

# Domande al professor Hans-Peter Ludin

Objekttyp: **Group**

Zeitschrift: **Parkinson : das Magazin von Parkinson Schweiz = le magazine de Parkinson Suisse = la rivista di Parkinson Svizzera**

Band (Jahr): - **(2014)**

Heft 116: **Atypische Parkinsonsyndrome im Fokus = Les syndromes parkinsoniens atypiques = Parkinsonismi atipici nel mirino**

PDF erstellt am: **08.08.2024**

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

# Domande al professor Hans-Peter Ludin

## Allucinazioni notturne

**Ho saputo di avere il Parkinson lo scorso mese di marzo. La terapia farmacologica è iniziata con Madopar® 62.5 mg tre volte al giorno. Da tre settimane prendo il Madopar® 125 mg, sempre tre volte al giorno. Subito dopo il cambiamento ho cominciato a soffrire di allucinazioni notturne. Adesso non prendo più pastiglie la sera. Ho sentito dire che il Madopar® non dovrebbe essere il primo farmaco, bensì l'ultimo, poiché se smette di fare effetto non c'è più alcuna alternativa. È vero?**

Il Madopar® e il suo preparato gemello americano Sinemet®, ambedue contenenti la sostanza levodopa associata a un inibitore della decarbossilasi (L-dopa più ID), sono effettivamente i farmaci antiparkinsoniani più efficaci di cui disponiamo. Da diversi anni tiene tenacemente banco l'opinione secondo cui col passare del tempo la levodopa perderebbe la sua efficacia, ragione per cui andrebbe utilizzata solo negli stadi tardivi della malattia. Ciò non corrisponde al vero! Purtroppo non siamo ancora riusciti a sdradicare questa credenza.

Le cose stanno diversamente: la levodopa non perde la sua efficacia clinica sui sintomi motori del Parkinson. Se negli stadi più avanzati si manifestano dei problemi, ciò è dovuto alla progressione della malattia e non a una presunta diminuzione dell'effetto della levodopa.

Nel caso dei pazienti di meno di 65 anni, finora si consigliava di iniziare la terapia non con la levodopa, bensì con un dopamino-agonista o con inibitore delle MAO-B. In uno studio su vasta scala pubblicato recentemente (per maggiori informazioni cfr. il riquadro blu a pagina 38 della rivista) si è però dimostrato che a lungo termine i pazienti che prendono la levodopa sin dall'inizio stanno meglio di coloro che l'hanno ricevuta solo successivamente. In altre parole: cominciando la terapia con il Madopar®, nel suo caso non si è sicuramente fatto nulla di sbagliato.

### DOMANDE SUL PARKINSON?

Scrivete alla redazione Parkinson, casella postale 123, 8132 Egg, e-mail: [presse@parkinson.ch](mailto:presse@parkinson.ch)



**Il Prof. Dr. med. Hans-Peter Ludin** è membro fondatore di Parkinson Svizzera. Il professore emerito di neurologia presso l'Università di Berna è stato dal 1989 al 1999 primario della Clinica di neurologia dell'Ospedale cantonale di San Gallo. Dal momento del suo pensionamento, egli opera come medico consulente presso diverse cliniche svizzere. Dal 1985 al giugno 2011 è stato Presidente del Consiglio peritale e Presidente della Commissione per la ricerca di Parkinson Svizzera.

Nella sua domanda, lei ha accennato alle allucinazioni notturne: esse possono essere causate dal Madopar®. Dovrebbe parlarne con il suo neurologo per far sì che vengano adottati i provvedimenti del caso.

## Come agisce il coenzima Q10 nel Parkinson?

**Ho letto che il coenzima Q10 può giovare anche in caso di Parkinson. Può dirmi qualcosa a questo proposito (effetto, compatibilità con altri medicinali, ecc.)?**

Negli scorsi anni i possibili benefici del coenzima Q10 hanno alimentato vivaci discussioni negli ambienti della ricerca. Questo perché sono stati trovati indizi del fatto che nel Parkinson esista un disturbo della catena di trasporto degli elettroni nei mitocondri. Stando a questa ipotesi, tale disturbo sarebbe all'origine di un'accresciuta formazione di radicali dell'ossigeno (stress ossi-

dativo), e quindi di una neurodegenerazione. Il coenzima Q10 è un elemento importante della catena respiratoria e, in qualità di cosiddetto cattura-radicali, frena la produzione di dannosi radicali dell'ossigeno.

È un fatto che i malati di Parkinson sembrano denotare una carenza di Q10 nei loro mitocondri neuronali. Inoltre, nell'ambito di studi su colture cellulari il Q10 ha mostrato proprietà neuroprotettive, e anche nel modello animale è stato utilizzato per indebolire l'effetto del killer di neuroni dopaminergici MPTP (metilfeniltetraidropiridina). Insomma: i motivi per ipotizzare anche un effetto protettivo nell'uomo non mancano.

Intanto sono stati condotti diversi studi, nessuno dei quali ha però potuto dimostrare un significativo beneficio clinico. Da una di queste ricerche è però emersa una tendenza al rallentamento della malattia, mentre un'altra indagine ha fornito indizi di un possibile miglioramento della funzionalità dei mitocondri.

Nella scia di questi risultati, un gruppo di neurologi provenienti dagli USA e dal Canada ha dato vita al Parkinson Study Group QE3. Gli scienziati hanno reclutato 600 pazienti la cui diagnosi di Parkinson risaliva mediamente a sei mesi prima e hanno somministrato loro giornalmente un placebo oppure 1200 mg, rispettivamente 2400 mg, di Q10. L'obiettivo primario dello studio era una variazione dei valori motori sulla scala UPDRS. Era prevista una durata di 16 mesi, ma la ricerca è stata interrotta anzitempo quando si è capito che anche continuando non si sarebbero ottenute altre differenze significative.

I risultati sono deludenti: all'inizio il valore UPDRS sfiorava i 23 punti. Alla fine dello studio, nel gruppo placebo esso era aumentato di 6,9 punti, e nei due gruppi Q10 era salito addirittura di 7,5 (gruppo con 1200 mg di Q10/giorno), rispettivamente 8,0 punti (gruppo con 2400 mg di Q10/giorno). Le differenze erano però prive di significanza statistica.

Conclusione: il coenzima Q10 non permette di rallentare il Parkinson nemmeno allo stadio precoce, e non è dimostrabile neppure un significativo effetto clinico. Ecco perché i ricercatori concludono la loro pubblicazione (JAMA Neurol 2014, online 24 marzo 2014) con la seguente frase: «Non possiamo consigliare il coenzima Q10 per il trattamento del Parkinson allo stadio precoce.» ■