

Nuove prospettive per la comprensione del Parkinson di Cesare Peccarisi

Uno studio dell'Università del Texas su un virus può aprire nuove strade per comprendere meglio alcuni meccanismi all'origine della malattia

(Fonte: <https://www.corriere.it/> 6 luglio 2026)



Nel 1982 al Santa Clara Valley Medical Center di San Jose in California furono ricoverati alcuni giovani studenti con una sindrome parkinsoniana acuta.

Si scoprì che avevano abusato di eroina tagliata con MPTP, un derivato della petidina, un potente analgesico oppioide, usato per via iniettiva nei dolori oncologici o nel travaglio. I giovani incauti l'avevano riscaldata troppo ottenendone un composto tossico che colpiva soprattutto i neuroni della sostanza nera che producono dopamina, il neurotrasmettitore che viene a mancare nella malattia di Parkinson.

Quell'episodio è entrato nella storia di questa malattia, ma non era la prima volta che MPTP e Parkinson s'incrociavano: nel '79 su Psychiatric Research era stato riportato il caso di un 23enne con gli stessi sintomi dopo aver abusato di tale sostanza. La sindrome durò 18 mesi e rispondeva ai trattamenti anti-Parkinson che gli furono somministrati per placare i disturbi motori che erano insorti. Anche in quel caso fu dimostrato un danno dei neuroni dopaminergici della substantia nigra.

IPOTESI TOSSICA

«La successiva caratterizzazione di questi casi ha rappresentato una svolta nella comprensione della malattia di Parkinson, rafforzandone l'ipotesi patogenetica tossica -dice il Direttore Emerito

dell'Istituto Parkinson di Milano e Presidente dell'Ass. Ital. Parkinsoniani Gianni Pezzoli - che da una parte ha stimolato l'identificazione di altri composti ambientali a rischio come i due pesticidi rotenone e paraquat.

Quest'ultimo, che si degrada proprio in MPTP, è usato dagli anni '60.

Dall'altra parte ha portato allo sviluppo di strategie terapeutiche neuroprotettive, come gli inibitori della MAO-B, capaci di limitare la bioattivazione delle proto-tossine da MPTP o di composti simili».

«Secondo le attuali correnti di pensiero allo sviluppo di questa malattia concorrano vari fattori genetici e ambientali -prosegue Pezzoli - e per ambientali intendiamo non solo inquinanti, ma probabilmente anche virus e batteri».

TMEV

È appena stato pubblicato su *Brain Behaviour & Immunity* uno studio dell'Università del Texas secondo cui uno dei fattori virali implicati sembra quello dell'encefalite murina di Theiler, un cardiovirus a RNA delle Picornaviridae (in sigla TMEV) che ha dimostrato una spiccata predilezione per i neuroni dopaminergici agendo in un certo senso come una sorta di MPTP virale. Lo studio dimostra che i virus agiscono secondo il cosiddetto schema *hit-and-run* cioè colpisce e scompare: anche dopo che questo virus è stato eliminato dal sistema immunitario, la forte infiammazione cerebrale e l'infezione che ha indotto selettivamente sui neuroni dopaminergici, possono provocare un danno con sintomi simili a quelli della malattia di Parkinson. I nostri meccanismi di compenso possono mascherare a lungo questa perdita, ma oltre un certo numero di cellule dopaminergiche perse si manifestano i tremori, la rigidità e i problemi di movimento tipici del Parkinson. «Ciò ricorda quanto si osserva clinicamente dopo alcune encefaliti: l'infezione “accende” il processo, crea una lesione importante e il paziente rimane con esiti parkinsoniani più o meno stabili. Encefaliti virali come la poliomielite lasciano i pazienti con una maggior tendenza a sviluppare sintomi parkinsoniani anche molti anni dopo l'infezione -spiega Pezzoli - Queste forme “post-encefalitiche” evolvono però in modo diverso dal Parkinson classico: c'è un danno iniziale brusco (durante o subito dopo l'encefalite) e il quadro tende poi a restare stabile oppure peggiora molto lentamente».

NESSUNA TRACCIA

Il messaggio da portare a casa da questo studio è che un virus può entrare nel cervello, causare danni immediati ed essere completamente eliminato, senza lasciare traccia. Questa breve infezione può però attivare a livello cerebrale una tempesta infiammatoria cronica e di basso grado. «Nel vero Parkinson, invece, la malattia non dipende da un singolo insulto -conclude Pezzoli - ma da un insieme di fattori (genetici, ambientali, infiammatori, ecc.) che mantengono nel tempo la degenerazione dei neuroni dopaminergici. Con questo studio abbiamo comunque fatto un altro

passo avanti nella comprensione dei motivi che fanno insorgere questa malattia aprendo la strada a nuove ipotesi per poterla prevenire».