

È la forma alterata di una proteina l'interruttore dell'Alzheimer

E negli Usa si studia la diagnosi precoce: "Merito di una molecola tracciante"

NEUROSCIENZE

DANIELE BANFI

Ventisei milioni di malati nel mondo, 800 mila soltanto in Italia. Numeri che, secondo gli esperti, sono destinati a crescere sempre di più, complice l'innalzamento dell'aspettativa di vita media. Stiamo parlando del morbo di Alzheimer, la devastante malattia neurodegenerativa osservata per la prima volta nel 1906 dal medico tedesco Alois Alzheimer.

Nonostante siano passati più di 100 anni dalla scoperta, la patologia rimane ancora in gran parte sconosciuta e senza significative possibilità di cura. Ma qualcosa nell'ultimo periodo sta cominciando a muoversi. Dall'individuazione di una mutazione genetica in grado di proteggere dal morbo a nuove tecniche diagnostiche per anticipare sempre più la diagnosi della malattia, la ricerca sta lentamente dando i primi buoni risultati.

Secondo gli scienziati, la principale responsabile del morbo di Alzheimer sarebbe una forma alterata della proteina beta amiloide. Questa, proprio perché aberrante, si accumulerebbe nel cervello sotto



I sintomi

Prevedere la comparsa di demenza o Alzheimer sarebbe possibile analizzando il modo di camminare: è il dato che emerge da 5 studi presentati al meeting dell'«Alzheimer Association» svoltosi a Vancouver. Le peggiori performances fisiche sono sempre associate a problemi di memoria e ragionamento.

forma di placche, causando la morte dei neuroni. Ma una prova evidente che questo fenomeno sia implicato fortemente nella genesi della malattia è arrivata solo nelle scorse settimane grazie ad una ricerca pubblicata dalla rivista «Nature». Secondo Samuel Gandy, direttore del Mount Sinai Center for Cognitive Health di New York, «siamo di fronte alla scoperta più importante degli ultimi due decenni in fatto di Alzheimer».

Gli autori dello studio hanno infatti identificato una rara mutazione genetica in grado di proteggere il cervello dal temibile morbo. Il meccanismo è molto semplice: la mutazione in questione sarebbe in grado di diminuire la produzione della proteina amiloide. Un dato importante, supportato da un ulteriore studio pubblicato dal «New England Journal of Medicine». Anche in questo caso i ricercatori hanno evidenziato che alcune persone che, inve-



ce, portano una mutazione che predispone all'Alzheimer cominciano a produrre eccessivi livelli della proteina incriminata già 20 anni prima della comparsa dei primi sintomi.

Gli studi appena pubblicati, oltre che aggiungere un significativo patrimonio di nuove conoscenze sulla malattia, potrebbero aprire nuovi interessanti sviluppi dal punto di vista terapeutico. Come spiega il professor Pier Luigi Canonico, presidente della Società Italiana di Farmacologia, «i farmaci in fase di sviluppo per l'Alzheimer dovranno mirare a prevenire o a impedire l'azione e la

formazione delle placche di beta amiloide e questo obiettivo rappresenta un nuovo approccio di cura che apporterebbe un valore aggiunto alla terapia attualmente disponibile. E, infatti, mentre ora si utilizzano soltanto farmaci sintomatici, ad esempio per aiutare la memoria, le nuove molecole potrebbero prevenire (o quanto meno rallentare) l'evoluzione della patologia, influenzando i meccanismi che sono alla base della progressione della malattia: un farmaco "disease modifier", che nella peggiore delle ipotesi rallenterebbe la malattia, nella migliore la interromperebbe». Ed è proprio questo l'orientamento delle società del cosiddetto mondo «Big Pharma».

Ma questa promettente strategia dovrà necessariamente andare di pari passo con la diagnosi precoce. In passato, infatti, alcuni farmaci volti a rallentare la progressione

della malattia hanno fallito a causa del ritardo nella somministrazione. «Per fare la differenza - spiega Ryan Watts, uno degli autori dello studio pubblicato su "Nature" - bisognerebbe trattare i malati ancor prima della presenza di chiari sintomi della malattia». Al momento una simile strategia, però, è altamente improbabile, perché è estremamente difficile rilevare l'accumulo delle placche amiloidi nel cervello. Basti pensare che la vera diagnosi di Alzheimer può essere fatta solo post-mortem, analizzando il tessuto cerebrale.

Dalla ricerca, comunque, continuano ad arrivare buone notizie: negli Usa è stata approvata una molecola (il florbetapir) che funge da tracciante della proteina amiloide. La sostanza, legandosi in maniera specifica alle placche, consentirà la loro rilevazione attraverso l'esame «Pet». Ciò, in futuro, potrà permettere una diagnosi sempre più precisa e darà la possibilità al medico di stabilire eventualmente quando iniziare le terapie, monitorandone l'efficacia.

Pier Luigi Canonico Endocrinologo

RUOLO: È PROFESSORE DI FARMACOLOGIA ALL'UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DEL PIEMONTE ORIENTALE «AMEDEO AVOGADRO» E PRESIDENTE DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI FARMACOLOGIA