



AL BUIO

Leggendo gli articoli di questo notiziario ho preso coscienza di quanto la scienza stia facendo enormi progressi, in breve tempo, e a quanto, a questi passi da gigante, siano correlati spesso la nostra incapacità ad attendere o purtroppo all'impossibilità di aspettare.

Ma ciò che accomuna entrambe queste situazioni è l'intangibilità di vivere con speranza.

Ho provato quindi a fare un esperimento, chiamiamolo «sociale», e ho scritto su Google: voglia di combattere. Sono risultati svariati miliardi di soluzioni al mio problema... ma quello che mi ha incuriosito di più sono le frasi che, il noto motore di ricerca, mi suggerisce per migliorare la mia domanda:

- non ho voglia di fare niente
psicologia
- non ho più stimoli e motivazione
- perché non ho voglia di vivere
cerca motivatore
- mancanza di motivazione
parlare con prete
- non ho voglia di fare niente
depressione
- non ho voglia di fare niente
rimedi pratici
- quando non si ha voglia di niente si ha bisogno di tutto

Ora, apro una piccola parentesi su Google. Google seleziona le ricerche in base a delle

statistiche locali ovvero a cosa cercano maggiormente le persone, sullo stesso argomento, logisticamente accanto a noi. Bene, penso che questo esperimento, che ho voluto fare, sia rivelatorio di un'attitudine diffusa. Se dovessi basare la mia speranza nel futuro su questa ricerca, certo lo vedrei abbastanza buio e nero. Ma non tutto è perso, è vero che al buio viviamo per nove mesi, al buio si è quando non si ha una via di scampo.

E per tirarci fuori spesso cerchiamo risorse terze: ci circondiamo di motivatori, psicologi, consulenti online di vario genere (Offriamo certamente molti posti nuovi di lavoro e professioni che non esistevano fino a poco tempo fa). Ma diamo alle parole e soprattutto alle interpretazioni di esse un ruolo nuovo. Parole, parole, parole. Ma quando le parole non ci aiutano più e anzi ci confondono, l'unica verità è provarci sempre, è fare. Per esempio fare ogni giorno almeno il 10% di cose inaspettate. Inaspettate per noi stessi. Stupiamoci, mettiamoci alla prova. Specialmente quando è buio. Quando tutto intorno è nero, non accendere la luce, non cercare l'interruttore. Abituati gli occhi, misura lo spazio. E agisci.

Francesco Muratori

IL TRATTAMENTO DELLA SCIALORREA CON TOSSINA BOTULINICA

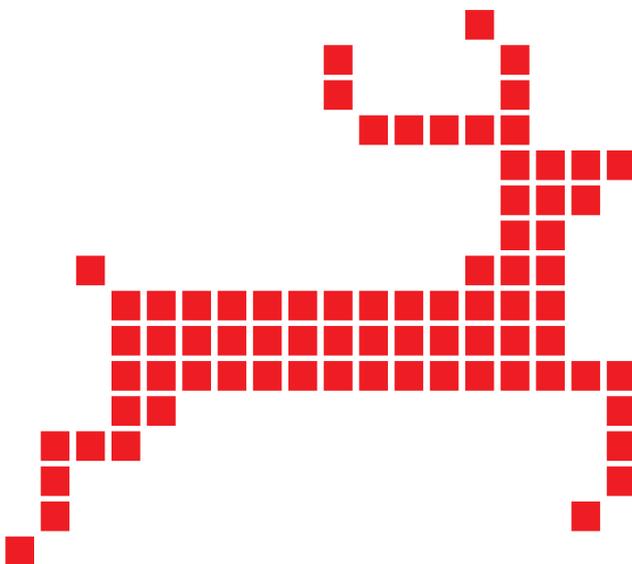
La scialorrea si definisce come la secrezione involontaria di saliva dalla bocca. Usualmente, la saliva è prodotta per il 90% dalle ghiandole sottomandibolari e dalle parotidi, e per una minor parte dalle sottomascellari. La ghiandole salivari sono innervate dai sistemi simpatico e parasimpatico che ne regolano la quantità. Sia la stimolazione nervosa simpatica che parasimpatica stimolano la produzione di saliva ma la stimolazione parasimpatica colinergica predomina. La scialorrea può, raramente, dipendere da un aumento della produzione di saliva ma più frequentemente è correlata a una alterazione dei meccanismi di deglutizione, sia per incoordinazione degli atti deglutitori sia per minor potenza degli stessi. Talora può dipendere anche da una errata postura del capo e del collo. È quindi, spesso, un sintomo di disfagia. La scialorrea è presente in circa il 50% dei

pazienti con Sclerosi Laterale Amiotrofica (SLA), in una percentuale variabile dal 40 all'80% dei pazienti con parkinsonismo, infine in una percentuale del 40% nei pazienti affetti da paralisi cerebrale infantile. Sia la disfagia che la scialorrea fanno parte dei cosiddetti "sintomi non motori" dei Parkinsonismi. Tendenzialmente, il sintomo diventa più evidente con l'evolvere della malattia (sia nei parkinsonismi che nella SLA) ma talora può essere presente anche nelle fasi iniziali, soprattutto in alcuni parkinsonismi come l'Atrofia Multisistemica. Del resto la malattia di Parkinson è caratterizzata di per sé da una elevata incidenza (quasi la metà dei casi) di disturbi della deglutizione, che decorrono spesso in modo paucisintomatico: ben il 15-20% dei pazienti, pur non riferendo particolari disturbi soggettivi, presentano alle indagini strumentali segni di disfagia, come ampiamente documentato in letteratura. La scialorrea è un disturbo invalidante sia dal punto di vista

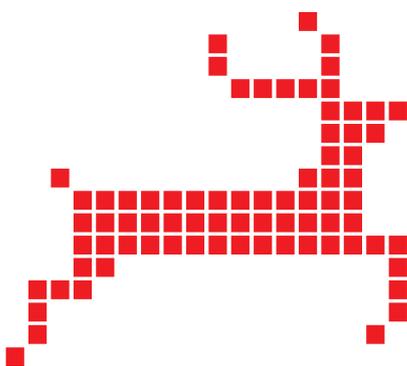
funzionale poiché può determinare o facilitare infezioni dentarie e periorali, disartria e disturbi della masticazione e dell'assunzione del cibo fino alla temibile polmonite ab ingestis. Ma, la scialorrea provoca, soprattutto, un notevole disagio sociale con peggioramento della depressione e dell'isolamento che spesso già contraddistinguono la malattia. La scialorrea può migliorare con l'assunzione di alcuni farmaci che riducano l'attività del sistema parasimpatico come i farmaci anticolinergici, peraltro usati ampiamente in passato nella malattia di Parkinson (trisesifenidile, biperidene).



L'uso di questi farmaci si è molto ridotto, attualmente, per la frequenza di effetti collaterali (secchezza delle fauci, stipsi, aumento della pressione oculare, disturbi minzionali, disturbi cognitivi), rilevanti, soprattutto, nei pazienti anziani; più recentemente, è stato proposto un altro farmaco anticolinergico, il glicopirrolato, che sembra avere una migliore efficacia terapeutica e minori effetti collaterali.



La tossina botulinica è, ormai, entrata da circa 30 anni nell'armamentario terapeutico di molte patologie neurologiche (ad esempio: spasticità, distonie, emicrania) e non (ad esempio vescica iperattiva), con un meccanismo di azione peculiare che produce un blocco dei terminali colinergici, di durata limitata.



Per tale motivo, i trattamenti con tossina botulinica devono essere necessariamente ripetuti periodicamente per mantenere l'effetto terapeutico. L'uso della tossina botulinica nella scialorrea è stato proposto nel 1997 e da allora si è prodotta una amplissima letteratura sia in ambito internazionale che italiano. Nonostante le metodiche di valutazione dell'efficacia, i dosaggi, le tecniche di infiltrazione ed il tipo di patologia dei pazienti inclusi siano molto diversi nei vari studi i risultati hanno dimostrato la efficacia clinica del trattamento e la netta superiorità dei benefici clinici rispetto ai rischi di effetti collaterali. Pertanto, il trattamento con tossina botulinica nella scialorrea nella malattia di Parkinson e nei Parkinsonismi in genere è divenuta raccomandazione di grado B nelle linee guida americane e raccomandazione di grado A nelle linee guida



italiane nell'ambito del Sistema Nazionale per le Linee Guida (SNLG) del Ministero della Salute.

Attualmente esistono in commercio in Italia 2 sierotipi di tossina botulinica: la tossina botulinica tipo A (in tre diverse preparazioni commerciali: Botox – Allergan; Dysport – Ipsen; Xeomin - Merz) e la tossina botulinica tipo B (Neurobloc - Elan). Le tre tossine botuliniche di tipo A hanno caratteristiche di preparazione, di efficacia e di dosaggio diversi per cui non esistono parametri univoci di conversione. Usualmente il trattamento prevede l'infiltrazione di tossina botulinica nella ghiandole parotidi e sottomandibolari bilateralmente e viene eseguito sotto guida ecografica. Il miglioramento clinico generalmente si osserva dopo circa 48-92 ore e raggiunge il suo acme dopo 7-10 giorni. Il trattamento va ripetuto ogni tre-tre mesi. È possibile modificare il dosaggio in ogni trattamento, in base alla risposta clinica. Gli effetti collaterali possono essere dolore nel sito di iniezione e disfagia e sono usualmente transitori e di modesta entità. L'uso della tossina botulinica nella scialorrea, non essendo presente nella scheda tecnica delle tossine in commercio, è autorizzata ai sensi della legge

648 nella popolazione pediatrica, a conferma della sicurezza del suo utilizzo. Nei pazienti parkinsoniani e nei pazienti affetti da SLA, non essendo previsto il trattamento, finora, neanche nella legge 648, la tossina viene utilizzata in regime di off-label che prevede l'autorizzazione a una terapia da parte della direzione sanitaria sulla base della valutazione sull'uso consolidato di tale trattamento.

Maria Concetta Altavista
Neurologa
ASL Roma 1
Ospedale San Filippo Neri
Roma

Si riportano alcune referenze:

F. Mancini e coll. Double-blind, placebo controlled study to evaluate safety and efficacy of botulinum toxin type A for drooling in parkinsonism. *Mov Disord* 2003;

L. Molloy Treatment of sialorrhoea in patients with Parkinson's disease: best current evidence. *Curr Opin Neurol*. 2007;

P. Srivarnitchapoom e coll. Drooling in Parkinson's Disease: a review *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;

M. Petracca e coll. Botulinum Toxin A and B in sialorrhoea: Long-term data and literature overview. *Toxicon* 2015;

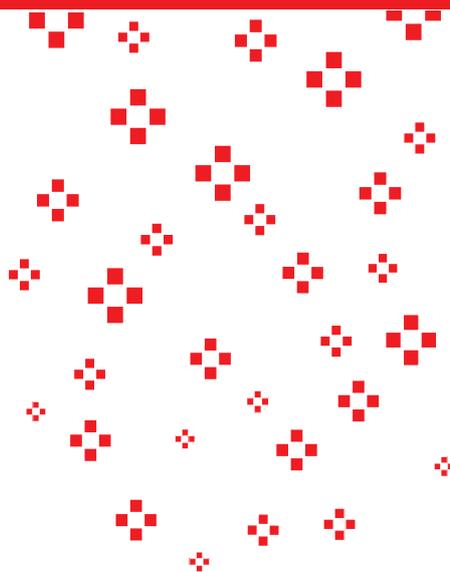
Seppi e coll: The movement disorders society; evidence based medicine review update; treatment for the non motor symptoms of PD *Mov Dis* 2011;

M. Neumann Assessment: Botulinum neurotoxin in the treatment of autonomic disorders and pain (an evidence-based review) Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;

M. Naumann e coll Evidence-based review and assessment of botulinum neurotoxin for the treatment of secretory disorders *Toxicon* 2013.

NUOVI FARMACI

La Malattia di Parkinson (MP) è una patologia neurodegenerativa definita dalla triade sintomatologica di rigidità, bradicinesia e tremore causati da una carenza di dopamina nei nuclei della base. La MP è un disturbo neurologico complesso in cui il riconoscimento, relativamente recente, di una serie di sintomi non motori come parte integrante, e spesso prodromica, della malattia, trova in parte una spiegazione nel coinvolgimento patologico, accanto a quello della via dopaminergica, di altri sistemi neurotrasmettitoriali (glutammato, adenosina, ecc). La dinamicità concettuale della MP va di pari passo con l'interesse sempre vivo sul piano della ricerca terapeutica nei riguardi di questa condizione. Il cardine della terapia è rappresentato da farmaci sintomatici che aumentano la concentrazione di dopamina nel cervello o che vanno a stimolare direttamente i recettori dopaminergici; questi si accompagnano a tutta una serie di possibili effetti collaterali che si intrecciano alla comparsa delle complicanze motorie rappresentate dalle fluttuazioni on/off (con progressiva prevalenza delle fasi OFF definite dalla presenza di importanti sintomi motori) e dai movimenti involontari o discinesie, entrambi pressoché inevitabili dopo alcuni anni di terapia anche in relazione all'evoluzione naturale della malattia; ne consegue un graduale restringimento della finestra terapeutica con necessità di continui aggiustamenti della terapia. Pertanto, nuovi trattamenti farmacologici e/o nuove modalità di somministrazione sono stati sviluppati con



l'intento di superare i limiti intrinseci dei farmaci attualmente disponibili e di soddisfare le necessità cliniche dei pazienti nelle varie fasi di malattia.

Tra le nuove molecole, ad oggi in una fase più avanzata di sviluppo clinico, vi sono: gli antagonisti del recettore adenosinico quali l'Istradefillina già in commercio in Giappone, mentre per altri prodotti simili come il Tozadenant che pure hanno dimostrato di essere in grado di ridurre le fasi di off motorio dei pazienti con fluttuazioni la sperimentazione è stata prematuramente interrotta a causa di importanti effetti collaterali. Analoghi risultati preliminari sono stati forniti dall'Opicapone, appartenente alla categoria dei farmaci inibitori delle COMT (enzimi coinvolti nel metabolismo della dopamina tra cui il noto Entacapone), il cui meccanismo d'azione è quello di ridurre la degradazione periferica della Levodopa aumentandone l'emivita.

Un nuovo farmaco, ormai prossimo al commercio in Italia, è la Safinamide; inibitore altamente selettivo e reversibile delle MAO-B (altro gruppo di enzimi importanti nel catabolismo della dopamina)

come la Rasagilina, ha un'azione anche non-dopaminergica (agisce sul sistema del glutammato) rivelandosi capace di migliorare lo stato motorio del paziente ed esercitare anche un'influenza positiva sulle discinesie. Vi sono, poi, promettenti nuove formulazioni di Levodopa che puntano a superarne i limiti farmacocinetici e farmacodinamici, ottimizzandone le potenzialità a livello centrale: è il caso dell'IXP66, che combina la componente sia a rilascio immediato che prolungato della Levodopa così da prospettare un'efficacia maggiore grazie ad un'azione più rapida ed estesa nel tempo. Alternativamente, si sta esplorando la possibilità che benefici migliori o aggiuntivi possano derivare dalla somministrazione della Levodopa attraverso altre vie, come quella inalatoria, sottocutanea o direttamente intestinale. Una delle sfide terapeutiche più importanti della ricerca resta, comunque, quella di perseguire una terapia cosiddetta "disease-modifying", che possa cioè impattare il processo neurodegenerativo di base, rallentandolo o arrestandolo; una serie di potenziali bersagli molecolari sono stati individuati; tra questi l' α -sinucleina, il cui accumulo intracellulare rappresenta un "marchio" patologico di malattia, stimola grande interesse e sono allo studio strategie di immunoterapia con l'obiettivo di neutralizzarla.

Prof. Roberto Ceravolo

Neurologo - Neurofisiopatologo
Azienda Ospedaliera
Universitaria di Pisa
Ospedale S. Chiara

**MARIJUANA:
UN APPROCCIO
NON CONVENZIONALE
ALLA GESTIONE DELLA
MALATTIA DI PARKINSON**

**Cos'è la Cannabis
terapeutica?**

La Cannabis ad uso medicinale è costituita dalle infiorescenze femminili essiccate della pianta Cannabis sativa. La Cannabis contiene una particolare classe di principi attivi chiamati cannabinoidi di cui i più studiati sono il tetraidrocannabinolo (THC) e il cannabidiolo (CBD). Insieme a questi sono stati individuati e isolati circa altri 70 cannabinoidi.

I principali effetti terapeutici della Cannabis sono dovuti al THC ma la presenza degli altri cannabinoidi influisce sull'effetto finale del farmaco. Altre molecole farmacologicamente attive presenti nella Cannabis sono i Terpenoidi ovvero quelle molecole che danno odore e sapore alle piante.

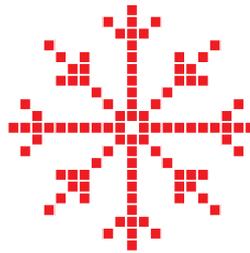


**Come agiscono i
cannabinoidi?**

Nel nostro corpo è presente un complesso sistema endogeno costituito da recettori, modulatori, enzimi e meccanismi biochimici chiamato sistema endocannabinoide. I principali recettori cannabinoidi sono:
CB1 presente nell'encefalo, midollo spinale e sistema nervoso periferico, ghiandole endocrine e salivari, leucociti, milza, cuore, parte dell'apparato riproduttivo, urinario e gastrointestinale

CB2 presente nelle cellule immunocompetenti, tra cui i leucociti, nella milza e nelle tonsille

Distribuiti praticamente ovunque, i recettori cannabinoidi rappresentano il principale target terapeutico sul quale agiscono i cannabinoidi quale si aggiungono diversi complessi effetti recettore-indipendenti.



**Principali campi di
applicazione**

Ci sono dati scientifici sufficienti per ritenere che la cannabis medicinale può aiutare nei casi di:

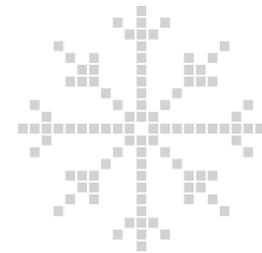
- dolore e spasmi muscolari o crampi associati alla sclerosi multipla o danni al midollo spinale;
- nausea, perdita di appetito, perdita di peso e debilitazione a causa di cancro o AIDS;
- nausea e vomito associati alla chemioterapia o radioterapia utilizzate nel trattamento del cancro, epatite C o HIV e AIDS;
- dolore cronico (principalmente il dolore associato al sistema nervoso, per esempio, causato da un nervo danneggiato (dolore fantasma, nevralgie facciali o dolore cronico che persiste dopo il recupero da herpes zoster);
- sindrome di Gilles de la Tourette;
- glaucoma resistente alla terapia

Pazienti e medici hanno segnalato effetti positivi su una serie di altre condizioni, tra cui il morbo di Crohn, colite ulcerosa, epilessia, prurito, emicrania, reumatismi, artrite reumatoide.

Questi effetti positivi devono ancora essere confermati dalla ricerca scientifica

**Perché è difficile stabilirne
la reale efficacia?**

Con la Marijuana la concentrazione di cannabinoidi varia in base al tipo di pianta utilizzata e alla modalità di somministrazione. Pertanto risulta difficile stabilire la quantità di principio attivo somministrata e di conseguenza determinarne la reale efficacia.



**Sono stati effettuati
studi clinici sulla Marijuana
nella MdP?**

I recettori degli endocannabinoidi sono molto rappresentati nei gangli della base e giocano un ruolo cruciale nella modulazione dell'attività dopaminergica e nelle funzioni motorie.

I cannabinoidi hanno dimostrato, in pochi studi osservazionali, di migliorare sintomi motori della malattia di Parkinson quali tremore e rigidità ed anche sintomi non motori quali dolore e disturbi del sonno.

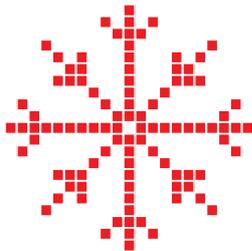
È da sottolineare tuttavia che il numero di pazienti arruolati in questi studi è insufficiente a determinare una adeguata potenza statistica.

Il problema della dipendenza. La dipendenza è improbabile se si usa la Cannabis come medicinale.

La dose raccomandata è solitamente inferiore a quella per uso ricreativo che viene solitamente assunta tramite



inalazione e non per via orale come generalmente nella pratica clinica. Alti dosaggi di Cannabis medicinale assunti per un lungo periodo possono in alcuni casi portare alla dipendenza. Smettere di assumere Cannabis può comunque provocare sintomi di astinenza, come ad esempio forme lievi di irrequietezza, irritabilità e insonnia che scompaiono entro pochi giorni. Il trattamento con Cannabis potrebbe determinare un peggioramento delle funzioni cognitive (memoria, concentrazione), dell'umore e dell'equilibrio.



COME USARE LA CANNABIS MEDICINALE

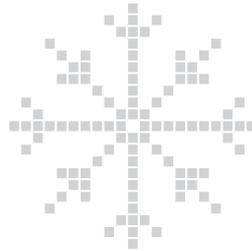
Varietà

Ci sono diverse varietà di Cannabis medicinale che hanno differenti composizioni, forza (concentrazione di cannabinoidi) e quindi effetti diversi.

Ci sono quattro varietà di Cannabis medicinali disponibili attraverso l'Ufficio del Ministero della Salute per la Cannabis Medicinale: Bedrocan®, Bediol®, Bedica® e Bedrobinol®

Ogni varietà ha la sua propria composizione e concentrazione di principi attivi quindi quale varietà è consigliata rispetto ad un'altra dipende dalla patologia e dai sintomi riportati dal paziente. Gli effetti dipendono non solo dai sintomi ma ci sono grandi variazioni anche tra

individui in base all'età, al sesso e al peso. Il medico dovrebbe discutere con il paziente quale varietà e quale metodo di somministrazione sono indicati nel caso specifico.



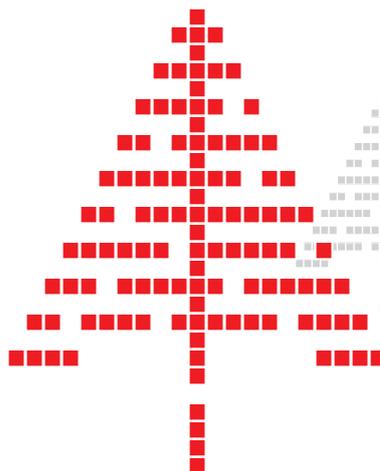
In conclusione

Devono essere condotti studi clinici con numerosità del campione adeguata ad ottenere dati statisticamente affidabili. Non sono stati inoltre effettuati studi che abbiano verificato la sicurezza del trattamento a lungo termine. L'inizio del trattamento è comunque conseguente a prescrizione medica da parte di professionisti esperti nella terapia con cannabinoidi previa acquisizione di consenso informato ed è attualmente a totale carico del paziente.

Maria Rita Lo Monaco

Geriatra

UOC per la continuità assistenziale/UOS per i Disturbi del Movimento Policlinico Universitario A. Gemelli Roma



UN PUNTO DI RIFLESSIONE

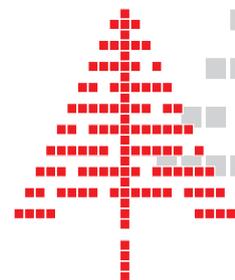
Una volta una persona, molto profonda mi chiese quale era il senso della vita, e a che cosa ridare veramente valore quando dentro c'è tanta sofferenza. Ogni tanto queste parole ritornano, la nostra mente è come una grande fortezza, protegge ogni cosa e non lascia andare nulla specialmente gli affetti e le emozioni legate alle relazioni.

La tenerezza è l'emozione su cui mi ha dato motivo di riflettere, in particolare legata alla sua storia personale, infantile e in generale come emozione importantissima, come legame tra madre e figlio, in primis e in seguito in tutte le relazioni, specialmente di coppia, un'emozione che getta le basi per un significativo senso di sicurezza, un sentimento di accoglienza che nutre e dà unità.

Nell'etimologia del verbo accogliere si trova una radice, che rinvia all'aspettarsi di ricevere qualcosa/qualcuno con affetto; l'essere umano, sin da piccolo usa per comunicare i canali sensoriali, è con quelli che il neonato è predisposto ad accogliere.

La "coppiamadre" (Crocetti) prima, e le istituzioni educative di cura dopo, rispondono in modo complementare al bambino attivando modalità di accudimento, governate dalla mente emozionale.

La parola tenerezza nel



linguaggio comune indica un sentimento protettivo e affettuoso. Segnala anche che vi sono, rispetto e delicatezza nell'accostarsi all'altro. (Eugenio Gaburri (2007, 2011) La tenerezza, quando è presente e si alterna ad altri sentimenti e passioni (come la rabbia, la determinazione), fa sì che le nostre menti non si addormentino, ma al contrario si sveglino nella relazione con l'altro (Jaffè, 2014). Eugenio Gaburri ha pensato che il concetto potesse acquisire maggiore senso, se veniva messo in stretta relazione con la possibilità di vedere l'altro. Più precisamente, con la possibilità di vedere l'altro non soltanto come oggetto, ma anche come l'altro di per sé, l'altro anche quando non è un altro per me, l'altro come portatore di sentimenti e pensieri diversi: sentimenti e pensieri altri, altri dai miei. Negli scritti di Eugenio Gaburri la mostra come un legame. Più precisamente, come il legame che si stabilisce tra una persona, tra lo sguardo, tra il sentimento di una persona che è disposta a cogliere un particolare aspetto costruttivo dell'altro, specialmente nei momenti di grande fragilità che la malattia attiva, investendolo di affetto e un aspetto dell'altro che esiste ed è effettivamente corrispondente alle caratteristiche di tale affetto al di là dell'aspetto e delle capacità e funzionalità fisiche. È nella malattia del Parkinson che il

sensò di tenerezza viene minato, soffocato e ignorato e non più riconosciuto come bene emotivo essenziale del rapporto con se stessi e con l'altro, specialmente di coppia, poiché la persona con il parkinson a volte è portata a credere di non essere meritevole di tenerezza in quanto il suo corpo non è più armonico, specialmente se questa negazione affonda le sue radici nella carenza di tenerezza dell'infanzia. Attraverso l'elaborazione dei segnali ricevuti possiamo dar loro un significato e scegliere una risposta contingente. Il processo coinvolge una complessa serie di valutazioni di tali segnali, che vengono filtrati attraverso il sistema dei modelli mentali plasmati dalle nostre esperienze passate; questi schemi interni influenzano sia le modalità con cui interpretiamo i segnali che ci giungono nel presente sia il nostro modo di anticipare il futuro. Le risposte da noi elaborate saranno plasmate in funzione delle modalità con cui abbiamo ricevuto ed elaborato i segnali e del significato che abbiamo attribuito ai messaggi e al modo in cui ci sono stati comunicati. (Daniel J. Siegel, Mary Hartzell, 2005) L'interesse è centrato sull'osservazione dell'esperienza emotiva, sulla comprensione della verità di ciò che sentiamo e sulla possibilità di digestione delle esperienze emotive, la capacità di modulare la rabbia e l'aggressività, di tollerare le frustrazioni e le delusioni, di ritrovare la fiducia e le risorse positive necessarie alla rimodulazione fisica ed emotiva. Questo fornisce il nutrimento che tiene invita l'apparato mentale e gli permette di apprendere dall'esperienza. Incontrare l'altro, significa accogliere quest'altro unico, all'interno di una "terza area"

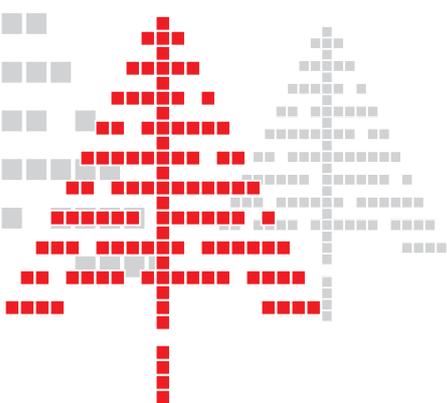
(Winnicott, 1951), un'area di incontro e di condivisione, da cui prende vita un lavoro che interessa due soggettività, ognuna tesa all'ascolto dell'altro, ognuna attenta a ciò che l'altro restituisce di sé "lavorato" e "pensato": la ricreazione reciproca quale, nuova armonia «gioco e lavoro tra due soggettività che si occupano l'una dell'altra nella costruzione di uno spazio intermedio in cui ognuno nello stesso tempo è interno ed esterno all'altro» (Crocetti, Pallaoro,)

«Ogni produzione umana, ogni messaggio acquista significato solo in relazione a chi lo emette e la chiave di lettura dello stesso non la possiede il terapeuta o il medico, ma solo l'autore del messaggio stesso che perciò deve essere "ascoltato" con rispetto ed anche con quella umiltà scientifica che appartiene a chi si avvicina all'uomo come ad un mistero, certamente il più grande.....» (Crocetti)

Dott.ssa Angela Patti
Psicologa/Psicoterapeuta

Bibliografia:

- Crocetti G., Pallaoro G., (2007), Manuale di pratica clinica e teoria della tecnica. Infanzia, Ed.Armando, Roma
- Bion W. R. (2001), Trasformazioni. Il passaggio dall'apprendimento alla crescita, Ed.Armando, Roma
- Siegel D.J., Hartzell M., (2005), Come la conoscenza della propria storia aiuta a essere genitori, Raffaello Cortina editore Milano.
- Gaburri E. (2011), Mito, passione e tenerezza. Lavoro presentato al I Colloquio ItaloSpagnolo, Venezia, 1920 marzo 2011.
- Gaburri E. (2014), Navigando l'inconscio. Scritti scelti, a cura di M. Sarno e P. Chiari, Mimesis, Milano.
- Gaburri E. (2007), Tenerezza e rêverie. Lavoro presentato al Centro Milanese di Psicoanalisi «Cesare Musatti». Milano, 25 gennaio 2007.
- Jaffè R. (2014). Lavoro presentato al convegno Eugenio Gaburri. Tenere la rotta nel mare della psicoanalisi. Centro Milanese di Psicoanalisi «Cesare Musatti», Casa della Cultura di Milano, 25 gennaio 2014.



STE! BUONE FESTE! BUONE FESTE! BUONE FESTE! BU



Carissimi Amici

desideriamo augurarvi un sereno Natale
e un Nuovo Anno lieto e pieno di gioia.

L'Associazione desidera essere per voi un caldo
abbraccio affettuoso, un rifugio sicuro, una casa
accogliente che vi aiuti nei momenti di sconforto.

Un pensiero speciale a tutti voi che
con coraggio, speranza e determinazione
affrontate le prove che la vita ci riserva.

Con vero e sincero affetto

Tutti noi di Azione Parkinson

Ringraziamo la
abbvie

per il sostegno
e il contributo
incondizionato
offerto per la
realizzazione
di questo
Notiziario

ATTIVITÀ SOCIALI

Si ricorda ai signori soci che presso la nostra associazione
si tengono una serie di attività:

Ogni mese

Delle conferenze tematiche dove è possibile avvicinare e
interpellare direttamente alcuni dei più noti specialisti
(neurologi, dietologi, fisioterapisti e psicologi) che operano
con comprovata efficacia ed esperienza nell'ambito della
malattia di parkinson.

Ogni settimana

Il lunedì, il mercoledì e il venerdì varie attività a carattere
ludico, ricreativo, terapeutico.

Per scoprire quali sono le iniziative organizzate per i nostri
soci vi invitiamo a contattare la nostra segreteria dalle ore
10:00 dei giorni indicati.

TAI CHI

Stiamo organizzando con la collaborazione dell'IRCCS
Santa Lucia, un corso di Tai chi riservato a persone con la
malattia di Parkinson.

Detto corso sarà tenuto da un maestro con esperienza
specificata nel rapporto Tai chi/Parkinson e supportato dalla
neurologa dott.ssa Antonella Peppe.

Maggiori informazioni e chiarimenti vi saranno dati
sull'iniziativa telefonando in Associazione al numero
06 30207280

AZIONE PARKINSON

Associazione iscritta nel registro
regionale organizzazioni
di volontariato - decreto 45/95
cod. fisc. 96224510584

Sede legale:

Via Rocco Santoliquido, 88
00123 Roma

Sede operativa:

Via Ostiense, 108
00154 Roma
Tel. 06 30207280
Fax 06 30312568

e-mail:

azioneparkinsonlazio@hotmail.it

sito internet:

www.azioneparkinson.it

Per donazioni ed iscrizioni
il conto corrente postale
è il numero 1027004710
intestato ad Azione Parkinson.
Relativamente alla Banca:
C.C. n. 3776531 c/o Banca
Popolare dell'Emilia Romagna
codice IBAN:
IT58L0538703209000003776531

impaginazione:

Studio Sismondo srl - Roma

direttore responsabile:

Francesco Muratori

stampa:

Tipografia Socome snc - Roma