

TOSSE? STODAL® sciroppo



I componenti contenuti in **Stodal® sciroppo** sono tradizionalmente utilizzati dalla farmacologia omeopatica e le diluizioni omeopatiche presenti in **Stodal® sciroppo** sono preparate in conformità alla Farmacopea Europea in vigore.

Uno studio condotto su Stodal® ha dimostrato che: “Lo sciroppo omeopatico testato potrebbe essere un’opzione terapeutica per soggetti con malattie delle alte e basse vie respiratorie in cui la tosse e la sovrapproduzione di muco sono i sintomi principali, poiché il trattamento si è dimostrato ben tollerato ed efficace nel ridurre la viscosità delle secrezioni e nel migliorare la tosse”.

“Questo studio randomizzato, in doppio cieco, contro placebo dimostra che il medicinale omeopatico testato è risultato più efficace e più veloce di un placebo nel dare

sollevio alla tosse causata da URTI senza complicazioni”.

(Zanasi A, Mazzolini M, Tursi F, Morselli-Labate AM, Paccapelo A, Lecchi M. Homeopathic medicine for acute cough in upper respiratory tract infections and acute bronchitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Pulm Pharmacol Ther. 2014;27:102-8).

Stodal® sciroppo non contiene sostanze mucolitiche né principi attivi ad azione sedativa che inducono sonnolenza. **Stodal® sciroppo**, in quanto medicinale omeopatico, è adatto a adulti, bambini, anziani^{1,2} e pazienti politrattati³⁻⁵. **Stodal® sciroppo** è utilizzabile in qualsiasi momento della giornata, 3-5 volte al giorno e, previa diagnosi medica, anche per lunghi periodi⁶.

La sua palatabilità favorisce una buona aderenza al trattamento.

Stodal® sciroppo: utilizzato da oltre 60 anni in 39 paesi del mondo.



D.Lgs. 219/2006 art. 85: “Medicinale omeopatico senza indicazioni terapeutiche approvate”.

D.Lgs. 219/2006 art. 120 1 bis: “Trattasi di indicazioni per cui non vi è, allo stato, evidenza scientificamente provata dell’efficacia del medicinale omeopatico”.

Medicinale non a carico del SSN

1. Boulet J. Homéopathie: l’enfant. Marabout; 2003. p.16,123. 2.Rocher C. Homéopathie: la femme enceinte. Marabout; 2003. p.16. 3. Boiron M, Payre-Ficot A. Omeopatia il manuale per il farmacista. Tecniche Nuove, 1999. p.23. 4.Jouanny J, Crapanne JB, Dancer H, Masson JL. Terapia omeopatica: possibilità in patologia acuta. I volume. Ariete Salute; 1993. p.81. 5.Bernardini S, Macri F, Zanino L. Guida all’omeopatia. Società italiana di omeopatia e medicina integrata (SIOMI). Milano: Elsevier; 2008. p. 32-3. 6. Zanasi A, Mazzolini M, Tursi F, Morselli-Labate AM, Paccapelo A, Lecchi M. Homeopathic medicine for acute cough in upper respiratory tract infections and acute bronchitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Pulm Pharmacol Ther. 2014;27:102-8.

Malattie neurodegenerative

Alzheimer e Parkinson sono in espansione all'interno di una società che invecchia

di **Daria Balsano**, biologa



Il declino cognitivo e neurodegenerativo, strettamente legato all'età, è destinato a diventare un problema sociale, clinico sanitario ed economico. La disabilità associata alle malattie neurodegenerative rappresenta ormai un'emergenza sanitaria ed assistenziale, con un impatto sui costi particolarmente elevato, sia per il sistema sanitario socio-assistenziale, sia per le famiglie dei malati.

In quest'ottica, lo sviluppo di interventi innovativi sia farmacologici che non farmacologici può avere una rilevanza importante per la prevenzione e la cura di queste malattie.

La malattia di Alzheimer, detta anche morbo di Alzheimer è la forma più comune di demenza degenerativa progressiva, invalidante che si manifesta normalmente in età senile, oltre i 65 anni.

La malattia prende il nome dal neurologo tedesco Alois Alzheimer che descrisse i sintomi e gli aspetti neurologici nel 1907.

L'inizio della manifestazione è subdolo ed il sintomo precoce più comune è la difficoltà nel ricordare eventi recenti. Progressivamente, con l'avanzare dell'età si manifestano altri sintomi: afasia, disorientamento, cambiamenti di umore, depressione, incapacità di prendersi cura di sé, problemi nel comportamento.

La conseguenza è un soggetto che nel tempo tende ad isolarsi nei confronti della società e della famiglia. E' possibile suddividere in quattro fasi il decorso della malattia:

- pre-demenza
- fase iniziale
- fase intermedia
- fase finale

Nella pre-demenza i segni sono principalmente legati al livello di attenzione e concentrazione, di normale pianificazione di semplici azioni, di pensiero astratto. In questa fase il soggetto appare apatico, sintomo neuropsichiatrico che poi persiste per tutto il decorso.

Nella fase iniziale si assiste ad un progressivo impoverimento della memoria e dell'apprendimento, a cui si aggiungono problemi di linguaggio (meno sciolto e più povero), di percezione (agnosia), di esecuzione di movimenti più complessi (aprassia). Rispetto alla memoria in questo periodo è da sottolineare che vengono conservati vecchi ricordi della vita personale, nonché la memoria semantica ed implicita.

Nella fase intermedia tutto il quadro peggiora: la memoria a lungo termine si compromette, il linguaggio peggiora con parafasie, la lettura e la scrittura vengono abbandonate, le sequenze motorie perdono di coordinazione. La persona incomincia a non riconoscere i parenti più stretti, i comportamenti si alterano sensibilmente passando in poco tempo dall'irritabilità al pianto e si perde soprattutto la consapevolezza del proprio stato di salute. Il disorientamento nello spazio e nel tempo è sintomo frequente, così come la mancata cura personale.



Nella fase finale il paziente è totalmente dipendente da chi lo assiste e il linguaggio è ridotto a semplici parole o frasi, con l'apatia e la stanchezza che la fanno da padrone. Alla fine, la persona malata di Alzheimer avrà massa muscolare e mobilità ridotte. La demenza di Alzheimer oggi colpisce circa il 5% delle persone con più di 60 anni e, stando al "rapporto mondiale Alzheimer 2015", nel mondo si stimano circa 46,8 milioni di ammalati, di cui 1,2 milioni in Italia.

La malattia è dovuta ad una diffusa distruzione di neuroni, con inizio nell'area entorinale della corteccia cerebrale, perciò i primi sintomi preponderanti all'inizio sono legati a disturbi di memoria a breve termine. La distruzione dei neuroni avviene ad opera della β -amiloide, una proteina neurotossica che si deposita tra i neuroni danneggiandoli e formando placche e grovigli neurofibrillari. Si assiste anche ad una diminuzione della produzione di acetilcolina nel cervello, con conseguente assenza di trasmissione degli impulsi cerebrali, morte del neurone e atrofia progressiva del cervello caratterizzata da diminuzione in volume e peso, dovuta ad atrofia corticale. A livello microscopico e cellulare ciò che si nota sono amassi neurofibrillari e placche amiloidi (o senili). Alla morte del neurone i frammenti amiloidi vengono riversati nello spazio extracellulare, che accumulandosi e aggregandosi danno origine alle placche amiloidi. La placca amiloide è un ammasso extracellulare di elementi dendritici assonali e gliali aggregati. In questi ammassi è presente la proteina β -amiloide che tende ad autoaggregarsi in maniera complessa. La β -amiloide deriva dal suo precursore APP (amiloid precursor protein). Si innesca a questo punto un processo infiammatorio mediato da microglia ed astrociti con conseguente risposta immunitaria ad opera di macrofagi e neutrofili, con produzione di citochine, interleuchine e TNF- α , che contribuiscono a provocare la definitiva morte del neurone.

Diversi studi hanno dimostrato che l'attività fisica può essere un metodo efficace ed essenziale per mantenere in salute, oltre al resto del corpo, anche il nostro sistema nervoso centrale, particolarmente nelle persone anziane e vulnerabili, che sono le più esposte alle malattie neurodegenerative.

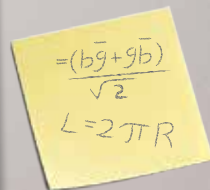
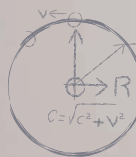
I dati epidemiologici mostrano una relazione inversa tra la quantità di attività fisica praticata e il rischio di sviluppare queste due malattie; l'esercizio fisico oltre che un ruolo preventivo può anche rallentare la loro progressione.

Altro meccanismo patologico che interviene è l'accumulo all'interno dei neuroni della proteina Tau (p-Tau), fosforilata in maniera anomala. La proteina Tau viene normalmente prodotta da cellule nervose normali e sane; nella malattia di Alzheimer invece viene prodotta una variante abnorme che non funziona correttamente. Tale variante, nota come p-Tau, causa la formazione di grovigli all'interno delle cellule strangolando di fatto i neuroni. E' questo processo che colpisce particolarmente i neuroni colinergici, in particolare quelli delle aree ipocampali; da qui le prime cause di perdita di memoria. Uno studio

italiano recente ha ipotizzato che fra le cause di insorgenza del morbo ci possa essere anche la presenza nel sangue di rame libero. E' stato analizzato un gruppo di 131 soggetti per 6 anni. All'inizio dello studio sono stati misurati i livelli di rame non ceruloplasminico (rame libero) e di altri metalli, e lo stato cognitivo alla partenza, che è stato poi rivalutato semestralmente fino alla fine dello studio. Questo studio ha dimostrato che i pazienti che al tempo iniziale avevano un valore del rame ceruloplasminico maggiore di 1,6 micromolare avevano un rischio 3 volte superiore di sviluppare l'Alzheimer, e la transizione da MCI (Mild Cognitive Impairment) a demenza franca è avvenuta con una velocità più rapida (circa un anno e mezzo) rispetto ai soggetti con valori di rame inferiore a 1.6 micromolare (tempo di conversione di 4 anni). Il modello proposto per spiegare il coinvolgimento del rame nella malattia di Alzheimer parte dalla struttura della proteina β -amiloide, che ha al suo interno una specifica sequenza che lega il rame. Quando lega il rame la proteina ne produce il cambiamento dello stato di ossidazione, creando dei circoli viziosi in cui si generano di continuo radicali liberi, che danneggiano le cellule. In particolare si rovinano le membrane e le molecole del DNA, e nel tempo questi continui danneggiamenti possono portare alla neurodegenerazione e alla morte cellulare. Il 95% dei casi di malattia di Alzheimer è "sporadico", cioè si manifesta senza ereditarietà tra le diverse generazioni.

LUCIDA LA TUA MENTE CON

ACUTIL FOSFORO



TEST

- Non so cosa fare*
- Non so cosa fare*
- Non so cosa fare*
- Non so cosa fare*



Quando la mente è più stanca o quando ti è richiesto un maggior impegno, come prima di un esame o di un evento importante, diventa **fondamentale la capacità di rimanere concentrati e ragionare con la giusta lucidità.**

Per questi momenti c'è **Acutil Fosforo** con il suo pool di componenti sinergici associati alla vitamina B-6 che contribuisce al normale **metabolismo energetico** e alla normale **funzione psicologica**, come concentrazione, ragionamento e memoria.

Disponibile in compresse o in comodi flaconcini pronti da bere.

Gli integratori non vanno intesi come sostituti di una dieta variata, equilibrata e di un sano stile di vita.

VISITA LA PAGINA



ACUTILQUIZ

E METTI ALLA PROVA LA TUA MENTE!





Tuttavia esistono alcune forme rare di Alzheimer, denominate "familiari" (5% del totale), in cui la malattia si manifesta secondo le regole dell'ereditarietà mendeliana in più persone appartenenti allo stesso nucleo familiare ed è dovuta ad una mutazione genetica (spesso nelle proteine β -amiloide, Tau, APP e in altre coinvolte con il loro processamento) presente sin dalla nascita. Si tratta, in generale, di forme trasmesse con modalità definita di tipo "autosomico dominante", per cui il 50% dei figli della persona portatrice della mutazione ha la possibilità di ereditarla. In queste circostanze l'esordio dell'Alzheimer può essere più precoce rispetto al solito. Il fattore di rischio genetico più noto per le forme sporadiche è la presenza dell'allele $\epsilon 4$ della Apolipoproteina E (ApoE). L' ApoE è una lipoproteina coinvolta nel normale catabolismo dei lipidi; nel cervello è prodotta principalmente dagli astrociti ed ha la funzione di trasportare il colesterolo ai neuroni.

La diagnosi certa di demenza da Alzheimer attualmente è possibile solo attraverso l'identificazione delle placche amiloidi presenti nel tessuto cerebrale, visibili dopo la morte del paziente tramite autopsia. Durante il decorso si può fare una diagnosi di Alzheimer "probabile" attraverso test clinici (sangue, urine, liquido spinale, funzionalità tiroidea), test neuropsicologici, Tac cerebrali, neuroimaging.

Un indicatore affidabile delle prime fasi della malattia è l'analisi del liquido cerebrospinale per valutare i livelli di β -amiloide e di proteine Tau. Questo in combinazione con tecniche di neuroimaging permette di identificare con elevata probabilità pazienti già colpiti dalla malattia che sono ancora nelle fasi iniziali.

La moderna PiB-PET permette di visualizzare direttamente e chiaramente immagini di depositi di β -amiloide in vivo attraverso un radiotracciante che si lega selettivamente a questa proteina.

I test neuropsicologici sono in grado di valutare le diverse funzioni e competenze cognitive: saper copiare alcuni disegni, ricordare parole, leggere e sottrarre numeri in serie. Un test ampiamente utilizzato per valutare disturbi cognitivi è il Mini Mental State Examination (MMSE) che è costituito da 30 domande che fanno riferimento a sette aree cognitive:

- orientamento nel tempo
- orientamento nello spazio
- registrazione di parole
- attenzione e calcolo
- rievocazione
- linguaggio
- aprassia costruttiva.

Il Parkinson è una malattia neurodegenerativa, ad evoluzione lenta ma progressiva, che coinvolge, principalmente, alcune funzioni quali il controllo dei movimenti e dell'equilibrio

Il punteggio va da un minimo di 0 punti ad un massimo di 30. Un punteggio uguale o inferiore a 18 è indice di grave compromissione delle abilità cognitive; un punteggio compreso tra 18 e 24 è indice di compromissione da moderata a lieve, un punteggio pari a 25 è considerato borderline, da 26 a 30 è indice di normalità cognitiva. Il punteggio ottenuto va corretto in base a diversi fattori quali: età, gradi di scolarità, livello culturale del soggetto. Il Parkinson è una malattia neurodegenerativa, ad evoluzione lenta ma progressiva, che coinvolge, principalmente, alcune funzioni quali il controllo dei movimenti e dell'equilibrio. Il nome è legato a James Parkinson, un farmacista chirurgo londinese del XIX secolo, che per primo descrisse gran parte dei sintomi della malattia in un famoso libretto, il "Trattato sulla paralisi agitante".

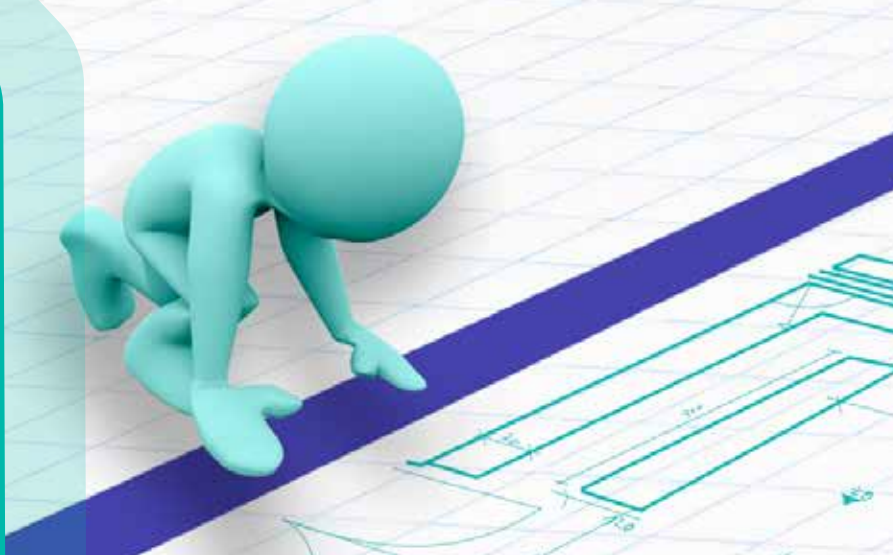
La malattia è presente in tutto il mondo ed in tutti i gruppi etnici. Si riscontra in entrambi i sessi, con una lieve prevalenza, forse, in quello maschile. L'età media di esordio è intorno ai 58-60 anni; sopra i 60 anni colpisce l'1-2% della popolazione, mentre la percentuale sale al 3-5% quando l'età è superiore agli 85. I principali sintomi motori della malattia di Parkinson sono:

- tremore a riposo
- la rigidità
- bradicinesia (lentezza dei movimenti automatici)
- instabilità posturale (perdita di equilibrio).

Il tremore spesso interessa una mano, i piedi o la mandibola. In genere è più evidente su un lato. Si presenta come un'oscillazione con cinque-sei movimenti al secondo. È presente a riposo, ma si può osservare molto bene alle mani anche quando il paziente cammina. Il tremore può essere un sintomo d'esordio di malattia, ma, spesso, non presenta un'evoluzione nel corso degli anni. La rigidità può essere il primo sintomo della malattia di Parkinson, può manifestarsi agli arti, al collo ed al tronco. La bradicinesia è un rallentamento nell'esecuzione dei movimenti e dei gesti, mentre l'acinesia è una difficoltà ad iniziare i movimenti spontanei.

Ready to go

Progetto Concorso Straordinario Farmacie



Con **Ready to go** Farbanca sostiene i nuovi titolari per l'apertura e lo sviluppo delle loro farmacie.

Il progetto "Ready to go" di Farbanca è riservato ai farmacisti che si apprestano a diventare **titolari di farmacie** dopo gli esiti del **Concorso Straordinario per l'apertura di nuove sedi farmaceutiche**.

Farbanca vuole riservare particolare attenzione allo **sviluppo delle nuove farmacie**, aggiudicate con il concorso per l'**assegnazione delle nuove sedi farmaceutiche**, dando un apporto di consulenza al neo titolare in relazione alle esigenze finanziarie della Farmacia e fornendo una gamma di **prodotti finanziari** sia straordinari che gestionali che possano consentire un corretto ed equilibrato sviluppo del business.

Perché scegliere il progetto "Ready to go" di Farbanca

Il Progetto "Ready to go" è composto da tre diverse soluzioni pensate per **soddisfare le esigenze di breve, medio e lungo termine** del titolare di farmacia:

- **Finanziamento apertura farmacia:** per sostenere gli investimenti relativi all'apertura della farmacia
- **Finanziamento anticipo credito verso le ASL:** per anticipare al farmacista i crediti verso l'ASL
- **Apertura di credito in conto corrente:** per eventuali immediate necessità di cassa

Plafond a tasso agevolato

Farbanca **finanzia i primi 25 mila euro** della linea a medio lungo ad un **tasso agevolato**.

Per avere **maggiori informazioni sui prodotti e servizi di FarBanca** o fissare un appuntamento, può contattare i gestori clienti direttamente, via telefono o via e-mail; i riferimenti del gestore clienti di ogni regione sono pubblicati sul sito farbanca.it nella sezione contatti, oppure può chiedere di essere contattato: **chiamando il nr. 848 850 850 (chiamate urbane da lunedì a venerdì dalle 9:00 alle 17:00) inviando una e-mail all'indirizzo: info@farbanca.it.**



FarBanca

Gruppo Banca Popolare di Vicenza



Gran parte dei pazienti è consapevole della bradicinesia, in quanto rende molto lenti anche i movimenti più semplici come lavarsi, vestirsi, camminare, passare da una posizione all'altra (per esempio da seduti ad in piedi), girarsi nel letto. Sintomi correlati alla bradicinesia sono: la modificazione della grafia, che diventa più piccola (micrografia); la scialorrea (aumento della quantità di saliva in bocca); la ridotta espressione del volto (ipomimia).

Il disturbo dell'equilibrio si presenta più tardivamente nel corso della malattia ed è un sintomo che coinvolge "l'asse del corpo", è dovuto ad una riduzione dei riflessi di raddrizzamento, per cui il soggetto non è in grado di correggere spontaneamente eventuali perdite di equilibrio. La riduzione di equilibrio è un fattore di rischio per le cadute ed è valutabile verificando la capacità di correggere una spinta all'indietro. I disturbi dell'equilibrio non rispondono alla terapia farmacologica dopaminergica perciò, la fisiochinesiterapia diventa un intervento importante per la gestione del disturbo. Ulteriori sintomi motori sono:

Disturbo del cammino in cui si osserva una riduzione del movimento pendolare delle braccia (in genere più accentuato da un lato), una postura fissa in flessione e un passo più breve. Talvolta si presenta quella che viene chiamata "festinazione", cioè il paziente tende a strascicare i piedi a terra e ad accelerare il passo, come se inseguisse il proprio baricentro, per evitare la caduta. In questo modo la camminata diventa simile ad una corsa a passo molto breve. Per il paziente con festinazione diviene difficile arrestare il cammino una volta che è arrivato a destinazione.

Durante il cammino, in alcuni casi, possono verificarsi episodi di blocco motorio improvviso ("freezing gait" o congelamento della marcia) in cui i piedi del soggetto sembrano incollati al pavimento. Il fenomeno si può manifestare come un'improvvisa impossibilità ad iniziare la marcia o a cambiare la direzione, si osserva quando il paziente deve attraversare passaggi ristretti (come una porta od un corridoio) o camminare in uno spazio affollato da molte persone. Il paziente affetto da Parkinson presenta il tronco flesso in avanti, le braccia flesse e mantenute vicino al tronco e anche le ginocchia flesse. Questo atteggiamento è detto "camptocormia". A volte si manifesta un atteggiamento posturale detto "sindrome di Pisa", in cui il tronco pende da un lato.

La voce può essere flebile, senza tonalità e modulazione. A volte compare una palilalia (ripetizione di sillabe) e vi è la tendenza ad accelerare l'emissione dei suoni e a "mangiarsi" le parole. La logoterapia media dei buoni effetti per porre rimedio a questi sintomi. Sussistono inoltre problemi di disfagia che si manifestano tardivamente nel decorso della malattia. La perdita di coordinamento di questo movimento porta il paziente ad avere la sensazione che il cibo si fermi in gola. Conseguentemente è facile andare incontro a polmoniti ab ingestis, cioè da aspirazione. La saliva può accumularsi in bocca se il movimento automatico di deglutizione è ridotto. In questo modo, può verificarsi una perdita di saliva (scialorrea), legata ad una ridotta deglutizione e non ad un aumento della produzione di saliva. Anche in questo caso se la saliva, invece di essere deglutita, viene aspirata nei polmoni può essere causa di polmoniti ab ingestis (da aspirazione).

Facilmente i malati di Parkinson vanno incontro a depressione, in tutte le fasi della malattia, sia iniziale che avanzata. La depressione si può manifestare con umore depresso, affaticamento, disturbi del sonno, modificazioni dell'appetito, disturbi di memoria. Si manifesta anche come un senso di ansia, apprensione, paura, preoccupazione. Il paziente lamenta a volte uno stato d'indifferenza emotiva, con mancanza di volontà a svolgere od intraprendere una qualunque attività.

A volte compaiono comportamenti ossessivo compulsivi ripetitivi mirati alla ricerca di piacere e di gratificazione personale. Possono manifestarsi in una minoranza di pazienti, spesso durante l'effetto dei farmaci dopaminergici.

I disturbi cognitivi si manifestano in tutte le fasi della malattia, ma soprattutto negli stadi avanzati. Sono coinvolte l'attenzione, le capacità visive e spaziali nonché le funzioni esecutive (come la capacità di pianificare e di passare da una strategia all'altra).

Nella maggior parte dei casi di Parkinson quella che viene ereditata è solo una predisposizione, una maggiore suscettibilità di tipo poligenico; tra i geni individuati quelli più importanti sono: α -sinucleina, parkina e la glucocerebrosidasi GBA.

Si stima infatti che i familiari di persone affette da malattia di Parkinson presentino, rispetto alla popolazione generale, un rischio di sviluppare la patologia lievemente superiore.

Mal di testa da congestione nasale?



Puoi
provare



DOPPIA AZIONE

**COMBATTE
IL MAL DI TESTA**

**DECONGESTIONA
LE VIE NASALI**

È un medicinale a base di ibuprofene e pseudoefedrina cloridrato
che può avere effetti indesiderati anche gravi.


ANGELINI

Leggere attentamente il foglio illustrativo.
Autorizzazione del 07/09/2017.



Le strutture coinvolte nella malattia di Parkinson si trovano in aree profonde del cervello, note come gangli della base: striato (caudato, putamen), pallido (parte esterna- parte interna), nucleo subtalamico e sostanza nera (pars compacta)

Esistono però anche delle forme di malattia di Parkinson ad ereditarietà mendeliana monogenica che rappresentano il 5-10% del totale. Le forme mendeliane sono anche quelle che in genere provocano una malattia ad esordio giovanile tipicamente prima dei 40 anni. Negli ultimi due decenni l'analisi molecolare condotta su famiglie ha portato all'identificazione, di alcuni geni che portano mutazioni causative della malattia come α -sinucleina, parkina, PINK, DJ-1, LRRK2.

Per quanto riguarda i fattori di rischio ambientali è stato dimostrato che l'esposizione a tossine quali alcuni pesticidi (per esempio il Paraquat) o idrocarburi-solventi (per esempio la trielina) o a metalli pesanti (ferro, zinco, rame) come avviene in alcune professioni (ad esempio quella di saldatore), è associata ad un aumento del rischio di sviluppare la malattia di Parkinson.

L'esposizione al fumo di sigaretta sembra ridurre la comparsa di malattia di Parkinson. Il fumo sembra essere cioè un fattore protettivo. Le strutture coinvolte nella malattia di Parkinson si trovano in aree profonde del cervello, note come gangli della base: striato (caudato, putamen), pallido (parte esterna- parte interna), nucleo subtalamico e sostanza nera (pars compacta).

Complessivamente nel cervello vi sono cinque circuiti principali che collegano le aree cerebrali ai gangli basali, noti come: circuito motorio, circuito oculomotore, circuito associativo, circuito limbico e circuito orbito-frontale.

Nella malattia di Parkinson, tutti i circuiti elencati possono essere influenzati e ciò spiega molti dei sintomi. Infatti, una varietà di funzioni sono controllate da questi circuiti, tra le quali quelle del movimento, dell'attenzione e dell'apprendimento.

I gangli della base normalmente esercitano una costante influenza inibitoria su una vasta gamma di sistemi motori, impedendo loro di attivarsi nei momenti inopportuni. Quando si decide di effettuare una determinata azione, l'inibizione viene ridotta.

La dopamina agisce per facilitare questo cambiamento nell'inibizione: livelli elevati di dopamina tendono a promuovere l'attività motoria, mentre bassi livelli, come avviene nella malattia, richiedono maggiori sforzi per compiere un dato movimento. La malattia di Parkinson si manifesta quando la produzione di dopamina nel cervello cala consistentemente. I livelli ridotti di dopamina sono dovuti alla degenerazione dei neuroni dell'area chiamata Sostanza Nera di Sommering (la perdita cellulare è di oltre il 60% all'esordio dei sintomi).

La diagnosi di tale malattia è:

Clinica in cui il neurologo formula un'ipotesi diagnostica attraverso la storia clinica (raccolta dal paziente e dai familiari) e la valutazione di sintomi e segni neurologici. strumentale: risonanza magnetica nucleare ad alto campo, SPECT DATscan, PET cerebrale

EVIDENZE

Nel corso degli ultimi dieci anni è stato più volte segnalato come l'esercizio fisico possa essere un efficace intervento nell'attenuare o limitare la progressione delle malattie neurodegenerative.

L'esercizio fisico aumenta il battito cardiaco, migliora il flusso ematico cerebrale, innescando diversi meccanismi neurobiologici nei tessuti.

L'attività fisica dà origine a processi di angiogenesi, neurogenesi, sinaptogenesi nelle differenti aree cerebrali coinvolte nelle funzioni motorie e cognitive, riduce gli effetti nocivi dello stress ossidativo, migliora il metabolismo energetico, soprattutto stimola funzioni neurotrofiche con conseguente miglioramento delle funzioni cognitive e di memoria. Le conoscenze attuali indicano perciò l'attività fisica come un importante strumento preventivo contro l'insorgenza delle due più diffuse malattie neurodegenerative Alzheimer (AD) e Parkinson (PD) e anche come potenziale trattamento per il mantenimento o il rallentamento del declino funzionale.

YOURTEVA App

dedicata agli integratori e cosmetici Teva

VIDEO RICETTA



FOGLIETTO ILLUSTRATIVO



CONTENUTI EXTRA



MONDO TEVA



La nuova app di realtà aumentata consente di accedere, inquadrando la confezione del prodotto Teva, a curiosità, suggerimenti e ricette che aiuteranno il benessere dei tuoi clienti.



Scarica la app
YOURTEVA



Inquadra
la confezione



Accedi ai
contenuti extra



Disponibile su
App Store

Disponibile su
Google play

www.tevaitalia.it

TEVA