Newsletter quadrimestrale N.° 4

III quadrimestre 2011

MultiMedica



dell'automobile guida un'attività estremamente complessa che implica il buon funzionamento sia di abilità motorie e sensoriali sia di competenze cognitive e psicologico-comportamentali. Tra queste quelle maggiormente implicate nella attenzione e concentrazione velocità nell'elaborare le informazioni

provenienti dall'esterno prontezza di riflessi capacità prassiche (ideare un movimento da eseguire) orientamento e capacità di valutazione delle distanze

etici e normativi

è

memoria (programmazione preventiva di azioni che dovranno essere compiute a distanza di tempo, mantenimento attivo di informazioni per un tempo sufficiente a svolgere operazioni mentali complesse, esecuzione di sequenze motorie apprese e consolidate, memoria ambientale visuo-spaziale che consente di muoversi liberamente in un luogo noto e di apprendere l'organizzazione spaziale di luoghi non conosciuti)

funzioni esecutive di tipo logico-analitico (valutare gli elementi necessari operare un sorpasso, identificare un percorso sulla base di istruzioni, essere consapevoli dei propri deficit cognitivi)

capacità linguistiche (lettura) mantenimento di un comportamento adeguato e responsabile

mantenimento di un dell'umore stabile

Una condizione di demenza può determinare una riduzione più o meno marcata di queste competenze e, di conseguenza, un'alterazione delle abilità di guida.

Una diagnosi di demenza non implica necessariamente la necessità di sospendere la patente in quanto è noto che, nelle fasi lievi ed iniziali, un malato risulta ancora in grado di condurre un veicolo senza particolari difficoltà o rischi. Tuttavia, nel corso della patologia, si arriva necessariamente ad un momento in cui il malato non riesce più a guidare l'automobile in sicurezza. Di conseguenza, una volta posta diagnosi di demenza, appare di fondamentale importanza il monitoraggio nel tempo delle competenze cognitivocomportamentali del soggetto in modo da verificare fino a quando

egli è in grado di guidare in assenza di pericolo per sé e per gli altri. In particolare, nelle fasi iniziali di malattia il malato andrebbe controllato e seguito nel suo comportamento di guida (ad esempio, non lasciandolo guidare da solo ed evitando che utilizzi l'automobile per lunghi percorsi, nel traffico intenso o in tragitti a lui poco familiari). Di contro. quando, sulla base dei dati clinici osservati dal medico o sulla base della storia (episodi osservati dai familiari di rallentamento nei riflessi, difficoltà nel riconoscimento dei segnali, nell'orientamento nel traffico o nel parcheggiare, guida senza rispetto delle regole), si ha il fondato sospetto che la guida possa essere pericolosa questa andrebbe impedi-

Anziani alla guida dell'automobile: aspetti

L'interruzione della guida può portare, tuttavia, a reazioni negative e frustrazione da parte del malato oltre che contrasti con i famigliari. La guida dell'auto, infatti, assume un'importanza fondamentale per l'autostima e il senso di autoefficacia di ogni individuo in quanto, soprattutto in una realtà di provincia come quella di Castellanza, l'auto costituisce l'unico mezzo per spostarsi da un luogo all'altro e, di conseguenza, diventa un mezzo fondamentale per l'indipendenza e la lidi ciascun individuo. L'anziano che si trova, infatti, a non poter più guidare l'automobile può provare sentimenti di inadeguatezza, insoddisfazione, depressione, rabbia fino ad arrivare al ritiro sociale. Sembra così necessaria l'attenta analisi di ogni singolo caso perché, se da una parte si dovrebbe cercare di preservare la sicurezza di tutte le persone sulla strada, dall'altra bisogna tenere in considerazione i diritti. le necessità ed i sentimenti di ogni singolo individuo.

Il Nuovo Codice della Strada (Decreto legislativo 30 aprile 1992, n. 285) prevede che "chi guida autoveicoli deve essere idoneo per requisiti fisici e psichici" e che "non può ottenere la patente (o il suo rinnovo) chi sia affetto da malattia fisica o psichica, deficienza organica o minorazione psichica, anatomica o funzionale tale da impedire di condurre con sicurezza veicoli a motore". In particolare, tra le malattie invalidanti riconosciute rischiose per la guida dell'automobile si annoverano anche malattie del sistema nervoso e malattie psichiche.

Inoltre, nel Luglio 2010 è stata introdotta una nuova modifica del Codice della Strada che riguarda i soggetti che hanno compiuto gli 80 anni di età. Queste persone, infatti, per il rinnovo della patente ora devono recarsi presso la Commissione Medica Locale provinciale dove vengono effettuati accertamenti sulle condizioni psico-fisiche del soggetto ed eventualmente vengono richiesti esami specialistici al fine di poter esprimere un giudizio più accurato sull'idoneità alla guida. Se poi, dopo aver eseguito gli accertamenti necessari, sussistono tutti i requisiti e non vengono evidenziati particolari problemi di natura fisica o cognitiva, la patente viene rinnovata ogni due anni (articolo 115, comma 2-bis. Il testo completo del Nuovo Codice della Strada è disponibile sul sito dell'Automobile Club d'Italia, www.aci.it).

Alla luce di queste evidenze, in Italia (ma soprattutto all'estero) si è aperto un dibattito circa l'identificazione dei criteri per stabilire l'idoneità alla guida dell'auto in soggetti con demenza oltre che sugli strumenti da utilizzare per poter identificare le persone potenzialmente a rischio.

Di conseguenza, anche il nostro gruppo si è interessato a questo importante ed attuale tema dai risvolti non solo clinici ma anche etici e

Nel Luglio scorso, è stato, infatti, organizzato un Workshop sul tema anziani guida dell'automobile dove sono intervenuti esperti del settore che hanno esposto la loro esperienza nell'ambito della ricerca e della valutazione dell'idoneità alla guida. È stato, inoltre, presentato un nuovo strumento computerizzato per la valutazione delle abilità cognitive coinvolte nella guida dell'auto, un aspetto certamente interessante per cercare di fare maggiore chiarezza sugli gli strumenti potenzialmente utilizzabili per l'accertamento dell'idoneità alla guida.

Per quanto riguarda l'attività clinica, inoltre, è stato recentemente aperto uno spazio ambulatoriale per l'esecuzione dei test neuropsicologici necessari al rinnovo della patente richiesti dalla Commissione Medica Locale (soggetti che hanno superato gli 80 anni, persone affette da decadimento cognitivo o da altre malattie invalidanti).

Per il futuro ci proponiamo di continuare a lavorare su questo tema sia attraverso progetti di ricerca, sia attraverso l'attività clinica, ponendo sempre attenzione alle problematiche cognitive e psicologiche relative alla guida dell'auto nei soggetti anziani.

SELEZIONE DI ARTICOLI DALLA LETTERATURA SCIENTIFICA INTERNAZIONALE DEL II I quadrimestre 211

Ictus e placche senili

Sull'ultimo numero di Brain un gruppo di ricercatori stanunitensi, utilizzando modelli murini, ha dimostrato che la presenza di microlesioni vascolari determina un incremento dell'area e del numero delle placche senili.

Questa evidenza sembra dimostrare che lesioni ischemiche accelerano i depositi di amiloide in soggetti malati di Alzheimer

Estrogeni e neuroprotezione

Il fatto che gli estrogeni proteggessero i neuroni da svariati insulti tossici è cosa nota da tempo. Da uno studio svedese giunge una ulteriore conferma. E' stato infatti dimostrato che gli estrogeni inibiscono una particolare enzima denominato chinasi 1 (Ask 1) preservando in questo modo la cellula neuronale dall'apoptosi (morte cellulare). Studi come questo sono importanti perché possono individuare nuovi target per lo sviluppo di nuovi farmaci neuroprotettori

Genetica della Demenza vascolare

Quando si parla di aspetti genetici della demenza finora si è sempre pensato alle forme degenerative.

Lo studio Rotterdam, uno dei piu' ampi studi prospettici di popolazione al mondo, continua a fornire dati epidemiologici e anche genetici importanti. In questo caso ha permesso di dimostrare sul cromosoma X una nuova e finora unica mutazione genetica responsabile della demenza vascolare.

Operare le carotidi migliora le prestazioni cognitive

Alcuni ricercatori di Taiwan si sono prefissati di studiare l'impatto di un intervento di angioplastica su una carotide stenotica e i deficit cognitivi.

Hanno dimostrato studiando i casi di 34 pazienti sottoposti a posizionamento di stent carotideo che una procedura chirurgica corretta migliora le prestazioni cognitive in pazienti affetti da stenosi carotidea asintomatica con riscontro di ischemia ipsilaterale alla Tc.

Profilo psichiatrico dei dementi

Un imponente studio americano ha analizzato i dati di 2963 pazienti affetti da demenza utilizzando questionari volti ad indagare gli aspetti psichiatrici della malattia. Le prime fasi dalla malattia sono caratterizzate da sintomi depressivi, successivamente si osserva una certa diversità nel profilo comportamentale in pazienti affetti da M. di Alzheimer, demenza vascolare, demenza da Corpi di Lewy e Parkinsonismo con Demenza. Le alterazioni maggiori sono state riscontrate nei pazienti affetti da demenza vascolare.

Curcumina "nuovo" farmaco

La curcumina è una spezia molto utilizzata nella cucina indiana (ad esempio è l'agente che da al curry il caratteristico colore giallo) e nella medicina indiana (da secoli sono anche note le sue proprietà antiossidanti, antinfiammatorie e antiploriferative). E' recente invece l'interesse per questo agente da parte della farmacologia occidentale.

Nel Quebec si sta pensando di valutare l'efficacia di tale composto in vitro ma anche in vivo nel contrastare la cascata amiloidea, l'iperfosforilazione della tau e la neuroinfiammazione nella M. di Alzheimer.

Sinucleina e Alzheimer

E' possibile dosare il livello di una proteina denominata sinucleina nel liquido cerebrospinale nei soggetti malati. Alterazioni del metabolismo della sinucleina sono alla base di alcune malattie come la M. di Parkinson (PD), la demenza a corpi di Lewy (DLB) e l'Atrofia multisistemica (MSA).

Un gruppo di ricercatori giapponesi ha valutato i livelli liquorali di sinucleina in pazienti affetti da AD, DLB, PD e MSA.

Bassi livelli di sinucleina nel liquor sono stati riscontrati nei pazienti AD rispetto agli altri, ma purtroppo i livelli di sinucleina nel liquor non sono utili per distinguere fra loro le altre tre sinucleinopatie.

Curare l'Alzheimer prima che ci si ammali

Sinora le uniche medicine approvate per la M di Alzheimer sono gli inibitori della colinesterasi (rivastigmina, galantamina, donepezil) e antagonisti del recetore NMDA (memantina). Tali medicine hanno dimostrato di determinare un beneficio sintomatico, ma di non modificare la progressione della malattia

Negli ultimi anni sono stati fatti e si stanno facendo numerosi sforzi per contrastare l'evoluzione delle malattia con strategie innovative (ridurre la produzione di beta amiloide, prevenire l'aggregazione della stessa, favorire l'eliminazione di beta amiloide etc...) e cercando di curare i pazienti nelle fasi precoci della malattia (prima cioe' che le alterazioni cerebrali siano irreversibili). Quest ultimo punto sembra essere fondamentale e la tendenza dei trial farmacologici mondiali è quella ormai di rivolgersi ad una popolazione di soggetti nella fase presintomatica di AD. Diventa quindi cruciale per la ricerca scientifica scoprire il modo di individuare non solo i soggetti ammalati di AD, ma anche la popolazione suscettibile ad ammalarsi in futuro di AD.

Cosa c'è in comune nelle varie malattie neurodegenerative

Non solo la M. di Alzheimer sembra essere una malattia legata alla processazione di alcune proteine (amiloide e tau). E' stata riconosciuta un'origine simile, cioè un'alterazione proteica (huntingtina, sinucleina, superossido-dismutasi 1) nella maggior parte delle patologie neurodegenerative (M di Parkinson, Sclerosi laterale Amiotrofica, M. di Huntington). Questo potrebbe essere il preludio ad una unificazione metodologica delle sperimentazioni e ad approcci translazionali.

MCI e AD

Un punto cruciale della ricerca è anche quello di scoprire gli elementi predittivi di una minore o maggiore probabilità di evoluzione da decadimento cognitivo lieve (MCI) a M. di Alzheimer.

Un gruppo di ricercatori californiani ha messo in evidenza ancora una volta l'importanza dei dati di atrofia del lobo temporale mediale e dei biomarker liquorali.

Anche i flavonoidi possono aiutare

Cibi ricchi di flavonoidi (come il te verde, i mirtilli, il cacao) sembrano avere una influenza positiva sulle funzioni cognitive. L'azione di questi cibi sembra rivolgersi sia nel miglioramento del flusso sanguigno cerebrale che nella neurogenesi a livello ippocampale. Un serie di ricerche inglesi focalizza l'attenzione su altri effetti potenzialmente favorevoli dei flavonoidi: l'inibizione dell'apoptosi (cioè morte) neuronale e la distruzione delle aggregazioni amiloidee mediante una inibizione dell'enzima beta-secretasi e una attivazione dell'alfa-secretasi. Livelli di colesterolo e uso di statine

Negli ultimi 20 anni si sono accumulati molti riscontri scientifici che sembrano indicare l'ipercolesterolemia come un fattore di rischio importantissimo per lo sviluppo della M. di Alzheimer. L'uso sempre piu' diffuso di statine per abbassare i livelli di colesterolo ha determinato quindi quasi inconsapevolmente nei medici l'assioma che le statine avrebbero potuto contribuire a prevenire o a curare l'AD. Purtroppo i numerosi studi a riguardo hanno mostrato finora dei risultati inconsistenti, spesso in contraddizione fra loro.

Il gantanerumab promette bene

Il gantanerumab è un anticorpo monoclonale attualmente in studio per il trattamento della M. di Alzheimer.

Un recente studio pubblicato su Archive of Neurology ha dimostrato con la PET che utilizza il tracciante per l'amiloide (PiB) che questo farmaco è effettivamente efficace nel ridurre i livelli di beta amiloide nel cervello e che questa funzione è dose dipendente (cioè aumenta con l'aumentare delle dose del farmaco somministrato).

Biomarkers per l'Alzheimer

Dimostrano sempre piu' la loro importanza i marker biologici per individuare l'AD.

Un recente studio francese si focalizza sui parametri liquorali (beta amiloide, proteina tau e fosfotau) e individua un accordo che va dal 73% al 90% con i dati clinici.

E l'ippocampo cosa fa?

L'atrofia ippocampale è un riscontro comune nei pazienti affetti da AD.

Esistono molte evidenze a supporto del fatto che l'atrofia ippocampale sia il punto iniziale della patogenesi dell'AD e che molti soggetti con l'atrofia dell'ippocampo sviluppino in futuro la malattia. Altri studi dimostrano che l'atrofia dell'ippocampo comporta conseguenze funzionali come il decadimento cognitivo.

Ipertensione, diabete mellito, dislipidemia, cirsi epilettiche, disturbi dell'umore e stress possono incrementare l'atrofia ippocampale. Anche i portatori del gene epsilon4 per le ApoE hanno mostrato avere una più ampia ipotrofia del lobo temporale mesiale.

In farmaci inibitori delle colinesterasi (rivastigmina, galantamina e donepezil) sembrano rallentare la progressione dell'atrofia. Anche l'insulina ha dimostrato le stesse proprietà. Quindi sembrerebbe che controllare la pressione arteriosa e la

glicemia, trattare opportunamente sintomi psicologici, normalizzare il valori dei lipidi e mantenere una condizione clinica libera da crisi comiziali possa non solo migliorare il controllo della malattia di Alzheimer, ma addirittura potenzialmente ridurre la progressione della stessa.

Diabete e AD

Sul numero di Settembre della rivista Neurology è pubblicato uno studio giapponese molto importante. In esso viene ulteriormente ed in modo decisamente robusto confermata la teoria secondo cui il diabete è un significativo fatte di rischio per lo sviluppo delle demenza di tutti i tipi, in particolare della M. di Alzheimer.

Sono riusciti ha ottenere questo risultato seguendo per piu' di 15 anni 1017 soggetti con età superiore ai 60 anni.

Insulina nuova cura per l'Alzheimer

Lo stesso mese su Archives of Neurology viene pubblicato un altro studio importantissimo che verte sullo stesso argomento. Un gruppo di neurologi di Seattle infatti ha condotto uno studio farmacologico pilota utilizzando insulina.

104 soggetti affetti da decadimento cognitivo lieve (MCI) o M. di Alzheimer di grado lieve o moderato sono stati trattati con insulina (somministrata con spray intranasale) o con placebo per 4 mesi. Sono stati rilevati dei miglioramenti nelle prove di memoria dei pazienti trattati con insulina rispetto al placebo. E' stato anche osservato che nelle persone migliorate si rilevava un cambiamento nell'assetto dei marker liquorali.

Questi dati incoraggianti suggeriscono di organizzare altri studi farmacologici con l'insulina che prevedano un periodo di somministrazione più lungo.

M. di Alzheimer rapidamente ingravescente

E' noto che la M. di Alzheimer conosca diversi gradi di progressione a seconda dei vari pazienti e che questo dipenda principalmente dalle comorbilità, cioè dalla presenza di malattie concomitanti. Esistono pero' forme della malattia che primariamente manifestano sintomi rapidamente progressivi. Uno dei fattori prognosticamente peggiori è la comparsa di sintomi motori precoci.

Ancora liquor

Avrete ormai capito che stanno assumendo un importanza sempre maggiore i marker bioumorali di AD, in particolare quelli liquorali: ci riferiamo principalmente a proteina beta amiloide e a tau fosforilata.

Continuano ad essere numerosi gli studi che si prefiggono di studiare il comportamento di questi parametri liquorali nelle persone sane, negli anziani e nei pazienti dementi.

Un gruppo di ricercatori olandesi per esempio ha recentemente cercato di descrivere la variabilità circadiana dei livelli di queste proteine liquorali, cioè il modificarsi dei livelli di queste molecole durante una singola giornata.

INFO DALL'ASSOCIAZIONE

- E' sempre attivo lo **sportello telefonico**

dell'Associazione al n.° 0331 393443

Sportello telefonico psicologico/infermieristico: ogni Venerdì dalle ore 11:00 alle ore 16:00 Segreteria: ogni Mercoledì dalle ore 15:00 alle ore 17:00

- Proseguono il laboratorio permanente di arteterapia e il corso di psicomotricità che si svolge a cicli trimestrali. Le iscrizioni sono sempre aperte.
- Proseguono anche gli incontri del gruppo di autoaiuto che si svolgono ogni secondo lunedì del mese

- dalle ore 21 c/o l'aula Magna dalla CdC S. Maria. Si ricorda che tali incontri si rivolgono ai familiari dei malati, sono coordinati dai nostri psicologi e neurologi e che è possibile partecipare senza iscriversi.
- Il 19/12 si svolgerà l'ultimo incontro del Corso formativo 2011 sulla M. di Alzheimer dal titolo: "Il disagio della famiglia, i ruoli che cambiano". In tale occasione avverrà la usuale raccolta fondi mediante la distribuzione delle maddeleine
- Sono già fissati in calendario gli incontri formativi per il 2012 che si svolgono il

- Lunedì dalle ore 18 alle ore 19 sempre c/o l'Aula magna della CdC S. Maria. Il primo incontro è previsto per il 30 Gennaio ed ha il seguente titolo: Cos'è la malattia di Alzheimer, esordio e decorso
- Ricordiamo a chi non l'avesse ancora fatto di rinnovare la quota associativa Le donazioni in denaro alla Onlus sono oneri detraibili o deducibili nella dichiarazione dei redditi.

Grazie per la vostra partecipazione e il vostro supporto.