

PIERLUIGI NICOTERA
NEUROLOGO

Analizziamo le cellule incaricate della sorveglianza immunitaria dei neuroni

Queste finiscono per favorire il rilascio di fattori dannosi che peggiorano la situazione

Stiamo anche valutando i microdanni ripetuti a livello dei piccoli vasi



I volontari sono un gruppo di persone sane, ma con un alto rischio genetico

Al via i test con la molecola capace di bloccare le placche-killer

La ricerca punta ora all'identificazione di una serie di biomarcatori genetici, biochimici e neuropsicologici in grado di segnalare i pazienti a rischio di demenza molti anni prima della comparsa dei sintomi clinici. In assenza di una cura anticipare la diagnosi consente grande vantaggi: intervenire prima dell'insorgere di alcuni processi degenerativi e prima che i danni siano irreversibili. Tra le molecole allo studio, che hanno superato le prime fasi della sperimentazione farmacologica, ci sono composti che impediscono il formarsi della proteina neuro-

sica beta-amiloide e anticorpi monoclonali che la rimuovono, quando è presente nell'encefalo. Questi farmaci, però, hanno pesanti effetti collaterali, come edema ed emorragie, e hanno una limitata efficacia contro i disturbi cognitivi. Ecco perché, oltre a modificare il decorso della malattia, si cerca di prevenirne la comparsa, agendo sui fattori di rischio da un lato e, dall'altro, migliorando la conoscenza delle sue basi biologiche.

Obiettivo prevenire. «In senso preventivo va uno studio internazionale in partenza anche in Italia volto a valutare l'efficacia di una molecola, la Cnp520, che blocca uno

degli enzimi che producono l'amiloide e ne inibisce così la sintesi», spiega Antonio Daniele, neurologo del Policlinico Gemelli di Roma, uno dei centri coinvolti nello studio «Generation», con il Policlinico di Milano, il policlinico di Chieti e il Fatebenefratelli di Brescia. Le persone incluse nello studio hanno tra i 60 e i 75 anni, non presentano disturbi cognitivi ma hanno un alto rischio genetico.

«Tutti noi siamo portatori di due copie del gene della Apolipoproteina E (l'ApoE), gene del quale esistono diverse varianti. Recluteremo chi è portatore di due varianti "epsilon 4", con un rischio au-

mentato di circa 10 volte di sviluppare la malattia, e chi è portatore di una sola variante "epsilon 4" solo se positivo all'accumulo di beta-amiloide. Un sottogruppo riceverà la molecola Cnp520 e un altro il placebo, poi il "follow up" a cinque anni ci dirà quanti di ciascun gruppo si saranno ammalati». La speranza è che la molecola, riducendo la produzione del peptide neurotossico, ritardi o prevenga la comparsa dei sintomi dell'Alzheimer, senza rilevanti eventi avversi, perché - spiega il neurologo - «l'efficacia di un farmaco non si misura solo dalla riduzione degli accumuli della proteina, ma dai benefici clinici, sia cognitivi sia comportamentali».

La «Precision Neurology». «È il momento di cambiare il modo di pensare le demenze e quello in cui affrontiamo lo studio delle loro basi biologiche», garantisce Stefano Govoni, farmacologo dell'Università di Pavia, citando come esempio del nuovo approccio integrato la collaborazione internazionale «Alzheimer Precision Medicine Initiative». «Dobbiamo guardare al funzionamento dei sistemi che, nel tempo e nello spazio, cer-

storia clinica semplice e cioè non hanno malattie cardiovascolari, tumori e diabete». Le sperimentazioni cliniche di nuove molecole terapeutiche finora hanno fallito. Che cosa dobbiamo aspettarci per il futuro?

«Oggi, per le malattie neurodegenerative, ci troviamo nella stessa situazione dell'oncologia di 30-40 anni fa, in cui, oggi, la medicina di precisione è una realtà e il cancro una malattia cronica. La conoscenza della patogenesi dell'Alzheimer ci porterà presto a interventi efficaci, perlomeno nell'evitare la comparsa della malattia, insomma a una medicina preventiva». —

© BY NC ND ALCUN DIRITTI RISERVATI

rato da un medico nutrizionista in grado di valutare il quadro clinico, consente ai familiari di rendere più facile l'assistenza del malato. Ecco alcune regole-base.

1. I pasti debbono prevedere una varietà di cibi, specialmente frutta e verdura, cereali integrali, proteine magre e latticini a basso contenuto di grassi.

2. Occorre mantenere il peso in linea con i valori dell'«indice di massa corporea» e, quindi, si deve dimensionare correttamente la porzione alimentare, senza eccessi o deficienze.

3. È importante limitare gli alimenti con alto contenuto di grassi saturi e colesterolo, come carni grasse e cibi fritti.

4. Ridurre gli zuccheri ed evitare l'eccesso di sale.

5. Mantenere la giusta idratazione sia nella stagione estiva sia in quella invernale, con acqua, tè, tisane e ghiaccioli.

6. Aggiungere brodo o salse agli alimenti per renderli più morbidi e più umidi. —

© BY NC ND ALCUN DIRITTI RISERVATI

L'amore ci dà energia.

Quando si parla di Parmigiano Reggiano, si parla d'amore. Per un alimento ad alto contenuto di calcio e fonte di fosforo*, senza conservanti e naturalmente privo di lattosio*. Una risorsa preziosa per sportivi di tutte le età e livelli*, come Elisa di Francisca, mamma e campionessa olimpionica.

Se ami lo sport scopri di più su parmigianoreggiano.it/nutrizione

Seguici sui nostri social e nel tuo punto vendita.

PARMIGIANO REGGIANO

Quello vero è uno solo.

*Valori riferiti a 25 g di Parmigiano Reggiano che ha un alto contenuto di proteine che contribuiscono alla crescita e al mantenimento della massa muscolare. La presenza di calcio contribuisce al normale metabolismo energetico. Seguire una stile di vita sano e una dieta varia ed equilibrata senza eccedere. Di Parmigiano Reggiano è naturalmente privo di lattosio. L'assenza di lattosio è conseguenza naturale del tipico processo di affinamento del Parmigiano Reggiano. Contiene galattosio in quantità inferiore a 0,01 g/100 g. Per maggiori informazioni su Parmigiano Reggiano, visita la pagina ufficiale parmigianoreggiano.it/nutrizione.

Entro cinque anni si scoprirà quanti individui si sono ammalati

cano di mantenere l'omeostasi e compensare eventuali modifiche attraverso alterazioni strutturali e funzionali. Il deperimento di questi tentativi porta al disfunzionamento». La rottura dell'equilibrio dipende da molti fattori: cruciale - dice - è «il traffico di informazioni tra encefalo e periferia. Dovremo quindi identificare i modulatori di funzioni cerebrali-chiave».

Comunità Amiche. In Italia si stima che la demenza colpisca 1.241.000 persone, con diversi livelli di severità. Molti si isolano e si chiudono in casa. Per aiutare i pazienti a restare integrati nella società, sostenendone così anche la permanenza al domicilio, la Federazione Alzheimer Italia (la maggiore organizzazione no-profit del settore) ha avviato l'iniziativa «Comunità Amiche», lavorando sul progetto-pilota dell'Alzheimer's Society Britannica. La prima Comunità Amica è stata quella di Abbiategrasso nel 2006 e oggi ce ne sono 16. «Diventare Comunità Amica significa iniziare un percorso di inclusione che parte dall'ascolto dei bisogni dei pazienti per arrivare a molti servizi», spiega il segretario, Mario Possenti.

Il successo del coinvolgimento dei malati e della responsabilità di chi sta loro intorno è evidente: tanto che è una realtà in crescita a livello globale, promossa sia dall'Oms sia dall'Ue. N.P. —

© BY NC ND ALCUN DIRITTI RISERVATI