

IL MORBO DI ALZHEIMER

Il morbo di Alzheimer venne descritto per la prima volta nel 1907 dal neurologo tedesco Alois Alzheimer, che riconobbe in questa malattia una patologia precisa riscontrata in persone di età compresa tra i 40 e i 50 anni. Caratterizzato da una progressiva perdita di memoria, il morbo porta nei suoi stadi terminali a una grave forma di demenza che comprende l'incapacità di pensare, di parlare e perfino di svolgere la maggior parte delle normali mansioni di cura personale. Negli anni '70 del secolo appena trascorso è diventato chiaro che molti casi di "demenza" di persone anziane, ritenuta una volta un'inevitabile conseguenza dell'età, erano in realtà dovuti a questa malattia.

I cambiamenti biologici caratteristici del morbo di Alzheimer si individuano molto chiaramente eseguendo autopsie di tessuti cerebrali. Si accertano sempre quattro anomalie (fig. 1):

- 1. accumulo di filamenti proteici aggrovigliati e intrecciati nei corpi cellulari dei neuroni;**
- 2. presenza di placche neuritiche, che sono ammassi di terminazioni assoniche degenerate associati a un frammento proteico beta-amiloide;**
- 3. accumulo di questo frammento proteico vicino e dentro le pareti dei vasi sanguigni;**
- 4. carenza in alcune zone del cervello del neurotrasmettore acetilcolina.**

Le anomalie più visibili si riscontrano più frequentemente in strutture associate alla memoria, ossia nell'**ippocampo** e nell'**amigdala** (fig. 2).

Il frammento beta-amiloide si forma quando una proteina molto comune, l'amiloide, viene tagliata in frammenti più piccoli da due proteasi (enzimi in grado di spezzare le catene proteiche). Anche se non se ne conosce la ragione, si sa che la beta-amiloide si forma in ognuno di noi, ma viene eliminata con la stessa velocità con cui viene prodotta; se questo non accade, inizia la formazione delle placche cerebrali tipiche della malattia di Alzheimer.

Diverse industrie farmaceutiche stanno lavorando nella messa a punto di inibitori delle proteasi, nella speranza che la riduzione della formazione della beta-amiloide possa prevenire l'Alzheimer. Si sta anche tentando di sintetizzare un vaccino che stimoli il sistema immunitario a eliminare questo frammento proteico.

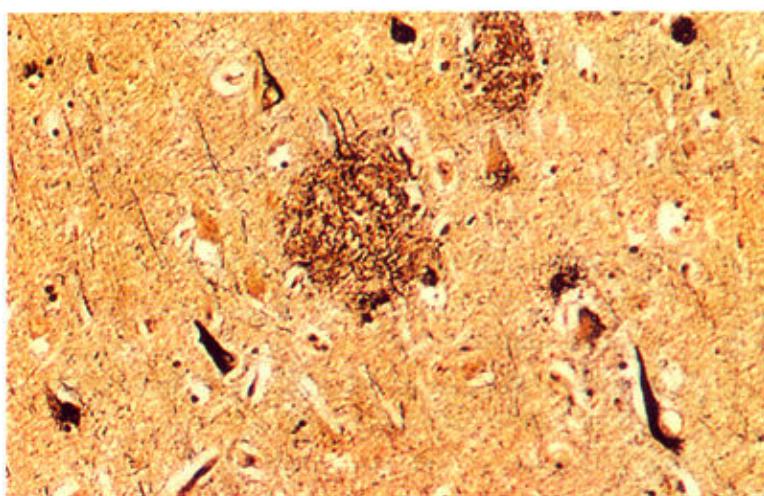


Fig. 1 – Ingrandimento al microscopio elettronico del tessuto dell'ippocampo di un soggetto affetto da Alzheimer. La struttura grande e rotonda, al centro, e quella ovale, nella parte superiore, sono ammassi di terminazioni assoniche degenerate. Gli oggetti scuri sono i corpi cellulari dei neuroni con accumulo di filamenti proteici.



Fig. 2 – Ingrandimento al microscopio elettronico di numeroso neuroni normali presenti nell'ippocampo.