso particolare di addiction è la “sindrome di deregolarizzazione dopaminergica nella malattia di Parkinson”. La levodopa e i dopaminoagonisti non stimolano solo i circuiti di comando del movimento ma provocano anche un iperstimolazione della via dopaminoenergica mesocorticolimbica. Questa iperstimolazione è responsabile di diversi sviluppi neurobiologici. Il paziente diventa dipendente dei farmaci che gli sono stati prescritti.

L'addiction principale per i giovani parkinsoniani è quello dell'uso esagerato del computer e di Internet. Utilizzano così ore preziose che potrebbero servire per migliorare la loro qualità della vita. I primi episodi non permettono di intravedere il pericolo, il rischio di diventare schiavo di una nuova abitudine.

2.3 Cause multiple.

Per la medicina occidentale ufficiale, la causa della malattia di Parkinson è sconosciuta.

Pochi progetti di ricerca sono orientati a cercare l'origine della malattia. Una parte delle ricerche effettuate in questa direzione rimangono senza conclusione perché l'ipotesi di partenza era errata, cercando di giustificare la malattia con una sola causa. Per ogni eventuale singola causa studiata, si trovava facilmente numerosi esempi di pazienti che non rispondevano all'ipotesi troppo ristretta formulata.

Diversi studi originali di valore sono stati effettuati nella giusta direzione, ma non sono stati abbastanza diffusi e valorizzati.

Manca ancora una metodologia veramente valida per lo studio delle malattie croniche.

Il metodo “doppio cieco + placebo” utilizzato usualmente nei protocolli clinici, non è adatto per lo studio di malattie complesse come la malattia di Parkinson.

Nella situazione attuale, ci si deve accontentare di formulare ipotesi e di studiare caso per caso, su singoli pazienti selezionati, la probabilità della loro validità.

L'ipotesi di base di Paolo è la seguente:

La malattia di Parkinson non è dovuta ad una causa unica, ma ad un insieme di diverse cause che agiscono sull'individuo, parzialmente simultaneamente in parallelo, e parzialmente in modo sequenziale

Esistono probabilmente diversi fenomeni che agiscono simultaneamente in proporzione variabile. Questo può spiegare in parte le differenze rilevate tra i pazienti.

La nostra civilizzazione ci ha portato una vita più semplice da certi punti di vista, confort, divertimenti, agio, facilità di comunicazione, informazione ecc.. ma comporta effetti nocivi sulla nostra salute.

Alcune malattie che si manifestano sempre più spesso, in particolare in persone ancora giovani, possono essere considerate come vere “malattie di civilizzazione” anche se esistevano già precedentemente, ma si manifestano con una frequenza molto più limitata.

Siamo sempre più esposti a tutta una serie di aggressioni di natura fisica, chimica, biologica, psicologica, contro le quali il nostro corpo non è preparato a difendersi.

Le cause probabili sono:

- Eccesso di fattori di stress fisici, chimici, biologici e psicologici, con effetti cumulativi in intensità ed in durata (in particolare fattori psicologici)
- Ansia e tendenza alla depressione
- Esposizione sempre più sistematica a tossine varie, attraverso l'alimentazione o per esposizione nell'ambiente inquinato.

- Infezione anche allo stato latente, (probabile conseguenza di una malattia di infanzia), in una delle zone più fragili (bulbo olfattivo ed intestino tenue)
- Cattiva respirazione, dunque ossigenazione irregolare, e movimento insufficiente del diaframma, con diminuzione dell'effetto di massaggio in tutto il corpo e rallentamento della circolazione linfatica.
- Cattive posture.
- Movimento insufficiente. Tendenza alla vita sedentaria.
- Intossicazione per accumulazione lenta di tossine di origine esterna e di residui del metabolismo.
- Cattivo funzionamento del sistema immunitario con apparizione di una reazione auto-immune che tende a distruggere una certa categoria di neuroni e anche altri tipi di cellule del corpo.

Le caratteristiche genetiche non dovrebbero essere considerate come cause, ma come fattori di rischio, che influenzano la probabilità di essere colpiti dalla malattia, e l'evoluzione di questa.

2.3.1 Eccesso di fattori di stress.

Un eccesso di fattori di stress, il cui effetto cumulativo supera i limiti di adattamento e di resistenza dell'individuo, indebolisce le difese ed il sistema immunitario.

In questo stato di debolezza, un agente patogeno esterno provoca un'inflammatione in una zona poco protetta del corpo, ad esempio sul bulbo olfattivo o sulla mucosa del sistema digestivo.

Non completamente eliminata, questa infezione lascia un focolare latente durevole.

Con il tempo, questo focolare provoca una reazione auto-immune.

Certi linfociti sbagliano il bersaglio e distruggono cellule sane appartenenti al organismo.

I seguenti fattori di stress possono giocare un ruolo nell'inizio e nello sviluppo della malattia di Parkinson:

1. Fattori chimici:
 - Monossido di carbonio CO
 - Ossidi di azoto
 - Ozono
 - Aria inquinata
 - Metalli pesanti (in particolare mercurio)
 - Insetticidi e pesticidi, altri prodotti per l'agricoltura.
 - Prodotti chimici diversi, solventi
 - Acqua potabile inquinata
 - Additivi alimentari
 - Farmaci, vaccini
2. Fattori fisici:
 - Onde acustiche, infrasuoni, ultrasuoni
 - Vibrazioni meccaniche
 - Onde elettromagnetiche, microonde, onde radio
 - Radiazioni diverse, raggi cosmici, raggi X
 - Radioattività, luce intensa, infrarossi, ultravioletti
 - Elettricità
 - Calore, freddo, umidità
 - Variazioni brusche delle condizioni atmosferiche
 - Vento
 - Fattori geofisici

3. Fattori biologici: Ferite
Interventi chirurgici
Infiammazione
Infezione, virus, microbi, protozoi, prioni, agenti patogeni sconosciuti
Patologie diverse
4. Fattori psicologici: Evento traumatizzante, decesso di un familiare, separazione, divorzio, perdita dell'impiego, prepensionamento
Evento economico, situazione politica instabile
Problemi affettivi
Ansia, depressione
5. Fattori endogeni: Cattiva respirazione (respirazione superficiale, apnea, ipopnea)
Postura non corretta
Insufficienza dell'esercizio fisico
Alimentazione sbagliata
Carenze alimentari
6. Fattori genetici Non dovrebbero essere considerati come cause, ma come fattori di rischio, che aumentano la probabilità di essere colpiti dalla malattia.

Ogni paziente ha il proprio "menu" di fattori di stress e questo spiega in parte differenti forme nelle quali si manifesta la malattia.

Diversi fattori di stress possono essere stimolanti a bassa dose e pericolosi al di sopra di un certo valore di soglia. Sembra che i fattori psicologici sono presenti praticamente in tutti i casi di malattia di Parkinson e che sono preponderanti in numerosi casi.

I fattori di stress endogeni come la respirazione superficiale, la cattiva postura e la mancanza di esercizio fisico possono:

- Influenzare tutte le funzioni vitali
- Contribuire a diminuire l'ossigenazione del sangue ed in conseguenza di tutto l'organismo
- Provocare una circolazione linfatica insufficiente
- Perturbare la corretta eliminazione degli scarti di metabolismo e delle tossine di origine esterne assorbite attraverso la respirazione, l'alimentazione e il contatto con la pelle.
- Indebolire il sistema immunitario
- Impedire un sano rilassamento
- Indebolire il sistema muscolare

2.3.2 Ansia e tendenza alla depressione

L'ansia è in parte responsabile della respirazione superficiale, della tendenza alla vita sedentaria e della perdita di efficacia delle difese immunitarie. L'ansia costituisce una delle cause primarie per numerose persone con la malattia di Parkinson.

2.3.3. Origine dei prodotti chimici nocivi per la salute

I rischi più importanti vengono dalla nostra alimentazione che ha subito una grande evoluzione durante gli ultimi decenni.

L'evoluzione delle tecnologie nell'agricoltura e nell'allevamento si traduce con una profonda modifica della composizione chimica degli alimenti.

L'utilizzo sistematico di concimi chimici e di prodotti per la protezione delle culture contro le intemperie ed i parassiti di tutti i tipi, l'inquinamento dell'acqua utilizzata per l'irrigazione, l'impoverimento del suolo, l'inquinamento del suolo con scarti dell'industria hanno progressivamente modificato la composizione degli elementi necessari alla crescita delle piante. Questo provoca carenze in vitamine, sali minerali, oligo-elementi e la presenza di tracce di sostanze tossiche nella frutta e verdura raccolte

Anche gli allevamenti di animali destinati al consumo hanno subito un'evoluzione importante: non si nutrono più nei campi o nel cortile delle aziende agricole, sono allevati in batterie e non mangiano più alimenti naturali, ma mangimi preparati industrialmente.

Questi mangimi presentano gli stessi inconvenienti della frutta e della verdura. D'altra parte per aumentare la produzione ed il profitto e proteggere gli allevamenti contro rischi di epidemie, per economizzare la manodopera si incorpora ai mangimi diversi additivi, vitamine, ormoni per la crescita, antibiotici ecc...

La carne così ottenuta ha probabilmente un bell'aspetto ma contribuisce ad intossicare il consumatore

2.3.4 Tossine varie

L'evoluzione nei paesi industriali espone l'essere umano a tutta una serie di prodotti chimici tossici che possono nuocere alla sua salute e che possono rappresentare una delle cause della malattia di Parkinson.

Le nuove tecnologie utilizzate nell'agricoltura e nell'allevamento, il consumo sempre più frequente di cibi fabbricati dall'industria che contengono numerosi additivi, l'inquinamento dell'aria, dell'acqua e del suolo rappresentano fattori che si sommano ad altri e che possono aumentare la probabilità di essere colpiti dalla malattia di Parkinson.

Questi prodotti chimici contribuiscono anche ad accelerare l'evoluzione della malattia e a compromettere la qualità della vita.

Nell'attesa che la medicina ufficiale sviluppi nuove strategie e terapie orientate a lottare contro le cause della malattia, è opportuno che i malati adottino precauzioni per rallentare l'evoluzione della loro malattia e migliorare la loro qualità della vita.

Si tratta di utilizzare prodotti già esistenti sul mercato e di adottare terapie di riabilitazione già conosciute.

I numerosi prodotti chimici contro i quali il nostro corpo deve adattarsi provocano una vera intossicazione progressiva per una parte della popolazione.

Gli effetti di tutti questi prodotti, particolarmente in piccole dosi, sono ancora poco conosciuti. Gli Enti responsabili in diversi paesi e le commissioni internazionali fissano limiti "tollerabili" sulla base di compromessi tra le industrie che desiderano fabbricare o utilizzare questi prodotti e gli ecologisti e organizzazioni di consumatori che vogliono difendere la popolazione.

Ma questi limiti arbitrari non tengono conto degli effetti a lunga scadenza, ancora sconosciuti.

Le conseguenze negative sulla salute sono certamente più gravi di quanto generalmente viene ammesso .

2.3.4.1 Additivi alimentari

Il nostro modo di vivere moderno ci ha portato a consumare sempre più alimenti elaborati dall'industria al posto di alimenti provenienti dai produttori. L'industria alimentare ha tendenza a curare la conservazione, l'aspetto, il sapore, la consistenza dei prodotti, spesso a scapito delle qualità nutritive. Per ottimizzare il profitto si cerca di economizzare sul prezzo delle materie prime e si utilizza materie di seconda scelta la cui natura viene nascosta. Gli alimenti forniti dall'industria si allontanano sempre di più dai prodotti naturali, l'industria utilizza sempre di più additivi di diverse categorie:

- I **conservanti** sono molecole che aiutano a proteggere gli alimenti
- Gli **antiossidanti** sono molecole che aiutano a proteggere gli alimenti contro le reazioni di ossidazione che accelerano l'invecchiamento; proteggono contro i radicali liberi.
- I **regolatori di acidità**
- I **coloranti** aggiungono artificialmente dei colori agli alimenti per renderli più appetitosi.
- Gli **edulcoranti** conferiscono un sapore dolce a certi alimenti preparati industrialmente
- Gli **emulsionanti, addensanti, gelificanti, stabilizzanti** servono a controllare la consistenza e la stabilità degli alimenti fabbricati.
- Gli **esaltatori di sapidità**, imitano il sapore dei prodotti naturali. Sono sostanze organiche che senza aver un sapore proprio pronunciato hanno la capacità di rinforzare il sapore e/o l'odore dei prodotti alimentari. Spesso ingannano il consumatore sulla qualità e la composizione del prodotto.

Tutti questi additivi possono avere effetti nocivi sulla salute. I valori limiti di concentrazione "accettabile" definite dalle autorità competenti sono molto arbitrarie e non garantiscono una protezione efficace della popolazione.

(Esempi di additivi alimentari tossici: nitrito di sodio, nitrito di potassio, nitrato di potassio, glutammato monopotassico, acido ortofosforico, aldeide formico, solfito di sodio, tartrazina, amaranto)

A parte i prodotti chimici che assorbiamo con l'alimentazione, siamo esposti a prodotti chimici dispersi nell'ambiente che provocano l'inquinamento dell'aria e dell'acqua. Con la respirazione assorbiamo tracce di prodotti utilizzati nell'agricoltura e nell'industria e tracce di inquinanti provocate dal traffico.

L'utilizzo sempre più frequente di farmaci introduce ugualmente nel corpo sostanze estranee che il nostro corpo non è preparato ad assimilare, a distruggere o ad eliminare.

2.3.4.2 Le tossine endogene. I radicali liberi. Lo stress ossidativo.

Le tossine sono delle sostanze fabbricate nel corpo o dei prodotti provenienti dall'ambiente, entrati nell'organismo. Provocano delle reazioni patologiche.

Per esempio, i pesticidi, i metalli pesanti provengono dalla nostra alimentazione o da un'esposizione nell'ambiente agricolo. Certe tossine provengono dalla degradazione di diversi tipi di farmaci ad esempio tutti i farmaci della terapia farmacologica contro la malattia di Parkinson. Questi scarti, se non sono correttamente eliminati, tendono ad intossicare a poco a poco l'insieme dell'organismo, a perturbare il sistema immunitario, e contribuiscono alla formazione di reazioni auto-immuni.

Una categoria particolarmente importante di tossine è rappresentata dai **radicali liberi**. Sono molecole molto reattive prodotte dall'ossigenazione di altri elementi, fra l'altro grassi ossigenati, colesterolo e molecole di proteine complesse. Normalmente il corpo riesce a

difendersi da questi radicali liberi con l'intervento di molecole antiossidanti. Se la quantità di radicali liberi supera le possibilità di neutralizzazione da parte degli antiossidanti, i radicali liberi possono aggredire diversi tipi di cellule e provocare dei danni più o meno importanti. Si tratta dello **stress ossidativo** che provoca l'invecchiamento delle cellule. Quando l'insieme del sistema linfatico e del sistema digestivo funziona normalmente, la maggior parte delle tossine è drenata dal liquido interstiziale, parzialmente trasformata e distrutta nel sistema linfatico ed i residui sono reintrodotti nella circolazione sanguigna. La loro eliminazione definitiva avviene per diverse vie attraverso il fegato, i reni e l'intestino crasso.

2.3.5. Aggressione da un agente patogeno esterno.

Diverse malattie delle vie respiratorie possono infiammare il bulbo olfattivo. Ad esempio raffreddore comune, influenza, rinite, sinusite, pertosse, ecc.

Quando il sistema immunitario funziona normalmente, con una terapia adatta, tutto si risolve e l'aggressione non ha conseguenze durevoli.

Se il sistema immunitario è indebolito per una causa qualsiasi, la malattia può diventare cronica o almeno lasciare un focolaio di infezione allo stato latente. L'agente patogeno esterno o le infiammazioni da lui provocate possono allora provocare un'infiammazione delle cellule gliali. E' l'inizio della degenerazione dei neuroni nelle vicinanze.

La malattia di Parkinson può iniziare molto lentamente.

E' probabile che l'ordine cronologico e l'importanza relativa dei diversi aspetti della degenerazione varino da un paziente all'altro, in funzione del menù dei fattori di stress e delle capacità di difesa di ciascuno. Sono verosimilmente i punti più deboli che cedono per primi. Questo spiega parzialmente le diverse varianti della malattia.

Le stesse cause possono produrre effetti differenti in funzione della loro importanza relativa, della capacità di difesa e delle particolarità del sistema immunitario individuale.

2.3.6 La respirazione e gli scambi tra il corpo e l'ambiente

Come ogni essere vivente, il corpo umano non può vivere isolato; per vivere ha bisogno di scambi con l'ambiente, scambi di materia, di energia, di informazioni.

L'apparato respiratorio costituisce una delle interfacce più importanti tra il corpo umano e l'ambiente. L'apparato respiratorio assicura gli scambi gassosi necessari all'ossigenazione del sangue e di tutto l'organismo. D'altra parte elimina l'eccesso di CO₂ prodotto dalla combustione degli alimenti nelle cellule.

L'alimentazione fornisce al sistema digestivo le sostanze da trasformare.

Gli alimenti sono in gran parte costituiti da grosse molecole non direttamente assimilabili dall'organismo.

Bruciando gli alimenti, il metabolismo delle cellule assicura la produzione di energia, il suo stoccaggio e la fabbricazione di molecole necessarie per la crescita, per la riproduzione e per il rinnovamento dei tessuti.

Per la produzione di energia, l'ossigeno brucia il glucosio ed una parte dei grassi.

Per sintetizzare nuove molecole necessarie alla vita dell'organismo, l'ossigeno scinde le proteine in molecole più semplici (polipeptidi, peptidi, aminoacidi).

I grassi, sono divisi in acidi grassi ed in glicerolo.

Il metabolismo cellulare non produce solo molecole utili, ma produce anche scarti endogeni, in parte tossici, che devono essere eliminati, perché altrimenti possono provocare diverse malattie (ad esempio cancro, malattia di Parkinson, fibromialgia)

2.3.7 Le conseguenze di una cattiva circolazione linfatica

Se la circolazione linfatica è troppo rallentata a causa di una respirazione superficiale, con un debole movimento del diaframma, a causa di una mancanza di movimento generale dovuto alla vita sedentaria o a causa dell'insufficiente esercizio fisico, si possono produrre diverse conseguenze:

- Se l'agente patogeno è un microbo o è un virus la sua riproduzione e la sua moltiplicazione sono più rapide della sua eliminazione. Si produce un'infezione.
- Se le sostanze da eliminare presentano una certa tossicità per l'organismo, la loro accumulazione provoca un'intossicazione
- L'accumulo di sostanze estranee di origine esterna e/o endogene, non eliminate, può provocare una reazione "auto-immune" e iniziare una malattia dello stesso nome

2.3.8. Malattia di Parkinson e sistema immunitario

La molteplicità dei sintomi riscontrati nella malattia di Parkinson permette di formulare l'ipotesi che si tratta di una combinazione di diversi tipi di cause.

E' verosimile che in una prima fase della malattia, un'infezione delle vie respiratorie o dell'intestino lascia un focolare latente(per esempio, conseguenze di una malattia di infanzia mal curata).

A causa della cattiva circolazione linfatica dovuta alla respirazione superficiale, si produce un'intossicazione dovuta all'accumulazione progressiva di sostanze estranee al buon funzionamento dell'organismo.

Infine una reazione auto-immune provoca la degenerazione progressiva di una certa categoria di neuroni e di altre cellule.

Con l'evoluzione della malattia, differenti sistemi dell'organismo sono perturbati ed i sintomi si moltiplicano.

2.3.9 In breve:

Le cause della malattia di Parkinson sono probabilmente multiple.

Esistono probabilmente diversi fenomeni interdipendenti che agiscono simultaneamente in proporzione variabile, questo permette di spiegare le differenze rilevate da un paziente all'altro. E' dunque necessario considerare l'origine della malattia di Parkinson e la sua evoluzione nella loro globalità perché è illusorio trovare un semplice rapporto di causa ad effetto.

- Presenza di un focolare di infezione anche all'età latente
- Formazione di proteine anomale potenzialmente dannose per i neuroni
- Eccesso di radicali liberi e di insufficienza di antiossidanti
- Lenta accumulazione di tossine, di origine esterna ed endogene e di scarti diversi nel liquido interstiziale, provocata da una cattiva circolazione linfatica.
- Infiammazione delle cellule gliali vicine ai neuroni che producono dopamina.
- Respirazione superficiale e insufficienza di movimento
- Cattiva respirazione cellulare a causa del accumulo di scarti e tossine nel liquido interstiziale.
- Apparizione di una componente auto-immune

Solo in certi casi,

- predisposizione genetica più o meno pronunciata

2.3.9.1 Conseguenze terapeutiche

Poiché le cause della malattia di Parkinson sono multiple, è evidente che la terapia farmacologica, attualmente praticata su larga scala, non è sufficiente.

Può solo attenuare certi sintomi, non permette di guarire, né di rallentare l'evoluzione della malattia, proteggendo l'organismo. E' indispensabile completarla in diversi modi:

- Identificare e lottare contro l'infezione latente con l'aiuto di farmaci specifici
- Disintossicare l'insieme dell'organismo di preferenza con prodotti naturali e con terapie fisiche
- Praticare linfodrenaggi per meglio eliminare le tossine(drenaggi manuali, pressoterapia, massaggi)
- Rinforzare la circolazione linfatica con una rieducazione della respirazione, con una correzione della postura e con un programma di esercizio fisico appropriato, evitando la vita sedentaria.
- Rinforzare il sistema immunitario.
- Proteggersi contro le tossine dovute all'ambiente inquinato
- Scegliere un'alimentazione ricca di frutta e verdure, contenenti vitamine, polifenoli e carotenoidi.
- Sorvegliare l'alimentazione dando la preferenza ad alimenti provenienti da allevamenti e coltivazioni garantite "biologiche" evitando tutti gli alimenti che possono accelerare l'invecchiamento
- Integrare l'alimentazione con micronutrienti antiossidanti di origine vegetale e di prodotti che rinforzano il sistema immunitario per aiutare il corpo a disintossicarsi (Aloe Vera, Lapacho, Papaya fermentata , acido alfa lipoico, ecc...).

Occorre convincere il paziente ad adottare nuove abitudini di vita per diminuire l'esposizione ai diversi fattori di stress e praticare metodi di rilassamento.

L'insieme dello sforzo terapeutico globale avrà un massimo di efficacia se iniziato immediatamente dopo la diagnosi.

2.4 Evoluzione della malattia.

2.4.1 Prima della diagnosi,

la malattia di Parkinson inizia e si sviluppa lentamente già molto tempo prima della diagnosi , ma il futuro paziente non se ne rende conto.

Ad un certo momento, decide di consultare il suo medico per una sensazione spiacevole ancora mal definita. "Si sente male nella sua pelle".

Descrive al suo medico sintomi vaghi , che rendono la diagnosi molto difficile.

Le ragioni della visita presso il medico variano molto da una persona all'altra.

2.4.2 Segni premonitori

- Sensazione di eccessiva fatica.
- Sensazione di debolezza.
- Diminuzione delle forze.
- Lentezza dei movimenti
- Rigidità
- Ansia, scoraggiamento , tendenza alla depressione.
- Deambulazione faticosa e poco precisa
- Diminuzione della precisione dei movimenti fini.

- Tendenza a respirare superficialmente , con utilizzo solo di una piccola parte della capacità respiratoria.
- Tendenza alla micrografia.
- Perdita progressivo dell'olfatto e del senso del gusto
- Diminuzione della sonorità della voce

Altri segni premonitori , differenti da un paziente all'altro.

- Diminuzione della memoria
- Difficoltà di concentrazione
- Tendenza ad adottare una cattiva postura, con il tronco inclinato in avanti
- Leggero tremore
- Difficoltà nel sonno.

2.4.3 Diagnosi difficile

Sulla base di queste informazioni, il medico a notevole difficoltà a formulare una diagnosi precisa. Spesso, soprattutto se non ha ancora esperienza personale con la malattia di Parkinson, si limita a prescrivere antidepressivi, sonniferi, e eventualmente fortificanti e/o vitamine.

Se pensa all'eventualità di una malattia neurologica, manda il suo paziente da un neurologo.

Se il neurologo possiede una buona conoscenza della malattia, sarà facilitato per emettere una diagnosi, ma prima di confermarla, suggerirà altri esami , come la Risonanza Magnetica Nucleare, per escludere altre patologie.

La malattia di Parkinson è generalmente identificata se i tre sintomi classici sono presenti senza dubbi: tremore, rigidità, lentezza dei movimenti.

La diagnosi è molto difficile, e certi specialisti pensano che 25% delle diagnosi sono sbagliate.

L'impatto della diagnosi

La diagnosi della malattia di Parkinson costituisce un vero trauma per il nuovo paziente. Troppo spesso la diagnosi è presentata al paziente in termini poco psicologici.

“ Cara Signora, Lei ha la malattia di Parkinson ! Attualmente questa malattia non è guaribile.

Ma non si muore per causa di questa malattia, e la Sua speranza di vita rimane praticamente la stessa. La malattia di Parkinson è dovuta ad una mancanza di Dopamina, una sostanza indispensabile per il comando dei movimenti, e che normalmente, è prodotta da una certa categoria di neuroni. La terapia di base tende a sostituire questa sostanza con un farmaco, la Levodopa che si trasforma in Dopamina nel cervello. Possono essere utilizzati anche altri farmaci Sarà dunque costretta a prendere farmaci tutta la vita.

Durante i primi anni questi farmaci presentano un' efficacia discreta e la Sua vita si svolgerà quasi normalmente.

Sporadicamente si dovrà aggiustare la terapia e aumentare progressivamente le dosi.

Dopo questo periodo di “Luna di miele con i farmaci”, di una durata tra 5 e 8 anni, avrà il rischio di soffrire di effetti collaterali dei farmaci con nuovi sintomi.

Col tempo, perderà la Sua autonomia e sarà sempre più dipendente degli altri.”

Dopo la diagnosi, l'ansia aumenta e il nuovo parkinsoniani cade spesso nella depressione. La diagnosi rappresenta un vero trauma per il nuovo paziente.

Tende ad adottare una vita più sedentaria con le conseguenze negative sulla postura, sulla respirazione e sulla mancanza di movimento. C'è un forte aumento dei fattori di stress endogeni e l'evoluzione della malattia tende ad accelerare.

L'effetto della diagnosi è ancora più dannoso se il paziente non accetta la malattia. Accettare una nuova situazione permette di combattere al meglio, cercando di evitare il più possibile i fattori di stress più importanti e adoperando migliori abitudini di vita, in particolare tutto ciò che riguarda la postura, la respirazione l'esercizio fisico regolare e l'alimentazione.

2.4.4 Evoluzione ulteriore della malattia

Nella maggioranza dei casi il neurologo propone di iniziare subito con la terapia farmacologica e fa la sua prescrizione. Il paziente percepisce rapidamente un miglioramento. Così si convince che la terapia farmacologica è valida e sufficiente, e trascura le terapie complementari che potrebbero procurargli nel futuro una migliore qualità della vita.

Ad ogni visita neurologica di controllo, generalmente ogni sei mesi, il paziente fa il punto della situazione con il suo neurologo. Quando ha percepito un peggioramento della malattia, chiede di aggiustare la terapie, e troppo spesso il neurologo lo accontenta, aumenta la dose di un farmaco o aggiunge un altro farmaco alla prescrizione.

Quando un paziente percepisce un effetto collaterale non desiderato, si sostituisce un farmaco con un altro, ma non si ha mai la certezza di avere scelto il prodotto giusto perché ogni malato reagisce diversamente.

Con vari tentativi e con la tendenza generale ad aumentare le dosi, si vive più o meno bene la "luna di miele" con i farmaci. Dopo questo periodo, dell'ordine di grandezza di cinque o sei anni, gli effetti collaterali aumentano, l'aumento delle dosi non procura più vantaggi, la malattia peggiora sempre più velocemente, i sintomi secondari si moltiplicano, la qualità della vita peggiora rapidamente.

Le discinesie provocate dall'uso prolungato della Levodopa diventano più frequenti.

Tra la fine della "luna di miele" con i farmaci ed il grave handicap, il tempo è dell'ordine di 10 a 15 anni.

Dopo avere provato la maggioranza dei farmaci disponibili sul mercato, il neurologo tende a attribuire l'evoluzione della malattia ad altre patologie, all'età, e invita il suo paziente a consultare altri specialisti che, generalmente, hanno solo una conoscenza superficiale della malattia di Parkinson.

Il malato si sente abbandonato, e la sua qualità della vita peggiora rapidamente.

Poco a poco, il paziente incontra difficoltà di equilibrio che provocano cadute.

Ha sempre più spesso difficoltà per parlare, a causa della sua cattiva respirazione e della rigidità dei muscoli del suo viso, indispensabili per una corretta articolazione.

Cammina difficilmente; è costretto sempre più spesso ad utilizzare una sedia a rotelle.

In numerosi casi soffre di disturbi psichici, come allucinazioni, incubi, confusione, perdita di memoria, depressione, disturbi di comportamento.

Un atteggiamento compulsivo gli provoca spesso altre difficoltà.

A causa della sua perdita di autonomia, il paziente diventa un carico sempre più difficile da sopportare per la sua famiglia. Ha sempre più difficoltà a trovare persone disposte ad aiutarlo. Anche se si dedicano con la migliore volontà, comunque queste persone non hanno la formazione necessaria per questa missione difficile.

2.4.5 Aspetti fisiologici dell'evoluzione.

E' probabile che diversi processi evolutivi si svolgono simultaneamente.

L'evoluzione dell'influenza dei fattori di stress e lo sviluppo di una reazione auto-immune sembrano i più importanti.

2.4.5.1 Fattori di stress e perdita di efficienza del sistema immunitario.

Per quanto riguarda l'effetto dei fattori di stress si può immaginare le fasi seguenti:

- In una prima fase, parecchio tempo prima delle diagnosi, l'effetto globale dei fattori di stress è ancora sopportabile. Le difese dell'organismo, il sistema immunitario e la capacità di adattamento permettono di resistere e di adattarsi. La persona rimane in buona salute o è colpita da malattie guaribili in un tempo limitato.
- Appena la somma dei fattori di stress supera una certa soglia, e si prolunga per un certo tempo, il corpo manda al cervello segnali di allarme più o meno confusi. La persona diventa preoccupata, ansiosa.
- Se la situazione allarmante si prolunga, l'ansia aumenta e si traduce con una netta tendenza ad accelerare la respirazione ed a renderla più superficiale, irregolare e meno efficace. Spesso questa evoluzione non è percepita e quindi sottovalutata, perché avviene spesso di notte. Questo peggioramento progressivo della respirazione porta a due conseguenze:
- Da una parte, gli scambi gassosi all'interno dei polmoni sono meno efficaci. Anche se statisticamente il rifornimento di ossigeno e l'eliminazione del CO₂ sono garantiti da meccanismi automatici di compensazione, si producono fluttuazioni di breve durata ma ripetitive, durante le quali l'ossigenazione del sangue, e di conseguenza di tutte le cellule del corpo e del cervello è momentaneamente insufficiente.
- D'altra parte, gli effetti meccanici della respirazione sono nettamente attenuati. La respirazione superficiale, essenzialmente toracica non fornisce più il massaggio assicurato 24 ore su 24 dalla respirazione diaframmatica con le sue ripercussioni nell'insieme del corpo. Tutti gli scambi attraverso le membrane semi-permeabili degli organi interni e delle singole cellule sono perturbati. L'effetto di pompaggio che normalmente è assicurato dalla sana respirazione è perturbato e quindi la circolazione linfatica risulta rallentata ed il sistema immunitario indebolito. Tutto il metabolismo ne risulta influenzato. E' come se la vita si svolgesse al rallentatore.
- L'eliminazione delle tossine di origine esterna e delle tossine endogene non è più garantita. Il corpo viene lentamente intossicato e il sistema immunitario comincia a confondere certi componenti propri con degli antigeni. E' l'inizio di una malattia auto-immune. Certi elementi sani vengono presi come bersagli. Questa situazione può durare anni. La morte di varie cellule in differenti parti del corpo prosegue lentamente.

2.4.5.2 Effetto dell'agente patogeno esterno. Reazione auto immune.

In parallelo con questa evoluzione, un agente patogeno esterno provoca un'infiammazione del bulbo olfattivo o sulla mucosa del sistema digestivo. Quando l'infiammazione non può essere bloccata con una terapia efficace nel bulbo olfattivo o sulla mucosa del sistema gastrointestinale, l'infiammazione diventa cronica e il sistema immunitario non è più capace di lottare con successo.

Con l'influenza simultanea di altri fattori, si presentano tutte le condizioni favorevoli allo sviluppo di una malattia auto-immune.

Alcuni linfociti, invece di bloccare gli aggressori, sbagliano bersaglio e contribuiscono a distruggere cellule sane dell'organismo.

La propagazione dentro il cervello degli agenti patogeni esterni e/o i fattori infiammatori collegati, è facilitata dai disturbi del sistema immunitario provocati dai fattori di stress.

Questi meccanismi avviano l'infiammazione microgliale e l'inizio della degenerazione dei neuroni. La morte di cellule in diverse parti del corpo procede molto lentamente.

Questa evoluzione può durare anni.

La progressione della degenerazione dei neuroni prosegue nel sistema nervoso centrale lungo gli assoni di neuroni poco mielinizzati, produttori di dopamina.

4.2.6 Dopo la “luna di miele” con i farmaci

Dopo un primo periodo durante il quale la malattia non crea troppi problemi la situazione cambia: la terapia farmacologica diventa meno efficace, gli effetti collaterali dei farmaci si fanno sentire ed in particolare le discinesie provocate dall'utilizzo prolungato della Levodopa. I sintomi secondari si moltiplicano, altri sintomi diventano più importanti mentre le difese dell'organismo sono indebolite, il sistema immunitario ha perso la sua efficacia.

L'evoluzione della malattia non può essere frenata con un aumento delle dosi dei farmaci.

Dopo aver provato i diversi farmaci disponibili sul mercato, il neurologo tende ad attribuire l'evoluzione ad altre patologie, all'età ed invita il suo paziente a contattare altri specialisti che generalmente hanno solo una conoscenza superficiale della malattia di Parkinson.

Il paziente si sente abbandonato e la sua qualità della vita peggiora rapidamente.

Poco a poco il paziente presenta difficoltà dell'equilibrio che provocano cadute.

Ha spesso difficoltà a parlare, dovute alla sua cattiva respirazione e alla rigidità dei muscoli del suo viso indispensabile per una buona articolazione. Cammina difficilmente ed è obbligato ad utilizzare una sedia a rotelle, o un deambulatore.

In numerosi casi, il paziente presenta disturbi psichici, allucinazioni, confusione, perdita di memoria, depressione, atteggiamenti compulsivi.

A causa della sua perdita di autonomia il paziente diventa un carico difficile da sopportare per la sua famiglia. Trova sempre più difficilmente persone comprensive per aiutarlo e generalmente queste persone non hanno la formazione necessaria per adempiere a questa difficile missione.

2.4.7 Presa in carico insufficiente e poco soddisfacente.

Nella maggior parte dei paesi, la presa in carico di persone anziane, con la malattia di Parkinson in fase avanzata, è ancora praticamente inesistente o almeno inefficiente. L'assistenza infermieristica a domicilio non è assicurata.

Quando il paziente diventa un carico non più sopportabile per la sua famiglia, trova molto difficilmente una struttura di accoglienza compatibile con la sua malattia.

Le strutture adatte per accogliere temporaneamente il malato con il congiunto sono molto rare.

In caso di ospedalizzazione

Capita spesso che persone con la malattia di Parkinson devono essere ospedalizzate o per ragioni direttamente in rapporto con la loro malattia o per ragioni totalmente indipendenti. Nella maggior parte degli ospedali o delle cliniche pubbliche o private ed in quasi tutti i reparti (medicina generale, cardiologia, chirurgia, ortopedia ecc..) è molto difficile o spesso impossibile di rispettare gli orari di presa dei farmaci, messi a punto ed ottimizzati per assicurare una concentrazione in dopamina il più regolare possibile.

Questa situazione provoca un aumento delle discinesie o delle fluttuazioni ON/OFF.

Il personale ospedaliero, medici ed infermieri è in generale poco informato sulle particolarità della malattia di Parkinson.

Se avessero preso coscienza prima di questa triste evoluzione, parecchi malati avrebbero potuto migliorare la situazione adottando subito dopo la diagnosi un programma personalizzato completo e permanente di mantenimento o riabilitazione globale.

2.4.8 Dopo 10 a 15 anni con la malattia di Parkinson

Dopo un periodo da 10 a 15 anni con la malattia, la situazione varia enormemente da un malato all'altro. Il "menu" dei sintomi che disturbano di più può essere molto differente, come la loro importanza relativa. Così i più fortunati possono ancora godere di un'esistenza quasi normale, altri soffrono di un handicap molto pesante e hanno perso la loro indipendenza.

2.4.9 Sintomi di Paolo dopo 12 anni con la malattia di Parkinson

All'età di 79 anni, con 12 anni con la malattia di Parkinson, penso che sia utile fare il punto della situazione sui sintomi che mi perturbano la qualità della vita e che mi impediscono di godere di una vecchiaia felice.

Presento questa vista d'insieme all'attenzione dei giovani parkinsoniani per presentare loro un campione di quello che si possono aspettare se si limitano a contare solo sulla terapia farmacologica e se trascurano le possibilità offerte da numerose terapie complementari già esistenti per altre patologie.

Sono deluso e allo stesso tempo mi sento parzialmente responsabile di questa triste situazione. Non ho dedicato abbastanza tempo ed energie per armonizzare la mia postura, per imparare a respirare e praticare regolarmente un esercizio fisico adatto.

Non ho curato a sufficienza le mie relazioni personali, ho dimenticato di divertirmi per rilassarmi. Per troppo tempo ho avuto piena fiducia nelle belle promesse dell'industria e dei laboratori di ricerca che periodicamente promettono la nascita di nuovi farmaci più efficaci e senza effetti collaterali spiacevoli.

Gli anni passano e questi farmaci rimangono solo illusioni.

L'unica cosa positiva che ho fatto è stato di rimanere attivo più a lungo possibile e di far lavorare il mio cervello.

Se avessi capito prima, avrei potuto rallentare l'evoluzione della mia malattia e avrei potuto rappresentare un esempio per altri malati.

I miei principali problemi attuali sono i seguenti:

- Tremore della mano sinistra e del braccio sinistro, generalmente scatenato da uno stimolo psicologico. Non c'è correlazione tra il tremore e l'orario di somministrazione dei farmaci. Da qualche tempo, quasi tutti i giorni tra le ore 16:00 e le ore 17:00 comincio improvvisamente a tremare e dopo pochi minuti devo andare d'urgenza al bagno per scaricare l'intestino o la vescica.
- Bradichinesie: lentezza dell'esecuzione dei movimenti che sono limitati in ampiezza. Movimenti dolorosi.
- Deambulazione molto difficile: per fare alcuni passi nella casa devo sostenermi o con due bastoni a tre piedi o con un deambulatore a tre ruote. Al di fuori della casa le mie passeggiate sono limitate alla terrazza. Non posso restare in piedi più di uno o due minuti. Questo è legato soprattutto ad una cattiva postura e ad un'operazione non ben riuscita al mio ginocchio destro.
- Mancanza di precisione nei movimenti fini, micrografia illeggibile, difficoltà alla tastiera del personal computer (con numerosi errori di battitura)
- Perdita dell'autosufficienza: ho bisogno di aiuto per alzarmi dal letto, per vestirmi, per lavarmi o per andare al bagno.

- Difficoltà a dormire durante la notte, ma sonnolenza diurna con brevi colpi di sonno all'improvviso. Impossibilità di guidare un veicolo.
- Scialorrea non causata da difficoltà di deglutizione ma probabilmente da cattive informazioni trasmesse al cervello da parte dei ricettori sensitivi nella bocca.
- Seborrea
- Problemi con l'intestino. Dopo 9 anni della malattia con diarrea cronica, da circa tre anni, ho una tendenza alla stitichezza. Soffro spesso di dolore addominale.
- Frequente necessità di urinare soprattutto di notte. Questo mi ha obbligato ad utilizzare il pannolone assorbente come un bambino, a causa delle difficoltà ad alzarmi.
- Difficoltà per memorizzare nuove cose, difficoltà con l'ortografia di parole usuali ben conosciute, difficoltà di ricordarmi il nome di persone che conosco bene.
- Indebolimento dei sensi. Perdita dell'olfatto, del senso del gusto. Indebolimento del senso tattile e della propriocezione. Netto indebolimento dell'udito già debole dall'infanzia. Acufeni quasi in permanenza, giorno e notte (fischio aleatorio valutato tra 2000-6000 Hz).
- Instabilità posturale in piedi a causa della perdita di efficacia del sistema propriocettivo.

Con tutti questi sintomi la mia capacità di fare un lavoro utile è molto diminuita. Vorrei dare un contributo più efficace nei miei contatti con altri malati, ma non arrivo a realizzare quello che desidero. Molto attivo fino al 2005, ciò che mi disturba di più è la perdita quasi totale dell'autosufficienza e della necessità quindi di chiedere aiuto per tutto.

Ai giovani che hanno ricevuto recentemente la diagnosi della malattia di Parkinson si può Consigliare:

**<< Aiutatevi ed il cielo Vi aiuterà >>
<<Alzatevi e camminate >>**

Possibilità di rallentare l'evoluzione della malattia

I farmaci attuali non permettono di frenare l'evoluzione della malattia ma il nuovo malato, prima interviene dopo la diagnosi, più raggiungerà un risultato efficace. Deve cercare di analizzare la sua storia personale dall'infanzia fino alla diagnosi per tentare di determinare quali sono i fattori di stress che hanno maggiormente contribuito a farlo soffrire e a darle preoccupazioni. Questi fattori di stress hanno probabilmente avuto la massima importanza nelle cause multiple della malattia. Per fare questo esame il miglior metodo consiste nel redigere molto accuratamente e sinceramente la sua anamnesi. Per questo potrà farsi aiutare da parenti ed amici e discutere con il suo medico e con il suo neurologo; l'importante è scegliere persone di fiducia.

Sulla base della sua anamnesi il nuovo malato dovrà studiare quali cambiamenti nel suo stile di vita dovrà decidere di cambiare per ridurre il peso dei fattori di stress. Dovrà forse affrontare scelte dolorose come ad esempio cambiare lavoro, abbandonare un divertimento piacevole, affrontare una separazione o un divorzio, cambiare domicilio.

Più interverrà in modo incisivo, migliore saranno i risultati. Dovrà studiare e mettere in opera un programma di manutenzione per lottare contro i processi di invecchiamento ad i quali è esposto. Potrà al minimo conservare la forma attuale e, se è possibile, a migliorarla.

Nella scelta del suo programma dovrà tener conto di tutta una serie di fattori:

- Età

- Avanzamento della malattia
- Preferenze
- Abitudini
- Conoscenze
- Situazione personale
- Situazione professionale
- Disponibilità finanziaria
- Ambiente
- Disponibilità nella regione di strutture mediche, di specialisti, di terapeuti

Dovrà scegliere “menù” personalizzato di terapie di mantenimento in forma o di riabilitazione.

2.5 Terapie attuali.

2.5.1 Terapia farmacologica

Attualmente la terapia farmacologica è l'unica ad essere utilizzata su larga scala.

E' basata principalmente sull'utilizzo della Levodopa (precursore della Dopamina) e di altre molecole che agiscono sull'efficacia della Levodopa o sul suo tempo di azione e di conservazione.

I dopaminoagonisti "mimano" l'effetto della dopamina a livello del sistema nervoso centrale.

Altri farmaci tendono a ristabilire l'equilibrio perturbato tra vari neurotrasmettitori.

Altri riducono l'azione di certi enzimi che degradano la dopamina.

Ogni paziente reagisce singolarmente ai farmaci in positivo o in negativo: un farmaco può attenuare il tremore di un paziente ed invece aumentarlo in un altro.

Anche se ha una efficacia indiscutibile, sfortunatamente la terapia farmacologica:

- Non guarisce la malattia
- Non ha effetto su tutti malati
- Attenua solo certi sintomi considerati i più importanti
- Procura a medio e lungo termine effetti collaterali indesiderati
- Nella maggior parte dei casi non assicura ai pazienti una qualità di vita soddisfacente e in certi casi aggrava la maggior parte dei sintomi secondari
- Condanna il paziente a prendere farmaci costosi per tutta la vita

Dopo un certo tempo, tutti i farmaci utilizzati normalmente per la terapia presentano effetti collaterali indesiderati che a loro volta danneggiano vari organi e diverse funzioni vitali:

- L'apparato gastroenterico
- il sistema nervoso
- l'apparato respiratorio
- l'apparato cardiovascolare
- sistema sensitivo e propriocettivo

L'evoluzione della malattia provoca la necessità di introdurre altri farmaci per curare questi effetti secondari.

A poco a poco l'insieme dell'equilibrio biochimico dell'organismo viene perturbato e si osserva una lenta intossicazione.

Nelle prescrizioni, la scelta dei farmaci, il dosaggio e gli orari di presa delle singole dosi non sono sempre ottimali. Uno studio più approfondito dovrebbe permettere di migliorare l'efficacia anche con una riduzione delle dosi.

2.5.2 Effetto placebo.

L'effetto Placebo è l'efficacia terapeutica ottenuta con la cura di un paziente con un prodotto che non contiene nessun principio attivo e non ha un effetto specifico sulla malattia da curare

Tutte le malattie sono sensibili all'effetto placebo ma l'intensità dell'effetto è molto differente da una malattia all'altra. L'utilizzo del placebo ha un effetto solo su circa 30% dei pazienti. L'efficacia è particolarmente importante contro i dolori e quando il paziente soffre di ansia e di depressione, condizioni queste frequenti nelle persone con la malattia di Parkinson .

L'effetto placebo è più efficace se il paziente è convinto che riceve un farmaco reale, con efficacia riconosciuta. L'attesa ed il convincimento del paziente sono alla base dell'effetto che comprende una forte componente psicologica.

Ma l'effetto placebo non è solo psicologico. Le tecniche di visualizzazione dei fenomeni nel cervello hanno dimostrato che l'effetto placebo corrisponde a modifiche specifiche in diverse aree cerebrali.

La malattia di Parkinson è particolarmente sensibile all'effetto placebo come è stato dimostrato da numerosi protocolli terapeutici "randomizzati".

Questa osservazione permette di sperare che l'applicazione della psicoterapia, di diverse terapie spirituali, o della meditazione, possa offrire possibilità concrete per migliorare la qualità della vita di persone con la malattia di Parkinson.

L'immaginazione del paziente può provocare nel corpo fenomeni simili a quelli attivati dai farmaci

L'efficacia dei farmaci utilizzati nella terapia farmacologica anti-Parkinson varia molto da un paziente all'altro. Come per il placebo, l'effetto varia con l'attesa ed il convincimento del paziente. Si può pensare che una parte dell'efficacia dei farmaci attuali sia da attribuire ad un effetto placebo.

E' probabilmente il caso che si verifica nel periodo iniziale che segue la diagnosi..

Alcuni medici integrano l'effetto placebo alle loro prescrizioni , per limitare le dosi di Levodopa, o di antidolorifici e antidepressivi. Anche la fiducia nel medico gioca un ruolo importante.

Esempio: In un protocollo clinico internazionale con il metodo "doppio cieco + placebo" un produttore ha desiderato verificare l'efficacia di un nuovo farmaco da utilizzare in complemento alla terapia farmacologica usuale. 669 pazienti con la malattia di Parkinson sono stati divisi in tre gruppi. Ai pazienti dei primi due gruppi si è prescritto il nuovo farmaco in aggiunta alla terapia in corso, con due dosaggi differenti(50 e 100 mg al giorno). Ai pazienti del terzo gruppo si è dato un placebo di aspetto simile a quello del farmaco. Come criterio di valutazione si è scelto la diminuzione della durata quotidiana nello stato OFF che corrisponde all'aumento della durata dello stato ON. L'esperimento si è sviluppato per un periodo di 6 mesi. I pazienti che hanno ricevuto il farmaco hanno ottenuto una diminuzione media di 1,3 ore al giorno del periodo OFF. Per i pazienti che hanno ricevuto il placebo la diminuzione del periodo OFF è stata di 0,7 ore al giorno.

La conclusione del produttore del farmaco è stata:

"questi risultati sono estremamente incoraggianti".

Ma si deve notare che l'effetto del placebo non è stato trascurabile. In numerosi protocolli, l'effetto placebo è più vicino all'effetto del farmaco. Ma in tali casi i risultati non vengono pubblicati.

2.5.4 Altre terapie.

In alternativa alla terapia farmacologica esiste l'elettrostimolazione nel cervello (DBS) ma questa terapia è applicabile solo ad una piccola percentuale di pazienti.

Anche se in certi casi i risultati sono straordinari, questa terapia non è priva di inconvenienti.

Molti elettrostimolati soffrono di disartria più o meno grave. La necessità di frequente regolazioni disturba la serenità di molti.

Diversi elettrostimolati soffrono di depressione come lo esprime una donna che è stata operata: "è una vera riuscita da un punto di vista motorio ma questa operazione mi ha provocato una depressione intensa quasi immediatamente. Questa depressione mi rovina la vita, la mia e quella dei miei familiari e mi isola sempre di più socialmente.

Molti studi sono concentrati sull'impianto di cellule staminali e sugli aspetti genetici della malattia, ma i risultati positivi eventuali tarderanno ad arrivare e quindi l'utilizzo su larga scala richiederà ancora molto tempo.

2.5.4 Terapie complementari utilizzate attualmente

Nella maggior parte dei casi, il neurologo prescrive solo la terapia farmacologica che ritiene la più opportuna per il paziente considerato. Convinto che la gestione del problema della dopamina mancante costituisce l'elemento fondamentale della cura, non prende in considerazione le possibilità offerte dalle numerosi terapie complementari. Se lo fa, per fare piacere al paziente, lo fa generalmente senza convinzione.

Oltre ai farmaci, il neurologo si limita talvolta a prescrivere alcune sedute di Chinesiterapia.

Sono i pazienti stessi che, nella speranza di migliorare la loro qualità della vita, prendono l'iniziativa di informarsi e di affidarsi a terapeuti specializzati in terapie complementari e/o alternative.

Spesso lo fanno senza parlarne con il loro medico o il loro neurologo.

Questa situazione presenta diversi inconvenienti. La maggioranza dei pazienti non ha una visione d'insieme che gli permette di scegliere la o le terapie più convenienti per il suo caso personale. Il paziente può essere mal informato e indirizzarsi a specialisti poco competenti. Può anche cadere nelle mani di veri ciarlatani.

Certe terapie, perfettamente valide per altre patologie possono non essere efficaci per la malattia di Parkinson.

Esistono ad esempio sul mercato CD di musicoterapica, venduti per favorire il rilassamento, che provocano il tremore di un parkinsoniano. Certi insegnanti di Tai Chi, che non conoscono la malattia di Parkinson, provocano crampi acuti ai loro allievi.

In tutti questi tentativi improvvisati, i malati possono essere fortunati e ottenere dei risultati positivi, ma possono anche essere delusi ed abbandonare una via che avrebbe potuto migliorare la loro qualità della vita.

E' auspicabile selezionare un certo numero di terapie complementari che offrono le più alte probabilità di successo per la malattia di Parkinson, studiare gli adattamenti utili per aumentarne l'efficacia ed orientare i pazienti nella direzione giusta.

2.5.5. Terapie complementari disponibili.

Esistono numerosi terapie fisiche e psicologiche sviluppate per il mantenimento della salute, per la preparazione all'attività sportiva, per curare numerosi patologie o per la riabilitazione dopo incidenti, traumi, interventi chirurgici o dopo lunga degenza, che possono essere utilizzate per migliorare la qualità della vita delle persone con la malattia di Parkinson.

Molti pazienti sono delusi nelle loro speranze. Si rendono conto che, anche se rimane indispensabile, la terapia farmacologia non dà intera soddisfazione e presenta troppi effetti collaterali. Di propria iniziativa, senza parlarne con il loro medico o il loro neurologo, fanno tentativi con certe terapie complementari scelte senza una conoscenza sufficiente del problema. Certi ottengono buoni risultati, altri sono delusi e hanno solo perso tempo e denaro.

Esistono anche terapie fasulle, che non hanno nessuna base scientifica e non sono appoggiate da nessuna esperienza pratica durevole. Sono da sconsigliare ai pazienti. E' auspicabile orientare i pazienti per selezionare le terapie più adatte a loro, e per evitare di lasciarli in mano di ciarlatani sarebbe inoltre utile adattare certe terapie selezionate alle particolarità della malattia di Parkinson.

2.6 La ricerca.

2.6.1 La ricerca attuale

Nel corpo di una persona con la malattia di Parkinson, la vita si manifesta con tre categorie di fenomeni, fisici, psichici e chimici.

Questi fenomeni agiscono simultaneamente e presentano interazioni permanenti. La ricerca attuale sulla malattia di Parkinson è orientata principalmente sugli aspetti biochimici in vista dello sviluppo di nuove molecole per produrre nuovi farmaci. Gli aspetti fisici e psichici non sono ancora presi abbastanza in considerazione nei lavori di ricerca e questo si ripercuote sulle terapie.

Per i malati, gli obiettivi della ricerca dovrebbero avere le seguenti priorità:

- Spiegare le origine della malattia ed i meccanismi della sua evoluzione.
- Sviluppo di nuove terapie per rallentare o bloccare l'evoluzione, con meno effetti collaterali.
- Migliorare la qualità della vita dei pazienti su tutti i sintomi, principali e secondari

Pochi studi vanno nella direzione di spiegare la o le cause della malattia.

Al di fuori delle ricerche sui farmaci, solo pochissimi progetti di ricerca sono dedicati ad eventuali terapie complementari e/o alternative anche se altre vie potrebbero migliorare la qualità della vita di numerosi pazienti. Le numerosi possibilità offerte dalle tecniche di riabilitazione sono troppo trascurate dalla ricerca.

Le precauzioni adoperate nei protocolli di tipo "doppio cieco +placebo" non sono sufficienti per garantire la validità di un lavoro di ricerca. La "precisione statistica" annunciata è spesso un'illusione. Questa metodologia che paragona l'evoluzione di due o tre campioni di malati, ai quali si applica terapie differenti, sarebbe teoricamente valida se era veramente possibile variare un solo parametro tra i diversi campioni. Ma nel caso di una malattia cronica, non guaribile, molto complessa, come la malattia di Parkinson, troppi parametri non controllabili possono influenzare i risultati e condurre a conclusioni sbagliate.

Nonostante i continui progressi ottenuti con la ricerca medica, molti pazienti sono delusi nelle loro speranze. Si rendono conto che, anche se rimane indispensabile, la terapia farmacologica non dà intera soddisfazione e presenta troppi effetti collaterali.

Le nuove terapie basate sull'elettrostimolazione direttamente nel cervello, sull'impianto di cellule staminali o su modifiche genetiche, richiederanno ancora molto tempo per un'applicazione su vasta scala. La maggioranza dei pazienti attuali non potrà approfittarne.

La qualità e la validità della ricerca sulla malattia di Parkinson non è attualmente molto soddisfacente per tutta una serie di fattori.

A causa dell'enorme diversità delle forme della malattia, generalmente i ricercatori non dispongono di un campione rappresentativo dell'insieme della popolazione dei malati.

Questo limita notevolmente la validità dell'interpretazione statistica dei risultati. Anche se le squadre di ricercatori sono perfettamente neutri nelle loro conclusioni, due squadre diverse, con un programma identico, possono arrivare a conclusioni diametralmente opposte.

Purtroppo il raggiungimento del prestigio è spesso più importante della soddisfazione delle necessità dei pazienti. L'attrazione del massimo profitto impedisce la migliore selezione dei progetti da finanziare.

2.6.2 Ricerca auspicabile

2.6.2.1 Obiettivi a breve termine: ricerca sulla riabilitazione

Tutte le persone con la malattia di Parkinson sperano di migliorare la loro qualità della vita. I farmaci e le speranze sollevate dalle ricerche a lungo termine nel campo della genetica e delle cellule staminali non sono in grado di soddisfare questo desiderio in un tempo ragionevole.

Nessuno può garantire che le ricerche sulle cellule staminali forniranno risultati applicabili ad un costo accettabile su una buona proporzione dei malati. Non si possono escludere rischi di rigetto, rischi di sviluppo di cellule cancerose o altri effetti collaterali spiacevoli.

Se le cause della malattia non sono eliminate, non si può prevedere se i nuovi neuroni derivati dalle cellule staminali resisteranno meglio alla degenerazione che i neuroni di origine.

Nella migliore delle ipotesi, si dovrà aspettare diversi anni prima che le cellule staminali diventino "operazionali"

Su un piano morale, sembra inaccettabile abbandonare ad un triste destino un'intera generazione di malati.

E' auspicabile l'organizzazione di un **programma di ricerca sulla riabilitazione** accanto alle grandi linee di ricerca già in corso.

Per migliorare la qualità della vita delle persone con la malattia di Parkinson e per organizzare la loro presa in carico, i Servizi Sanitari, le organizzazioni senza scopo lucrativo e le Associazioni di malati dovrebbero collaborare per creare gruppi di lavoro multidisciplinari con ricercatori, neurologi, personale medico, terapisti delle principali terapie complementari e pazienti, con il sostegno di specialisti in elettronica ed informatica. Si suggeriscono vari temi di ricerca:

- Inchiesta presso i pazienti sui loro tentativi di utilizzo di terapie complementari e sui risultati ottenuti positivi o negativi
- Selezione di terapie che hanno dato risultati positivi su numerosi pazienti.

- Inchiesta sui risultati ottenuti dai pazienti presso le associazioni professionali e le scuole che insegnano le terapie complementari selezionate
- Formulazione di nuovi questionari che definiscono meglio la qualità della vita dei pazienti con scale di valutazione numeriche che permettano confronti. (Questionari redatti in linguaggio comune e elaborati per una compilazione da parte dei malati, con l'aiuto eventuale di parenti o amici)
- Sviluppo di metodi di misura fisica per caratterizzare i vari sintomi e sostituire i giudizi soggettivi con valori numerici misurati con precisione.
Per questo, assicurarsi la collaborazione di istituti di biofisica e biomeccanica con ingegneri fisici, meccanici ed informatici.

Per meglio capire, per meglio curare, è opportuno sostituire giudizi soggettivi con risultati di misure oggettive.

Nella misura del possibile, mettere a profitto le esperienze acquisite dalla medicina sportiva, dalla medicina del lavoro e dalla medicina di riabilitazione.

Sarebbe ragionevole sviluppare un metodo di riabilitazione che raggruppa diverse Funzioni: postura, respirazione , esercizio fisico, rilassamento, per evitare ai pazienti di dovere fare appello a diversi specialisti.

Divulgare e insegnare questo metodo con tutti i mezzi didattici disponibili. Creare videocassette, CD, DVD di livello professionale.

2.6.2.2 Obiettivi a medio termine: Ricerca sulle cause multiple della malattia di Parkinson.

Per valorizzare l'esperienza dei malati, elaborare un questionario per l'anamnesi. (Questionario redatto in linguaggio comune per facilitare la compilazione da parte dei malati con l'aiuto eventuale di parenti o amici.)

Raccogliere numerose anamnesi di persone con la malattia di Parkinson. Sulla base delle informazioni raccolte, elaborare ipotesi verosimili sulle cause multiple della malattia.

Studio della fisiologia e della psicologia della malattia, sulla base di esami approfonditi su un certo numero di malati con sintomi bene evidenziati.

Studio degli aspetti fisici relativi ai sintomi motori

Studio della perdita di efficienza del sistema propriocettivo e dei sistemi sensitivi

Studio della respirazione

Studio della circolazione linfatica

Perfezionamento dei metodi di analisi di laboratorio per:

Ricerca degli antigeni presenti nel corpo

Ricerca degli anticorpi , immunoglobuline

Ricerca di proteine anomali

Ricerca di tracce di sostanze tossiche

Studio sul ruolo dell'alimentazione

Studio dell'intossicazione e delle possibilità di disintossicazione.

Studio della probabile reazione auto-immune

Per queste ricerche:

- Creare gruppi di ricerca pluridisciplinari costituiti da giovani appena laureati ancora privi di idee preconcepite e non ancora condizionati dai “dogmi” esistenti.
- Favorire tesi di laurea sul tema della malattia di Parkinson.
- Per stimolare la creatività utilizzare il metodo del “brainstorming”
- Sviluppare nuovi metodi e apparecchi di misura per aumentare l'affidabilità della diagnosi, utilizzando personal computer di tipo usuale e materiale e software di largo consumo.
- Formulare ipotesi sui meccanismi di azione delle terapie considerate, per spiegare la loro efficacia..
- Definizione di una metodologia di prova e dei criteri di valutazione dei risultati per verificare l'efficacia delle terapie esaminate.
- Migliorare le conoscenze sui fenomeni chimici, fisici e psichici che interferiscono nei vari sintomi della malattia.
- Definire ed organizzare un programma di ricerca sperimentale secondo criteri accettabili per tutte le parti.
- Senza idee preconcepite, sviluppare, sinergie tra la medicina occidentale e medicine orientali ed etniche.

Sarebbe opportuno fare partecipare attivamente alla ricerca pazienti selezionati per le loro qualità di osservatori, capaci di descrivere le loro sensazioni e osservazioni.

2.6.2.3. Ricerca di base , di interesse generale

Come lo dimostra la terapia della stimolazione profonda nel cervello (DBS), certi aspetti della malattia di Parkinson possono essere influenzati da interventi fisici e non solo dai farmaci.

E auspicabile organizzare un programma di ricerca di base sulla trasmissione nella testa e nel corpo di segnali elettrici, elettromagnetici, acustici applicati sulla superficie del corpo. Questo dovrebbe aprire la via a nuove terapie fisiche, meno invasive della DBS.

Studio delle frequenze di risonanza dei vari organi e sistemi del corpo, fino alle singole cellule di vari tipi.

2.6.2.4 Ricerca sull'effetto placebo

La malattia di Parkinson è sensibile all'effetto placebo. Questo interessa almeno il 30% dei pazienti. Sarebbe interessante selezionare un buon placebo, per esempio tra i numerosi prodotti di omeopatia o fitoterapia che potrebbe agire sulle condizioni generali del paziente senza presentare gli effetti collaterali dei farmaci. Per questo bisognerebbe promuovere una ricerca sul meccanismo di azione dei placebo.

2.6.2.5 Revisione della strategia terapeutica in funzione di una nuova visione della malattia di Parkinson.

- Intervenire contro l'eventuale focolare in infezione latente.
- Rieducare la respirazione
- Migliorare la circolazione linfatica
- Rinforzare il sistema immunitario
- Lottare contro lo stress ossidativo
- Lottare contro la reazione auto-immune
- Disintossicare il corpo.

Sviluppare nuovi farmaci adatti a la nuova visione della malattia.
Associare terapia farmacologica e terapie complementari

2.7 Esperienze dei malati.

L'esperienza dei ricercatori è influenzata dalle informazioni ricevute dagli informatori scientifici dell'industria farmaceutica, dagli articoli delle riviste specializzate e dai congressi.

Ma l'esperienza personale dei malati non è praticamente presa in considerazione.

Per i ricercatori i malati non sono "qualificati" per esprimere un'opinione e non sono "capaci" di descrivere correttamente quello che percepiscono della loro malattia.

I malati non sono considerati interlocutori validi e non esiste un vero dialogo tra i ricercatori ed i malati.

Ma la somma delle esperienze di un grande numero di pazienti rappresenta un capitale di informazioni più vasto e ricco di quello che è a disposizione di un neurologo o di un ricercatore anche se integrato in una squadra di ricerca.

Per fare progressi è indispensabile educare i malati ad osservare le loro sensazioni e a descrivere correttamente le loro esperienze. L'esperienza di un malato costituisce un patrimonio della "realtà scientifica" con la stessa validità di un'informazione letta in una rivista scientifica.

Per fare progressi nella conoscenza della malattia e migliorare le terapie, occorre far partecipare attivamente i pazienti alla ricerca ed instaurare un dialogo permanente e costruttivo.