

Cervello

A volte la perdita di cellule nervose, anche ingente, può essere compensata dalle altre. Il rebus di anziani con placche e senza deficit

Se scattano i meccanismi anti-demenza

FRANCESCO BOTTACCIOLI *

Il tradizionale modello interpretativo delle cause del declino cognitivo dell'anziano e delle demenze sta decisamente tramontando. Secondo il paradigma classico, il cervello invecchia per una ragione essenziale: perché le cellule nervose non possono riprodursi e quindi non rinnovano il tessuto, a differenza di quanto avviene in altri organi. Nell'Alzheimer, invece, si invoca il crescente carico di placche, su base genetica, che va a produrre una progressiva e accelerata atrofia di aree cruciali, come l'ippocampo e le cortecce.

Troppi dati non tornano in questo modello, non ultimo il fatto che è ormai dimostrato che il cervello fa nuove connessioni e produce nuovi neuroni. Emerge quindi una concezione radicalmente nuova, basata su una visione del cervello come organo flessibile, plastico, capace di rinnovarsi e adattarsi anche in modo spettacolare. È ormai assodato che ci sono cervelli anziani che alle neuroimmagini mostrano un carico di placche tipo Alzheimer molto significativo, ma che non hanno alcun segno di deficit cognitivo. Studi, recentemente riesaminati su *Dialogues in Clinical Neuroscience* da neurologi dell'università di Vienna, dimostrano che nei cervelli di queste persone sono proprio le aree maggiormente interessate dai processi di invecchiamento (le prefrontali, le parietali, l'ippocampo) che presentano meccanismi di incremento

dell'attività. Scattano cioè meccanismi di adattamento sia in termini funzionali che in termini strutturali e cioè sono visibili aree di ipertrofia compensatoria.

Del resto, recentemente su *Nature Review Neurology*, scienziati statunitensi hanno mostrato che i fattori fondamentali associati all'atrofia dell'ippocampo dipendono da altre condizioni patologiche, come malattie cardiovascolari, diabete, obesità, ipertensione, deficit di B12, ipercortisolemia da stress e da depressione e in generale da infiammazione. La loro review prende anche in esame i fattori che possono invertire la riduzione dell'ippocampo. «Studi affidabili dimostrano che il controllo dell'infiammazione, la stimolazione cognitiva, l'attività fisica e la meditazione — scrivono — può rovesciare l'atrofia ippocampale dipendente dall'invecchiamento».

I dati quindi sono molto incoraggianti: aumentando l'invecchiamento della popolazione la demenza non è inevitabile. Ma troppo lenta e incerta appare la presa di coscienza dei medici e dei decisori politici.

* Pres. on. Soc. di
Psiconeuroendocrinoimmunologia

© RIPRODUZIONE RISERVATA

L'atrofia delle strutture della memoria, connesse a diabete e alle malattie cardiovascolari, può regredire





Per saperne di più

Gli studi/1

OLFATTO E CAMMINATA TEST "PREDITTIVI"

Alla ricerca di test per l'Alzheimer. "Predittivi" o che controllano l'andamento di una terapia. E così si studia per misurare la perdita di capacità olfattiva, la velocità e la cadenza della camminata, la quantità di rame dannoso per il cervello. Alcune di queste ricerche e indagini sono state presentate al recente convegno europeo di geriatria (Eugms a Venezia). Un percorso arduo e frustrante, sapendo che non esiste attualmente alcuna cura per questo tipo di malattia degenerativa. Il Cnr di Roma, Istituto di Scienze della cognizione (Istc-Cnr), insieme al Laboratorio di neurobiologia Associazione Fatebenefratelli (Afar), ha creato un lettore di fluorescenza che mette in evidenza sulla base di un segnale la quota di rame dannosa per il cervello (quella frazione non legata alle proteine) «La percentuale di rame tossico che è implicata nello sviluppo della malattia di Alzheimer» ha segnalato Rosanna Squitti del Cnr, «può essere modificata da una dieta appropriata e con specifiche terapie a base di zinco; il nostro test C4D può monitorare gli effetti di tali interventi». Un gruppo danese (Aalborg university) ha lavorato sulla perdita di capacità olfattiva (iposmia, anosmia) che può essere un sintomo precoce dell'Alzheimer. Un piccolo studio ha utilizzato un test (Pocket Smell Test): solo in pazienti con altri tipi di danni cognitivi e demenze non c'è alcun errore nel test. Un modo per discriminare le diagnosi. Infine un gruppo di lavoro belga e francese (università di Liegi e di Reims) ha lavorato sui parametri dell'andatura per 5 anni, in soggetti con danni cognitivi moderati. Conclusioni:

con un semplice accelerometro (Locometrix), guardando soprattutto ai parametri della velocità e della cadenza del passo, si potrebbe predire il rischio di sviluppare la malattia di Alzheimer (maurizio paganelli)

Gli studi/2

LINK TRA VITAMINA D E DECLINO COGNITIVO

Altro studio italiano (Ausl di Modena, Torino, Catanzaro) su 122 pazienti presentato al congresso di geriatria Eugms: intreccio tra vitamina D carente e declino cognitivo nei malati di Alzheimer. Ciò non vuole dire che la carenza è causa del deterioramento

© RIPRODUZIONE RISERVATA

LO STUDIO

CECILIA RANZA

Il segreto dei centenari è nell'alimentazione Rende ben funzionante il sistema immunitario

CECILIA RANZA

La posta è alta: carpire i segreti del "successfulaging", la piena autosufficienza fisica e cognitiva mantenuta negli anni. La prima risposta al quesito fondante: "quanto vale la genetica e quanto lo stile di vita?" è italo-svizzera. La collaborazione tra Claudio Franceschi, università di Bologna Sebastiano Collino, Nestlé Institute of Health Sciences di Losanna, ha identificato un drappello di marcatori di longevità: una serie di lipidi (lisofosfatidilcoline, fosfatidilcoline, eicosanoidi), valutati nel sangue di 143 ultracentena-

ri pienamente sani del Norditalia. Confrontati con quelli di trentenni, hanno mostrato una sorprendente affinità. Stesso risultato valutando nelle urine la composizione della flora intestinale.

«Tutti questi elementi sono coinvolti nella capacità dell'organismo di rispondere agli insulti infiammatori di qualunque origine. Sappiamo che la pietra angolare delle grandi patologie (cardiovascolari, tumorali, neurodegenerative, autoimmuni) è un'infiammazione cronica di basso grado - spiega Collino - Gli ultracentenari mantengono la capacità di rintuzzare gli attacchi. Ora conosciamo le "ban-

dierine" che la segnalano e potremmo cercarla nei singoli individui».

Qual è il ruolo dell'ambiente? Risponde Collino: «Cruciale. Dipende da noi scegliere comportamenti anti-infiammatori, o tendenzialmente protettivi». Primo tra tutti l'alimentazione. «Questa ricerca (pubblicata su *PLoSOne*) è apripista per il Progetto EU "Nu-Age": sotto esame 5 popolazioni geneticamente diverse, che stanno seguendo la vera dieta mediterranea. Lo scopo: verificare la sterzata metabolica che la nutrizione può dare verso un profilo metabolico di lunga, e soprattutto sana, vita».

© RIPRODUZIONE RISERVATA

ALZHEIMER COME COLPISCE

COS'È

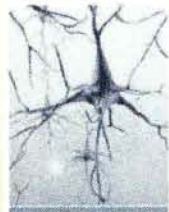
È un processo degenerativo del cervello che distrugge le cellule nervose

NEURONE

La trasmissione degli impulsi nervosi verso altri neuroni è nulla o molto ridotta

FIBRA NERVOSA

È formata da microfibrille che contengono milioni di microtubuli



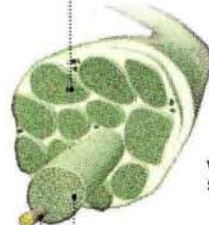
NEURONI NORMALI

Riduzione del numero di neuroni



NEURONI CON ALZHEIMER

Placche di neurofibrille
Sono frammenti di proteine che si accumulano tra i neuroni



Microfibrille
Microtubulo

MICROTUBULO INGRANDITO

COME SI DETERIORANO I NEURONI

MICROTUBULO NORMALE

Le molecole di proteina sono stabilizzate intorno alla struttura

MICROTUBULO CON ALZHEIMER

È **collassato**: le molecole di proteina sono disintegrate

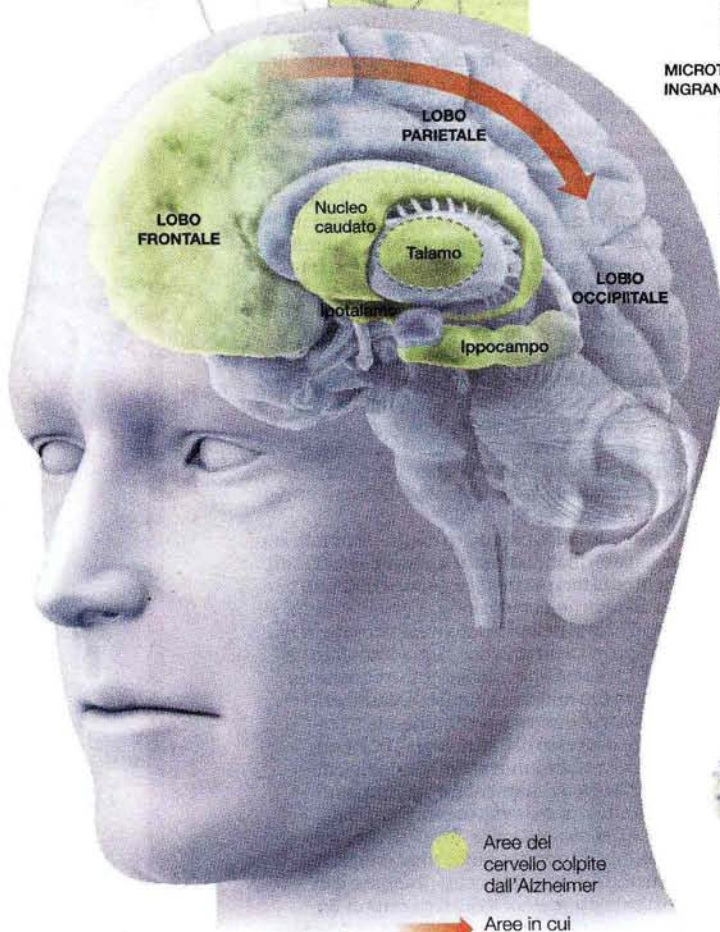
Grovigli neurofibrillari

Altre molecole formano fibre contorte

Alcune molecole rimangono isolate



INFOGRAFICA: PAULLA SIMIONETTI



● Aree del cervello colpite dall'Alzheimer

→ Aree in cui si estende la malattia