

Parkinson: dal farmaco miracolo degli anni '60

* Tutti i diritti sono riservati. La riproduzione a scopi non commerciali è possibile citando l'Autore e la Fonte della pubblicazione

di Francesco Bottaccioli

alla ricerca su sostanze neuroprotettive e ristorative (1)

Negli anni '60, con l'introduzione di levodopa, un pro-farmaco e cioè una sostanza che nel cervello si trasformerà in dopamina, il neurotrasmettitore maggiormente deficitario nel Parkinson, si gridò al miracolo. E in effetti la levodopa rimane ad oggi il principale presidio contro i sintomi cardinali della malattia. Al tempo stesso, è dimostrato che il farmaco incrementa la sopravvivenza. Ma, come possiamo vedere ogni giorno vedendo il papa in tv, la malattia progredisce in modo inesorabile. Anzi, lavori recenti hanno messo in allarme neurologi e studiosi: sembrerebbe che il farmaco incrementi lo stress ossidativo cellulare e quindi, da un lato, fornirebbe la sostanza mancante (la dopamina) e, dall'altro, aumenterebbe i danni al tessuto nervoso.

I risultati sono ancora controversi, ma un dato sembra certo: il farmaco incrementa la concentrazione di omocisteina, che è una sostanza sospettata di promuovere l'aterosclerosi e, come propone un lavoro, comparso nel marzo di quest'anno su Archives of Neurology(2) sembrerebbe avere un effetto neuropatico. L'allarme su questo punto può essere mitigato dal fatto che la concentrazione di omocisteina può essere abbassata in modo semplice: tramite la somministrazione di acido folico, vitamina B12 e vitamina B6.

Questa situazione, complessivamente insoddisfacente, induce molta ricerca sia su sostanze neuroprotettive sia su strategie riparative. Tra le prime, gli studi più promettenti riguardano l'uso di Coenzima Q10, che, ad alte dosi, in pazienti nella prima fase del Parkinson, ha dimostrato un rallentamento della malattia, ma sono necessari studi più ampi. (3)

Nel campo della riparazione, gli entusiasmi sui trapianti di neuroni capaci di produrre dopamina si sono alquanto raffreddati poiché si è visto che l'impianto magari è riuscito, ma i risultati sono scarsi, probabilmente perché, come si è scritto sopra, il Parkinson non è una neurodegenerazione circoscritta. Sulla stessa linea, vanno segnalati gli esperimenti di infusione diretta nello striato di fattori di crescita come il GDNF (fattore di crescita derivato dalla glia). Sono in corso studi controllati in doppio cieco. (1) (f.b.)

TUTTI I DIRITTI SONO RISERVATI. LA RIPRODUZIONE E' CONSENTITA SOLO CITANDO PER ESTESO LA FONTE (AUTORE E RIVISTA)

Riferimenti bibliografici

1) Olanow C.W., *The scientific basis for the current treatment of Parkinson's disease, Ann. Rev. Med* 2004; 55: 41-60

2) Muller T e al., *Levodopa-associated increase of homocysteine levels and sural axonal neurodegeneration, Arch Neurol* 2004; 61: 657-660

3) Shults C.W. e al., *Effects of Coenzyma Q10 in early Parkinson disease, Arch Neurol* 2002; 59: 1541-1550