



ALZHEIMER NOTIZIE

ASSOCIAZIONE ALZHEIMER VENEZIA onlus

ANNO XVII N. 3– Giugno 2017

www.alzve.it info@alzve.it

Informiamo che...

... Le nostre Attività saranno sospese nel periodo estivo.

Il **Memory Caffè** riprenderà:

Sabato 16/09 a Marghera

Lunedì 18/09 a Venezia

Martedì 19/09 a Burano

Auto Mutuo Aiuto:

Martedì 12/09 a Marghera

Lunedì 18/09 a Venezia

Lunedì 18/09 a Burano

Per informazioni:

Sede di Venezia 0412770358

dal lunedì al venerdì dalle

9.30 alle 12.30

Ancora troppo lunghi i tempi della diagnosi

Sono 47 milioni in tutto il mondo le persone affette da una forma di demenza e questo numero è destinato a triplicarsi entro il 2050. Ma il dato più allarmante è che attualmente solo meno della metà dei pazienti nei Paesi ad alto reddito, e uno su dieci in quelli a basso reddito, hanno ricevuto una diagnosi. Il ritardo con cui si arriva alla diagnosi rappresenta ancora il problema principale. Infatti, anche se oggi c'è maggior consapevolezza che in passato, il tempo medio con cui si arriva a una diagnosi è ancora di quasi due anni, mentre spesso il trattamento precoce è la chiave per ritardare la progressione della malattia.

Un maggior coinvolgimento dei medici di base e in generale delle altre figure deputate alle cure (dall'infermiere al fisiatra e fisioterapista) potrebbe far aumentare i casi diagnosticati.

Ad accorciare i tempi della diagnosi può essere anche importante l'intercettazione più rapida dei primi segnali che non si limitano solo ad un generico deficit cognitivo, ma includono anche difficoltà nello svolgere azioni quotidiane come vestirsi e lavarsi, o problemi psicologici e comportamentali, come depressione, incontinenza emotiva, agitazione, vagabondaggio. Secondo i ricercatori dell'Università di Calgary in Canada, tra i segni precoci della malattia di Alzheimer ce ne sono alcuni che riguardano il comportamento e non sono legati al decadimento cognitivo che, in genere, si tiene sotto controllo quando si sospetta la malattia. I campanelli d'allarme a livello comportamentale potrebbero indicare che qualcosa non va a livello cerebrale. Quando si parla di modifiche comportamentali non si intendono episodi isolati di ansia o depressione ma modifiche che durano nel tempo. La persona potrebbe, per esempio, diventare meno socievole, mostrare segni di depressione, ansia, diventare ossessiva, insomma presentare modifiche rispetto a quello che è stato nel tempo il suo comportamento abituale.

Quando si nota il manifestarsi di difficoltà nell'esecuzione delle attività quotidiane più complesse, definite strumentali, quali usare il telefono, far acquisti, preparare il cibo, utilizzare i mezzi di trasporto, maneggiare il denaro, è il momento di preoccuparsi poiché è stato dimostrato che la constatazione di tali difficoltà consente di predire lo sviluppo di demenza con anticipo di otto anni.

La ricerca ha dimostrato che il processo degenerativo a carico del cervello con l'accumulo progressivo della proteina beta-amiloide può iniziare anche decenni prima delle manifestazioni cliniche della malattia.

Oggi esistono tecniche che permettono di stabilire un rischio di malattia di Alzheimer prima della comparsa dei sintomi cognitivi e rendono quindi fattibile l'avvio di strategie preventive. Queste tecniche consistono nella PET (Positron Emission Tomography) realizzata mediante la somministrazione di un tracciante che lega la beta-amiloide e la puntura lombare attraverso la quale è possibile analizzare i livelli di questa proteina nel liquido cerebro-spinale.

Le strategie preventive sono basate su molecole che determinano una riduzione della produzione di beta-amiloide, con farmaci che bloccano gli enzimi che la producono (beta-secretasi), o, in alternativa, anticorpi capaci addirittura di determinare la progressiva scomparsa di beta-amiloide già presente nel tessuto cerebrale. Queste terapie sono attualmente in fase avanzata di sperimentazione e potrebbero modificare il decorso della malattia prevenendone l'esordio.

DESTINA ALLA NOSTRA ASSOCIAZIONE IL TUO

5 PER MILLE INDICANDO IL

CODICE FISCALE

94034350275.

IL TUO AIUTO RAPPRESENTA

UN PREZIOSO SOSTEGNO

PER LE NOSTRE ATTIVITÀ

RIVOLTE A PAZIENTI AFFETTI

DA DEMENZE ED ALLE LORO

FAMIGLIE

IL MALATO IN FAMIGLIA

Insieme oltre la demenza

Tra gli effetti negativi connessi alla demenza, non dobbiamo tralasciare quanto la malattia incida sulla qualità delle relazioni coniugali tra la persona malata e il partner che se ne prende cura. Quest'ultimo, con l'evolversi della patologia, potrebbe progressivamente sperimentare stati di stress, ansia, senso di colpa e di impotenza. Precedenti studi hanno dimostrato che tale stato di malessere vissuto dal coniuge si associa maggiormente alla percezione di un senso di discontinuità della relazione coniugale. Il fatto cioè di percepire il rapporto come notevolmente cambiato e non più contraddistinto da amore reciproco, perdendo così la sensazione di essere ancora una coppia nonostante le difficoltà, sembrerebbe connesso ad un minore senso di soddisfazione nel prendersi cura del compagno e a carichi emotivi più gravosi. A supporto di questa ipotesi, una recente ricerca inglese ha dimostrato, attraverso i dati raccolti su 71 partner di pazienti con demenza, quanto la percezione di continuità coniugale si associ a livelli più elevati di benessere emotivo. Se ulteriori studi futuri dovessero confermare ciò, la linea clinica da perseguire sarebbe quella di promuovere la continuità e l'unità di coppia e di affiancare i coniugi nell'evoluzione delle relazioni con il partner malato. A tal proposito, gli autori consigliano alcune strategie finalizzate al mantenimento di una solida relazione di coppia che possa oltrepassare l'impatto negativo della demenza. Alcune di queste riguardano la possibilità di coltivare insieme consueti o nuovi interessi e attività, di focalizzare sulle abilità conservate del partner malato piuttosto che su quelle perse, di comunicare apertamente in merito alle difficoltà, di continuare a intrattenere rapporti sociali come coppia e di mantenere l'intimità e il contatto fisico. Diventa allora fondamentale attuare interventi in grado di aiutare il coniuge di un paziente con demenza a pensarsi prima di tutto come il suo compagno, e solo secondariamente come colui o colei che se ne prende cura.

Essere caregiver nell'era dell'informazione

Moltissime persone con demenza vengono assistite e curate quotidianamente da un membro della loro famiglia (caregiver). Spesso questi ultimi non sono stati informati e formati adeguatamente per ricoprire questo difficile ruolo. Ad oggi infatti, i programmi educativi rivolti ai caregiver non sono molto diffusi e conosciuti e, di conseguenza, frequentati dai caregiver. Alcuni ricercatori americani hanno intervistato 27 caregiver per capire quali fossero le loro aspettative e opinioni riguardo le fonti di informazione a disposizione. È emerso che i caregiver dei malati in fase lieve richiedono informazioni riguardo alla diagnosi e ai trattamenti farmacologici disponibili mentre coloro che assistono persone in fase più avanzata di malattia necessitano di maggiori informazioni circa le strategie di gestione dei sintomi della malattia. Molti familiari hanno riferito di aver tardato a cercare informazioni perché erano troppo impegnati nella gestione del malato e di altri aspetti della loro vita da non poter dedicare del tempo alla ricerca pur essendo ben disposti a diverse fonti di informazione. È interessante notare che, per la maggior parte degli intervistati, la principale fonte di informazione dovesse essere il medico o lo specialista di riferimento, nonostante quasi tutti riferissero che non avevano, in precedenza, ricevuto molte informazioni sulla malattia da questi professionisti. Gli intervistati si dichiaravano infatti aperti a ricevere informazioni e suggerimenti attraverso varie modalità: corsi tenuti da un medico o da un professionista della salute, materiale scritto, seminari online o video pur nutrendo una forte aspettativa nei confronti del medico di base o dello specialista di riferimento che, a loro parere, dovrebbe indirizzarli verso le fonti di informazione più affidabili e di qualità.

PER INFORMAZIONI DI CARATTERE LEGALE

Avv. Matilde Crety a Mestre in Via palazzo, 9 e a Venezia presso lo studio del Dott. Lanfranco Bortoluzzi a San Marco 2090

tel. 041961401—cell. 3467721887

Centro Servizi Tutela di Gobbo Luigi San Donà di Piave in Via Jesolo, 33—tel. 0421332950

Per aiutarci ad estendere i nostri servizi, sostieni la nostra Associazione

Banca prossima IBAN IT78Y0335901600100000009414—Poste IBAN IT03G0760102000000016828303

Quote sociali 2017: socio ordinario € 30 - socio benemerito € 50 - socio sostenitore € 250

NOTIZIE DAL MONDO SCIENTIFICO

La proteina beta-amiloide per ragioni ancora non chiarite, inizia a depositarsi in specifiche aree cerebrali, generando a cascata degli effetti tossici sulle cellule neuronali procurandone la loro morte. Oggi, un gruppo di esperti propone una teoria secondo la quale la proteina amiloide si attiverebbe con una funzione dispersiva in risposta a fenomeni infiammatori causati dalla riattivazione di virus o batteri, come l'Herpes simplex e la *Chlamydia pneumoniae*, dormienti anche per anni nel tessuto cerebrale. Certamente, se verificata, l'ipotesi infiammatoria potrebbe rivoluzionare globalmente l'approccio teorico, clinico e farmacologico della demenza.

Recenti evidenze suggeriscono che alterazioni del microbiota, l'insieme di microrganismi residenti in simbiosi con l'organismo umano, in particolare i batteri dell'intestino, potrebbero avere un'influenza sul deposito di beta-amiloide e, quindi, sullo sviluppo della malattia di Alzheimer. In cervelli di ratto, inoltre, il lipolisaccaride (LPS), uno dei componenti della parete cellulare dei batteri Gram-negativi, promuove la formazione di depositi extracellulari di amiloide simili alle placche dell'Alzheimer.

Un team di ricercatori dell'Università della California, ha valutato la possibile associazione tra molecole di batteri Gram-negativi e la neuropatologia dell'Alzheimer nell'uomo. Sono state valutate sezioni di sostanza grigia e bianca di soggetti affetti dalla malattia e di soggetti sani, per la presenza di LPS e di *Escherichia Coli K99*, una delle numerose specie di batteri Gram-negativi presenti anche nel microbiota intestinale umano. LPS e *E. Coli* sono stati identificati nel parenchima e nei vasi sia dei soggetti sani che dei soggetti malati, ma ad una concentrazione significativamente più elevata in questi ultimi. Questi risultati dimostrano l'associazione tra batteri G-negativi e la neuropatologia di Alzheimer e, sebbene debbano essere replicati, avranno un impatto significativo sulla prevenzione e la cura della malattia di Alzheimer. Infatti potrebbero permettere la definizione di nuovi biomarcatori per la diagnosi e potrebbero aprire nuove opportunità terapeutiche.

L'obesità e l'insulino-resistenza sono condizioni associate con il declino cognitivo e la neuropatia della malattia di Alzheimer.

Un gruppo di ricercatori dell'Università dello Iowa, USA, ha identificato come collegamento tra demenza e diabete, l'autotaxina, un enzima prodotto dal tessuto adiposo beige, che regola il metabolismo ed è presente nel liquido cerebrospinale e che, a livelli elevati, aumenterebbe il rischio di sviluppare entrambe le patologie. I risultati di uno studio condotto su 287 soggetti hanno indicato che un aumento di un solo punto nella concentrazione di autotaxina liquorale, corrisponde a un aumento del rischio di sviluppare il diabete del 300% e di sviluppare declino cognitivo e malattia di Alzheimer del 350% e 500% rispettivamente.

Ulteriori analisi hanno rilevato che elevati livelli di autotaxina nell'Alzheimer sono predittori di ipometabolismo nel lobo temporale mediale e di deficit nei domini cognitivi della memoria e delle funzioni esecutive.

I ricercatori sostengono che questi risultati sono comparabili con loro precedenti ricerche su insulino-resistenza e compromissioni cognitive e che, grazie alle caratteristiche rilevate, l'autotaxina liquorale potrebbe essere considerata come un biomarcatore metabolico per la malattia di Alzheimer.

Ai sintomi della malattia di Alzheimer (AD), si associano di frequente anche sintomi depressivi (apatia, irritabilità), i quali comportano un peggioramento della qualità della vita sia per la persona malata che per chi se ne prende cura.

L'autore di uno studio pubblicato su *Archives of Gerontology and Geriatrics* ha così sviluppato un intervento cognitivo-comportamentale per trattare la sintomatologia depressiva in un piccolo gruppo di pazienti AD tra i 67 e gli 80 anni. Il programma implicava tre mesi di trattamento e tre di follow up, in cui erano coinvolti sia il paziente che il caregiver. Erano previste, tra le altre, sessioni educative, di rielaborazione dei pensieri negativi e di incremento del livello di attività. L'andamento dei livelli di depressione e, in aggiunta, quelli di ansia della diade paziente-caregiver veniva monitorato attraverso specifici test. Come previsto dall'autore, il trattamento si è rivelato efficace nel ridurre i livelli di depressione e di ansia sia nei pazienti che nei caregiver, alleviando inoltre il carico emotivo e assistenziale di questi ultimi.

La retta per i malati di Alzheimer va pagata dal Ssn

Tratto da "Il Sole 24 Ore" del 7 marzo 2017

Il malato di Alzheimer ricoverato in Rsa (Residenza sanitaria assistenziale) che necessita di prestazioni sanitarie non deve pagare la retta che dev'essere a carico del Servizio sanitario nazionale e non più dei parenti. A stabilirlo una sentenza del Tribunale di Monza (pubblicata il 1° marzo 2017) che non solo ha revocato il decreto ingiuntivo, ma ha anche condannato la Rsa a restituire quanto era stato in precedenza versato (2.327,70 euro), ritenendo che nulla sia dovuto per i malati di Alzheimer ricoverati, quando necessitano oltre che di prestazioni assistenziali, quali vitto e l'alloggio, anche di quelle sanitarie.

Il caso è stato sollevato dalla figlia di una donna malata di Alzheimer (deceduta nel corso del giudizio) che aveva ricevuto un decreto ingiuntivo, chiesto dalla Rsa di Monza, presso la quale la paziente era stata ricoverata, con il quale le si intimava di pagare ben 39.274,66 euro a saldo della retta di ricovero, oltre a interessi e spese. Del resto la stessa figlia si era impegnata a corrispondere gli importi mensili dovuti dalla madre, qualora fossero venute meno le risorse di quest'ultima. Ma il Tribunale ha chiarito anche che, in questi casi, un impegno come quello assunto dalla figlia deve ritenersi nullo, non avendo ragion d'essere farsi carico dell'obbligo di pagare ciò che non è dovuto.

L'avvocato Giovanni Franchi, legale di Confconsumatori, che ha tutelato madre e figlia in giudizio, ritiene che la sentenza abbia grande rilevanza, perché "Il Tribunale di Monza si è uniformato alle sentenze della Cassazione (in particolare alla sentenza n. 22776 del 2016) per le quali quando vi sia stretta correlazione tra prestazioni assistenziali e quelle sanitarie, anche le prime sono a carico del servizio sanitario e non possono, invece, essere fatte pagare ai malati e ai loro parenti". La sentenza, inoltre, secondo l'avvocato Franchi, fa chiarezza sul fatto che anche il nuovo Dpcm del 14 febbraio 2011 "Non ha modificato la disciplina avendo lasciato a carico del servizio sanitario le prestazioni socio sanitarie ad elevata integrazione sanitaria, come quelle di regola necessarie ai malati di Alzheimer".

Caccia alla terapia

Tratto da "La Repubblica" del 13 giugno 2017

La ricerca di una cura contro l'Alzheimer, la più spaventosa delle demenze (33 milioni di pazienti nel mondo) è costellata di fallimenti. Molecole promettenti ma che alla prova delle sperimentazioni cliniche non hanno funzionato, lasciando sospese le speranze di pazienti e famigliari e mandando in fumo milioni di euro in ricerca e sviluppo. Eppure anche i fallimenti insegnano: possono portare a ripensare le ipotesi o ad aggiustare il tiro, rivedendo la struttura delle sperimentazioni cliniche. Nel caso dell'Alzheimer, l'unica cosa su cui tutti i ricercatori sono d'accordo è che bisogna agire d'anticipo: "Il danno accumulato nel cervello, da ultimo la perdita di neuroni, è irreversibile: non possiamo immaginare di somministrare un farmaco, ancorché sperimentale, in una fase avanzata; la sfida è somministrarlo prima che le lesioni a livello neuronale si concludano, così da sperare di ridurlo", spiega Sandro Iannaccone, del San Raffaele di Milano. Il suo è il primo centro in Europa per numero di pazienti reclutati per le sperimentazioni su aducanumab, un anticorpo monoclonale che bersaglia le placche di beta-amiloide, la proteina che si accumula nel cervello, danneggiando i neuroni, associata all'Alzheimer. Di aducanumab si parla già da un po': i risultati di fase 1 (la fase della sperimentazione che serve a testare la sicurezza di un farmaco) erano stati così positivi da far saltare la molecola direttamente alla fase 3, quella più avanzata, attualmente in corso. I dati preliminari, come quelli mostrati di recente a Boston, nel corso del congresso annuale dell'American Academy of Neurology, mostrano che aducanumab riesce non solo a ridurre la quantità di depositi di beta-amiloide nel cervello, ma che la cosa si associa anche a un rallentamento nel degrado delle funzioni cognitive, come se la malattia frenasse. "Nelle sperimentazioni ora in corso vogliamo confermare questi primi risultati su gradi numerici—continua Iannaccone—gli studi coinvolgeranno circa 3.000 persone con forme di Alzheimer molto precoci, in cui alterazioni cognitive, non gravi, si associano alla presenza di accumuli di beta-amiloide nel cervello".