

LE PAROLE DELLA NUOVA MEDICINA

E' un esperimento di scrittura collettiva sui temi della Ricerca, innovazione in campo Medico, tutela della Salute. Un "tassello" di divulgazione scientifica scritto da chi vive dall'interno, d pochi o molti anni, il mondo della Medicina. La Rubrica è curata dal Prof. Ferdinando Paternostro e dal Dott. Antonino Marcello Pilia (UNIFI)

Per contribuire scrivere a:

ferdinando.paternostro@unifi.it oppure marceallo.pilia@outlook.it

ALZHEIMER

di **Vale Ghalehsari**

Il morbo di Alzheimer è al giorno d'oggi la principale causa di demenza senile, con un carattere profondamente invalidante in quanto determina una progressiva perdita delle funzioni cognitive. Esso colpisce il sistema nervoso centrale determinando una perdita di massa cerebrale, colpendo aree che controllano funzioni come la memoria, il pensiero, la parola. Ha una manifestazione subdola che impedisce una diagnosi precoce, in quanto i sintomi precoci vengono spesso intesi come tipici dell'invecchiamento: il più comune è infatti la perdita di memoria a breve termine, che nei primi tempi può essere confusa come semplice disattenzione.

La causa e la progressione della malattia di Alzheimer non sono ancora ben compresi. La ricerca indica che la malattia è strettamente associata a un aumento di concentrazione nel cervello di proteine beta amiloidi, che ostacolano il funzionamento dei neuroni accumulandosi in placche, ma non è nota la causa primaria di tale accumulo.

Col progredire della malattia insorgono progressive difficoltà nel riuscire a gestire la vita quotidiana, la perdita della memoria a breve termine, lo sviluppo di difficoltà di linguaggio, una tendenza a perdersi e disturbi comportamentali. Questo declino progressivo delle funzioni intellettive porta, nel malato di Alzheimer, ad un conseguente peggioramento della vita di relazione, dovuto alla perdita di controllo delle proprie reazioni comportamentali ed emotive, associando quindi anche stati depressivi.

Non si può descrivere un quadro sintomatologico specifico che accompagna il morbo di Alzheimer: ad ogni modo, sebbene la durata della fase e l'intensità dei sintomi caratteristici siano piuttosto variabili (proprio per questo si parla di manifestazione subdola), le fasi che accomunano i pazienti nella progressione della malattia sono sei:

1. Nessuna disabilità (funzionalità normale)
2. Declino cognitivo molto lieve (è possibile che si tratti di normali cambiamenti legati all'età o dei primi segnali del morbo di Alzheimer)
3. Declino cognitivo lieve (il morbo di Alzheimer può essere diagnosticato con questi sintomi in alcune, ma non tutte, le persone)
4. Declino cognitivo moderato (morbo di Alzheimer lieve o in fase precoce)
5. Morbo di Alzheimer moderato o in stadio intermedio
6. Declino cognitivo grave

Negli stadi finali della malattia sopraggiunge la perdita dell'autonomia che spesso richiede l'istituzionalizzazione.

Vi sono fattori predisponenti quali la genetica, il sesso (per le donne vi è una probabilità lievemente maggiore), e l'età, il fattore di rischio più significativo. Difatti, difficilmente viene diagnosticata demenza prima dei 65 anni; in particolare, dopo i 65 anni il rischio di sviluppare morbo di Alzheimer raddoppia ogni 5 anni. Inoltre, questo rischio può essere dovuto a fattori associati all'invecchiamento come ad esempio l'alta pressione, l'aumento del rischio di malattie cardiache, modifiche a livello delle cellule nervose, del DNA e della struttura cellulare, dovuto all'indebolimento dei naturali sistemi di riparazione a cui l'organismo va incontro negli anni.

Attualmente non vi è ancora una cura definitiva per questa malattia. Tutti i farmaci al momento disponibili sono solamente in grado di rallentarne il decorso, quindi di permettere al malato di conservare più a lungo le funzioni cognitive. Tuttavia recenti studi hanno dato risultati sorprendenti, dando una speranza di anticipare la fase di malattia in cui somministrare i farmaci, permettendone il blocco dell'avanzamento. Sono farmaci che funzionalmente sono anticorpi monoclonali, "insegnano" al nostro corpo a riconoscere e distruggere gli accumuli di beta amiloide: questi sono aducanumab e lmtx. In particolare, l'aducanumab è un anticorpo umano riscontrato in persone con elevata resistenza al declino cognitivo.

Attualmente sono in III fase di sperimentazione (ovvero quella che attesta l'efficacia del farmaco su un ampio gruppo di persone): se i trial saranno positivi verranno rilasciati sul mercato entro il 2020, sebbene siano stati riscontrati effetti collaterali su pazienti con una variante genetica particolare della malattia.

Un altro prospetto terapeutico interessante è stato studiato su modelli animali dai ricercatori del MIT e del Georgia Institute of Technology: gli scienziati hanno sottoposto dei topi malati di Alzheimer a impulsi luminosi intermittenti, con una frequenza specifica di 40 flash al secondo, per un'ora: nelle 24 ore successive si attenuavano i sintomi della malattia e si riduceva la concentrazione nel cervello di proteine beta amiloide. Alla frequenza di 40 flash al secondo la luce riesce a determinare una scarica di potenziali d'azione sincroni dei neuroni che riesce, ancora per motivi non chiari, a ridurre a monte la produzione di proteine amiloidi nel cervello e a facilitarne la rimozione stimolando l'attività della cellule della microglia, cellule del sistema immunitario con la funzione di "pulizia" del cervello. Anche questa terapia innovativa è ancora in fase di sperimentazione, sebbene risulti efficace solo in due aree del cervello: la corteccia visiva e l'ippocampo, che è essenziale per memorizzare le esperienze. Poiché nell'Alzheimer le placche si formano anche nell'amigdala, nei lobi frontali, parietali e temporali e nel tronco encefalico, sono in corso altri studi per contrastare l'avanzamento della malattia anche in queste aree.