

NOTIZIE DAL MONDO SCIENTIFICO

Un recente studio pubblicato sulla rivista "Alzheimer Disease and Associated Disorders" ha voluto indagare se, nelle persone di età maggiore ai 90 anni il rischio di sviluppare demenza fosse correlato o meno allo stile di vita presente.

Precedenti studi hanno identificato una serie di comportamenti che potrebbero incrementare tale rischio: il fumo, l'assunzione di alcool, la carenza di vitamine, la scarsa attività fisica o altre attività di svago. Gli autori hanno acquisito i dati di soggetti con età media di 93 anni. Sono stati analizzati solo i dati di coloro che non mostravano demenza ad inizio studio (587 soggetti). Di essi 268 hanno sviluppato demenza nei 36 mesi successivi all'arruolamento.

I risultati hanno dimostrato che solo alcuni stili di vita, in atto al momento dell'arruolamento, risultavano essere associati ad un minor rischio di sviluppare demenza; l'assunzione di caffeina (almeno 200 mg./die), l'assunzione di vitamina C e l'effettuazione di specifiche attività di svago (fisiche, mentali, sociali).

Non tutti gli studi tuttavia concordavano su quali stili di vita comportamentali prevalgono nel ridurre il rischio di sviluppare demenza.

Un altro studio pubblicato su "Lancet" sostiene che alcune abitudini salutari nel corso della vita, come per esempio fare regolarmente esercizio fisico, seguire una dieta equilibrata ed essere impegnati in attività cognitive e sociali di alto livello, sono associate ad una diminuzione del rischio di sviluppare declino cognitivo e demenza di tipo Alzheimer. Anche in questo caso però viene sottolineato che nessuno studio ha finora dimostrato sperimentalmente che interventi non farmacologici mirati alla promozione di stili di vita sani nella popolazione anziana possono ritardare l'esordio di declino cognitivo e demenza.

Un gruppo di ricercatori italiani coordinato dal neurobiologo Antonio Cattaneo, presso l'Istituto Europeo per la Ricerca sul Cervello, ha individuato in una cellula di criceto il sito intracellulare dove si formano le molecole che costituiscono la proteina beta-amiloide, responsabile delle placche tipiche della malattia di Alzheimer. L'obiettivo dello studio che è stato pubblicato su "Nature Communications" è bloccare il meccanismo sul nascere.

Uno studio pubblicato sul "Journal of the American Heart Association" ha dimostrato che mantenere una buona condizione cardiovascolare può diminuire il rischio di sviluppo di deficit cognitivi. Sono stati studiati per quattro anni soggetti over 45 anni con funzionalità cognitiva nella norma e privi di storia medica per patologie vascolari, attraverso la misura del benessere cardiovascolare denominata Life's Simple 7. Tale parametro considera sette fattori modificabili: fumo, dieta, attività fisica, massa corporea, pressione sanguigna, colesterolo totale, glucosio a digiuno. I risultati evidenziano come valori di benessere siano correlati a un minor rischio di sviluppare difficoltà di memoria e di fluenza verbale.

I polifenoli del cacao, in particolare quelli contenuti nell'estratto denominato Lavado, potrebbero aiutare a prevenire la formazione degli accumuli della beta-amiloide nel cervello dei malati di Alzheimer. E' quanto è suggerito da uno studio condotto su topi geneticamente modificati da ricercatori della

Icahn School of Medicine al Mont Sinai Hospital di New York, pubblicato sul "Journal of Alzheimer Disease".

Come è noto, la componente presente nelle placche amiloidi il cui riscontro, assieme a quello dei grovigli neurofibrillari, rende possibile una diagnosi definitiva di Alzheimer, è un peptide denominato beta-amiloide nella sua variante 1-42.

Il trattamento della malattia finora è stato orientato all'uso di sostanze dotate di attività antiacetilcolinestearica. Tuttavia questo tipo di terapia ha evidenziato risultati molto limitati: ciò ha portato la ricerca a orientarsi verso approcci terapeutici alternativi.

Esperimenti preclinici in topi transgenici suggeriscono che l'immunizzazione passiva con anticorpi verso la proteina beta-amiloide sarebbero efficaci nel ridurre o nell'arrestare la progressione della malattia di Alzheimer nell'uomo.

Presso il Centro Nazionale Alzheimer di Brescia è attivo uno studio multicentrico in doppio cieco verso placebo con Nilvadipina in pazienti con malattia di Alzheimer lieve-moderata.

Il meccanismo d'azione della Nilvadipina inibisce il flusso extracellulare del calcio. Questa sostanza è già stata approvata per l'uso nell'uomo nel trattamento delle malattie cardiovascolari. Nella malattia di Alzheimer aumenterebbe l'eliminazione dal cervello della proteina beta-amiloide.

Il risultato atteso sarebbe quello di un rallentamento nella progressione della malattia.

D'altro canto, alla demenza di Alzheimer sono state collegate sia mutazioni nel gene precursore della proteina amiloide (APP), sia meccanismi di morte neuronale eccezionali.

Tali premesse supportano la sperimentazione di nuovi farmaci che agirebbero con meccanismi totalmente nuovi, sulla aggregazione della proteina TAU, responsabile dei grovigli fibrillari che ingolfano i cervelli dei malati di Alzheimer.

Presso lo stesso Istituto di Brescia è attivo uno studio multicentrico in doppio cieco verso placebo con Leucometiltioninobis (LMTM) in pazienti con malattia di Alzheimer lieve, il cui meccanismo di azione inibisce l'aggregazione della proteina TAU.

In questo senso sono attive ricerche in tutto il mondo.

Durante la "12ma Conferenza Internazionale sulle Malattie di Alzheimer e di Parkinson e sui disturbi neurologici correlati" tenutasi a Nizza lo scorso mese, grande entusiasmo è stato manifestato dagli esperti mondiali del settore per i dati presentati dai ricercatori della "Biogen idec", un'importante società del settore delle biotecnologie.

Un nuovo anticorpo monoclonale, *Aducanumab*, somministrato a 166 persone affette da forme iniziali di Alzheimer ha dimostrato una riduzione statisticamente significativa delle placche di amiloide, la proteina responsabile della patologia, già dopo sei mesi di trattamento. Inoltre la terapia è stata anche associata ad un significativo rallentamento del declino cognitivo ad un anno, come misurato da test neuropsicologici somministrati.

Il prossimo passo sarà estendere la sperimentazione ad un campione più ampio di pazienti per cercare di valutare sia l'efficacia che la tollerabilità e sicurezza del farmaco, poiché numerosi pazienti hanno manifestato reazioni avverse.

A Ca' Savio (Via Treportina, 11/i int. 3) è attivo uno sportello "Informazione Punto Alzheimer" condotto dalla Dott.ssa Michela Zanella.

Te. 041 5300918, al martedì dalle 9.00 alle 12.00.