

«Più morti nei quartieri a rischio». È scontro



LINI

Corrado Clini

Guerra a colpi di querele tra il ministro Clini e il leader verde Bonelli, dopo la diffusione dei dati

DA MILANO **PAOLO FERRARIO**

Si infiamma lo scontro (a colpi di querele) sui dati della mortalità nei quartieri di Taranto vicini allo stabilimento Ilva, il cui incremento è confermato da

uno studio pubblicato sulla rivista dell'Associazione italiana di epidemiologia. Così, mentre il presidente dei Verdi, Angelo Bonelli, annuncia querela verso il ministro dell'Ambiente, Corrado Clini, (che l'altro giorno aveva a sua volta denunciato il leader ambientalista), lo studio degli epidemiologi - realizzato sui dati della perizia richiesta dal gip del Tribunale tarantino, nelle mani della

magistratura dal 30 marzo - conferma che, nel capoluogo pugliese, la mortalità, per tutte le cause, aumenta dall'8 al 27% a seconda dei quartieri. In particolare, sono emersi tassi di mortalità e ospedalizzazione più elevati per alcune patologie per i residenti nelle aree più vicine alla zona industriale e precisamente nei quartieri di Tamburi, Isola, Porta Napoli e Lido Azzurro, Borgo, Paolo VI e nel comune di Statte.

In queste zone, i tumori maligni sono cresciuti dal 5 al 42%, le malattie cardiovascolari dal 10 al 28% e le patologie respiratorie dall'8 al 64%, sempre a seconda dell'area di rilevazione. L'analisi per livello socioeconomico ha, inoltre,

messo in evidenza rischi maggiori per entrambi i sessi per mortalità e per il rischio di ammalarsi di patologie cardiovascolari, respiratorie, malattie dell'apparato digerente, tumori (in particolare stomaco, laringe, polmone e vescica) «con eccessi nelle classi più svantaggiate».

«I quartieri più vicini alla zona industriale - si legge nelle conclusioni dello studio - presentano un quadro di mortalità e ospedalizzazione più compromesso rispetto al resto dell'area studiata».

Sui dati epidemiologici, il ministro Clini conferma però la linea della prudenza, chiedendo a tutte le parti in causa «senso di responsabilità». «Non c'è nessuno, oggi, che può dire che c'è una relazione causa-effetto sulle attività industriali attuali dell'Ilva e lo sta-

to di salute della popolazione», ha spiegato intervenendo a "Radio anch'io". «L'unica cosa evidente - ha aggiunto - è che si stanno manipolando con grande spregiudicatezza dati incompleti e si sta creando una pressione sulla popolazione e sulle autorità. Stiamo lavorando giorno e notte

- ha ricordato - in modo che si possa garantire la continuità produttiva del più grande stabilimento siderurgico d'Europa, con grande attenzione all'ambiente». Ieri, intanto, l'Istituto superiore della sanità ha annunciato che, nella prima decade di ottobre, ci sarà la presentazione delle «ultime evidenze scientifiche disponibili» su Taranto. Attualmente, conferma l'Iss, è in corso un aggiornamento che comprende anche i dati della mortalità del 2009. Fare presto è, infine, l'invito del senatore del Pd, Ignazio Marino, presidente della Commissione parlamentare di inchiesta sull'efficacia e l'efficienza del Servizio sanitario nazionale, che ha intenzione di presentare un'interrogazione urgente al **ministro della Salute, Renato Balduzzi**. «Non si può trattare la vita e la morte delle persone come un calcolo statistico - ha sottolineato - che può attendere per mesi la verifica degli accademici. Finora - ha aggiunto - la magistratura è stata lasciata sola a fare il lavoro che sarebbe spettato alla politica».



Le morti per inquinamento. Continua la polemica con gli ambientalisti

Clini: manipolati i dati sui tumori

TARANTO

■ Divampa lo scontro sui dati relativi ai decessi e alle malattie che l'inquinamento industriale avrebbe provocato a Taranto. Ai dati 2003-2008 choc rivelati l'altro ieri dagli ambientalisti Angelo Bonelli e Fabio Matacchiera e contenuti nello studio «Sentieri» dell'Istituto superiore di Sanità, si sono aggiunti ieri quelli di uno studio pubblicato dalla rivista della Società italiana di epidemiologia, studio che riprende la perizia consegnata mesi fa al gip di Taranto.

Visi dice fra l'altro che la mortalità per tutte le cause aumenta dell'8-27% (a seconda dei quartieri), i tumori maligni del 5-42%, le

malattie cardiovascolari del 10-28% e le malattie respiratorie dell'8-64%. Bonelli e Marescotti invece avevano rivelato che tra il 2003 e il 2008 i morti di tumore erano aumentati del 13 per cento contro il 9 per cento del periodo 1995-2002. «Ma non c'è nessuno oggi che sulla base di dati disponibili può dire che ci sia una relazione tra le attività attuali dell'Ilva e lo stato di salute della popolazione» dice il ministro dell'Ambiente, Corrado Clini. «Si stanno manipolando con grande spregiudicatezza dati incompleti e si sta creando pressione sulla popolazione» aggiunge Clini che ha querelato Bonelli. Il quale chiede le dimissioni di Clini «perché non

svolge le funzioni che un ministro dovrebbe svolgere». Tra l'altro sia Clini che il ministro della Sanità, Renato Balduzzi, sono accusati dagli ambientalisti di nascondere volutamente i nuovi dati, noti già da marzo, ma l'Istituto superiore di sanità chiarisce che la loro diffusione è stata posticipata in quanto i dati devono essere prima sottoposti, accettati e pubblicati da «una rivista scientifica accreditata com'è prassi nella comunità scientifica» e perché c'è la «necessità di completare il percorso di caratterizzazione epidemiologica dell'area in esame, prerequisite per l'inclusione dei risultati di uno studio nei circuiti riconosciuti delle co-

munità scientifica». «Concentrare oggi tutta l'attenzione su un solo tassello del mosaico - puntualizza Pietro Comba, coordinatore dello studio Sentieri -, per di più incompleto, non appare l'approccio più adeguato ad una comprensione approfondita delle questioni in esame».

D.Pa.

IL CHIARIMENTO

Il ministro: non c'è nessuno oggi che sulla base delle informazioni disponibili può dire se c'è una relazione tra smog e lo stato di salute



Ilva, i custodi bocchiano il piano di risanamento

- **Parere negativo** al progetto per la messa in sicurezza dell'impianto
- **Cifre agghiaccianti** nei dati sulla mortalità

SALVATORE MARIA RIGHI
srighi@unita.it

Si complicano sempre di più le cose per l'Ilva, stretta tra il lavoro della magistratura, un processo che si annuncia particolarmente duro e altri nuvoloni che dalle aule giudiziarie potrebbero presto spostarsi sulle stanze della politica. Non basta, secondo i custodi giudiziari, il piano di risanamento da 400 milioni proposto nei giorni scorsi con dovizia di particolari dall'azienda. Con una nota scritta depositata in procura, gli ingegneri Barbara Valenzano, Emanuela Laterza e Claudio Lofrumento hanno dato un parere negativo al progetto che, secondo l'Ilva, avrebbe dovuto ammodernare e mettere in sicurezza gli impianti con interventi diluiti nel corso degli anni. Anche l'ammontare degli investimenti, secondo alcune indiscrezioni, sarebbe largamente inferiore a quello necessario per eliminare gli attuali rischi per la salute: almeno 4 miliardi, dieci volte tanto, la cifra stimata dai magistrati che dovranno pronunciarsi anche sulla richiesta dell'azienda di salvaguardare un livello minimo di produttività. Il procuratore Franco Sebastio ha ribadito una volta di più che il sequestro disposto dal gip non prevede facoltà d'uso, e questo a rigor di legge esclude di fatto il concetto di «produzione», perché la ratio dell'articolo 321 sul sequestro preventivo è proprio quella di togliere la disponibilità del bene per evitare che il reato venga protratto o aggravato.

SVILUPPI E CARTE

La decisione della procura potrebbe arrivare già oggi, ma sul fronte giudiziario potrebbero esserci novità anche a breve termine. L'inchiesta costruita con 40 fal-

doni non è ancora conclusa, ha detto il procuratore che ha citato le 150 denunce in possesso degli inquirenti. Continua intanto lo scontro sui numeri della mortalità e delle malattie, dopo il botta e risposta (a suon di querele) tra il ministro Clini e il presidente dei Verdi, Angelo Bonelli. Uno studio pubblicato sulla rivista dell'Associazione italiana di epidemiologia, ieri, ha confermato i dati che sono stati allegati alla perizia epidemiologica svolta dagli esperti Biggeri, Forastiere e Triassi e consegnata al gip Todisco durante l'incidente probatorio del 30 marzo scorso. E che sono a conoscenza, aggiungono gli ambientalisti, del **ministero della Salute** dall'8 marzo, quando l'indagine è stata trasmessa al dicastero dall'Istituto superiore della sanità. Lo studio reso noto ieri conferma cifre agghiaccianti: la mortalità di Taranto in generale aumenta dell'8-27% (a seconda dei quartieri), i tumori maligni del 5-42%, le malattie cardiovascolari del 10-28%, e le malattie respiratorie dell'8-64%. «I ricoveri e la mortalità è più alta nei quartieri più vicini agli impianti», scrive lo studio che evidenzia come siano «emersi tassi di mortalità e ospedalizzazione più elevati per alcune patologie per i residenti nelle aree più vicine alla zona industriale: quartieri dei Tamburi (Tamburi, Isola, Porta Napoli e Lido Azzurro), Borgo, Paolo VI e il comune di Statte».

AUTUNNO IN AULA

Clini e Balduzzi hanno replicato, come noto, dicendo che si tratta di dati parziali e sui quali la comunità scientifica non ha ancora finito di pronunciarsi, ma non hanno ancora spiegato come mai fossero rimasti nel cassetto dallo scorso marzo e soprattutto come mai, vista la gravità del-

la situazione, non sia ancora stata completata la procedura che permetterebbe di avere le idee molto più chiare, non solo in vista dell'Autorizzazione integrata ambientale in corso d'opera. In particolare, il dato sui mesoteliomi pleurici schizzati al 306% (tre volte la media regionale). Si tratta della patologia più grave legata all'amianto e proprio a questo proposito, non può essere un caso il fatto che il prossimo 23 novembre riprenderà il processo ai vertici Italsider per malattie e decessi di una trentina di dipendenti accomunati da disturbi assimilabili a quelle causati dall'esposizione all'amianto. 32 indagati e ora una ventina di rinviati a giudizio, tra manager e responsabili durante la gestione pubblica dello stabilimento, per reati come cooperazione in omicidio colposo e in omissione colposa di cautele o difese contro gli infortuni sul lavoro. Una corposo inchiesta che ha analizzato un arco di tempo tra il 1960 e il 1995, quando è cominciata la stagione della famiglia Riva. Con un filo rosso di morti e malati, evidentemente, che a Taranto dura da più di mezzo secolo.

AMBIENTE E GIUSTIZIA *L'Iss spiega le ragioni che hanno indotto a posticipare la presentazione dei risultati*

L'Istituto superiore della Sanità prende posizione: «I dati prima su rivista scientifica e poi ai media»

□ «Come è prassi consueta dell'Istituto, i dati aggiornati del Progetto Sentieri saranno innanzitutto sottoposti ad una rivista scientifica accreditata e dopo la pubblicazione, o quantomeno dopo l'accettazione da parte della rivista stessa, verranno comunicati alle istituzioni locali, alle comunità coinvolte e al pubblico in generale. Sono queste le ragioni che ci hanno indotto a posticipare la presentazione dei dati: la pubblicazione, in primis, attraverso una rivista accreditata prima che attraverso gli organi di stampa, come è prassi nella comunità scientifica».

È la precisazione dell'Istituto superiore di sanità, in relazione all'analisi dei dati sulla mortalità a Taranto nel periodo 2003-2008. La decisione, presa di concerto con il **ministero della Salute, Renato Balduzzi**, «è stata dettata dalla necessità di completare il percorso di caratterizzazione epidemiologica dell'area in esame, prerequisito per l'inclusione dei risultati di uno studio nei circuiti riconosciuti della comunità scientifica. Ciò, come è giusto che accada nelle sedi istituzionali, proprio nell'interesse della collettività, avrebbe garantito - spiega in una nota l'Iss - un'informazione completa e non autoreferenziale che tenesse conto della complessità della lettura del dato».

«La stima dell'impatto sanitario di un sito inquinato - spiega Pietro Comba, coordinatore dello studio Sentieri - non è mai fondata su un'unica fonte di dati ma richiede un lavoro di valutazione di diverse fonti indipendenti di dati ambientali e sanitari e una loro successiva lettura integrata. Queste attività impegneranno l'Istituto nelle prossime settimane e una valutazione dell'insieme delle evidenze disponibili, come già annunciato dal ministero, sarà presentata nella prima decade di ottobre. Concentrare oggi tutta l'attenzione su un solo tassello del mosaico qui sintetizzato, per di più incompleto, non appare pertanto l'approccio più adeguato ad una comprensione approfondita delle questioni in esame che - conclude Comba - va invece perseguita proprio nell'interesse della comunità residente a Taranto».

Intanto il tasso di mortalità più alto si registra a Taranto, fino al 27%, soprattutto vicino agli impianti industriali. È quanto emerge da uno studio di coorte sulla mortalità e morbilità nell'area tarantina, pubblicato online sulla rivista dell'Associazione italiana di epidemiologia e inserito nella perizia epidemiologica per il giudice delle indagini preliminari sul caso Ilva di Taranto. Se la mortalità generale, per i maschi, nei quartieri limitrofi agli impianti vede una crescita anche del 27%, quella per i tumori maligni va dal 5% al 42%. E ancora. L'eccesso di mortalità legato alle malattie cardiovascolari, sempre per gli uomini, va dal 10% al 28% e quello a carico dell'apparato respiratorio dall'8% al 64%. Analizzando nel dettaglio le tabelle, emerge che ad esempio a Statte, il tasso di mortalità maschile legato alle infezioni delle vie respiratorie risulta in crescita -



rispetto alle altre zone della città - del 71%. Per le donne i dati sono leggermente inferiori. Ad esempio, per i tumori maligni l'aumento della mortalità arriva fino al 23%; fino al 18% per le malattie cardiovascolari, fino al 28% per le patologie dell'apparato respiratorio.



Corsa ai ritocchi sul decreto sanità

■ Le cure h24, la responsabilità professionale, l'età pensionabile dei medici, l'allargamento dei Lea (livelli di assistenza). Sbarca alla Camera ed è già oggetto delle prime richieste di modifica dei relatori il **decreto legge sanitario** (Dl 158, scadenza 12 novembre) del **ministro Renato Balduzzi**.

La commissione Affari sociali di Montecitorio s'è data tempi strettissimi di lavoro. La prossima settimana si procederà nella discussione generale, con l'intermezzo di un fittissimo ciclo di audizioni a partire da martedì. Il timing prevede per lunedì 1 ottobre il termine per la presentazione degli emendamenti, dopo di

che, dalla settimana seguente, il testo passerà all'aula e di qui al Senato per la lettura successiva.

Insomma, un cammino a tappe forzate. Nel corso del quale, tra l'altro, non mancheranno di farsi sentire anche le commissioni non sanitarie della Camera (sono previsti i pareri di ben 14 commissioni). In commissione Affari sociali i due relatori - l'ex ministro della Salute Livia Turco (Pd) e Lucio Barani (Pdl) - hanno già seminato di proposte di modifica il percorso del decreto. Non senza rimarcare, però, una posizione sostanzialmente favorevole sul testo complessivo.

La Turco ieri ha sottolineato tra l'altro la necessità che sulle

cure h24 si arrivi a una condivisione con le Regioni, e che sulla responsabilità professionale si recuperi il testo del Senato. Sul tappeto anche la proposta di allargare i Lea e di cancellare la norma della "legge Brunetta" che penalizza la dirigenza medica dopo una valutazione negativa. Mentre Barani, oltre che sulla responsabilità, ha proposto di portare a 67 anni l'età pensionabile dei medici Ssn, elevabili a 70 su parere del collegio di direzione, incentivando all'uscita anticipata chi maturerà determinati requisiti a fine 2014, con l'obiettivo di dare spazio ai giovani disoccupati.



Alzheimer, resta la vergogna Molti malati «si nascondono»

TURCHETTI A PAGINA 10

MEDICINA E SOCIETÀ

Oggi la Giornata mondiale della malattia che colpisce un numero crescente di persone per effetto

dell'invecchiamento della popolazione. Un quarto dei pazienti si «vergogna» della propria condizione

Alzheimer, oltre la solitudine

Troppi malati si nascondono. «Non isolate le famiglie»

DI ALESSANDRA TURCHETTI

La Giornata mondiale sull'Alzheimer, affiancata oggi dalla prima celebrazione del «Mese mondiale», è segnata dal forte impatto suscitato dalla pubblicazione del Rapporto mondiale Alzheimer 2012 che, con il titolo significativo *Superare lo stigma della demenza*, ribadisce come la malattia sia una priorità di salute pubblica globale puntando il dito, questa volta, contro lo stigma e l'esclusione sociale di cui sono vittime i milioni di pazienti nel mondo e le loro famiglie. L'aggiornamento dell'autorevole Rapporto, diffuso ogni anno dall'Alzheimer's Disease International (Adi), denuncia così gli aspetti negativi che ben il 75% dei malati e il 64% dei loro familiari lamentano sul fronte dell'accoglienza sociale e interpersonale. Il 40% dei malati riferiscono, infatti, di essere evitati o trattati in modo diverso e quasi una persona con demenza su 4 nasconde la propria diagnosi a causa dello stigma che circonda la malattia. «Demenza e malattia di Alzheimer continuano a crescere a un ritmo elevato a causa dell'invecchiamento della popolazione globale», dichiara Marc Wortmann, direttore esecutivo di Adi, la federazione internazionale di 78 associazioni Alzheimer nazionali che opera dal 1984. «La malattia ha un impatto enorme sulle famiglie che ne sono colpite, ma influenza anche i sistemi sanitari e sociali a causa del grande costo economico che comporta. I Paesi non sono preparati e continueranno a non esserlo se non superiamo lo stigma e non aumentiamo gli sforzi per garantire una migliore assistenza e trovare in futuro una terapia».

Oltre duemila fra malati e familiari di oltre 50 Paesi sono stati intervistati durante l'indagine. E hanno ammesso di rinunciare a stringere relazioni sociali per le difficoltà incontrate e, chi ha meno di 65 anni, di temere

problemi sul posto di lavoro o con la scuola dei figli. Il Rapporto non manca di elencare ai governi dieci raccomandazioni per superare queste difficoltà che peggiorano la qualità della vita. Fra le prime, l'istruzione e la sensibilizzazione dell'opinione pubblica, il dare voce e ridurre l'isolamento delle persone affette.

Ma ci sono anche segnali di speranza. Uno studio del centro ricerche GlobalData, pubblicato in occasione della Giornata, annuncia che i prossimi mesi potrebbero essere decisivi nella lotta alla patologia. Un test clinico dell'Università di Santa Barbara cercherà di ricondurre la malattia a una specifica mutazione genetica, spiega il dossier. Inoltre nel 2013 il mondo della scienza approfondirà il sospetto rapporto tra Alzheimer e diabete che «potrebbe avere implicazioni enormi». Molto promettenti anche le ricerche sui biomarker della malattia che possono portare a una diagnosi precoce che darebbe benefici anche sui **farmaci** in sperimentazione.

E non va dimenticata la questione dell'assistenza, ricorda il Coordinamento nazionale delle associazioni dei malati cronici, che chiede al ministro della Salute **Renato Balduzzi** di «supportare le persone affette da questa patologia e i loro familiari, purtroppo abbandonati a loro stessi», dichiara con amarezza il responsabile del Coordinamento, Tonino Aceti.

© RIPRODUZIONE RISERVATA



VACCINI**RALLENTARE IL MORBO SI PUÒ**

Prevenire l'Alzheimer con un vaccino. Una nuova sperimentazione ha coinvolto in Italia quattro centri fra cui l'Unità funzionale di neurologia dell'Ospedale MultiMedica di Castellanza, dove per i prossimi due anni, a pazienti ad alto rischio di sviluppare la malattia saranno iniettate dosi mensili di un vaccino. Si tratta di un nuovo farmaco in grado di «sciogliere» le placche senili, che sono ritenute la base patogenetica della malattia, in modo da interrompere l'avanzare della patologia ad uno stadio in cui il sistema neuronale non è ancora seriamente danneggiato. Il vaccino, sperimentato in 63 centri in tutto il mondo, sembra essere ben tollerato e i pazienti saranno sottoposti a un continuo monitoraggio per identificare eventuali effetti collaterali. Un altro vaccino è in fase di studio pre-clinico in due strutture del Cnr, l'Istituto di genetica e biofisica e l'Istituto di biochimica delle proteine. Agisce producendo una forte risposta anticorpale contro il beta-amiloide, un peptide coinvolto in questa forma di demenza. (A.T.)

RICERCA**TUTTI I GENI IN UNA MAPPA**

Nel 2011 è stata avviata una collaborazione internazionale per la mappatura di tutti i geni implicati nella malattia, il progetto «Igap», dall'inglese «International Genomics of Alzheimer's Project», che vede coinvolte università e centri di ricerca di tutto il mondo. Tra i partecipanti italiani, due gruppi del Dipartimento di neurologia clinica e comportamentale dell'Irccs Fondazione Santa Lucia di Roma. «È di fondamentale importanza comprendere meglio i meccanismi alla base di questo disordine – ha affermato Gianfranco Spalletta, a capo del Laboratorio di neuropsichiatria della Fondazione Santa Lucia – perché le complesse espressioni cliniche che lo caratterizzano, sia cognitive che comportamentali, rendono estremamente difficile la gestione del problema e determinano forti costi sanitari». La mappatura dei geni coinvolti servirà a svelare le cause ereditarie della malattia e della sua progressione, a definire nuovi bersagli per lo sviluppo di farmaci e a fornire metodi genetici per riconoscere le persone a maggiore rischio. (A.T.)

NEURONI**STAMINALI, LA NUOVA FRONTIERA**

Publicata su Stem Cells un'importante ricerca condotta su animali da laboratorio sulla riprogrammazione di staminali della pelle in neuroni. Un gruppo di ricerca della Northwestern University di Chicago ha trapiantato queste cellule riprogrammate nell'ippocampo di topolini dimostrando la loro perfetta funzionalità. Si tratterebbe di quei neuroni responsabili della memoria che vengono persi nelle prime fasi della malattia. Con questa scoperta, gli scienziati puntano a sviluppare nuovi trattamenti farmacologici e a possibili trapianti per riparare i danni cerebrali. «Ora che abbiamo imparato a crearle – ha detto Jack Kessler, coordinatore dello studio – possiamo studiarle in un disco di coltura tissutale e capire cosa possiamo fare per impedire la loro morte». (A.T.)

FARMACI**MENO RISCHI CON GLI ANTIBIOTICI**

Una collaborazione tra le Università di Udine, Pavia, Genova e Firenze e l'Istituto Mario Negri di Milano ha portato all'identificazione di alcuni antibiotici che si sono dimostrati efficaci contro gli aggregati della proteina beta 2-microglobulina responsabile dell'amiloidosi, ossia dell'accumulo di depositi di proteine nelle cellule nei pazienti emodializzati cronici e in altre malattie. Lo studio, frutto di vari anni di ricerca, è stato pubblicato sulla rivista The Journal of Biological Chemistry e incentiva la progettazione di nuovi farmaci e l'applicazione di tali antibiotici per scopi terapeutici non convenzionali. Sempre sul fronte farmacologico, una molecola anticancro, il bezarotene, sembra favorire l'eliminazione delle placche amiloidi nei topi. Lo hanno scoperto alcuni ricercatori dell'Ohio. (A.T.)

PREVENZIONE

COSÌ IL CIBO NUTRE LE MEMORIA

Sempre più gruppi di ricerca stanno indagando i fattori che predispongono o favoriscono l'insorgenza della malattia. Un'équipe della Mount Sinai School of Medicine di New York ha testato il potere preventivo dei polifenoli, gli antiossidanti naturali presenti nei semi dell'uva. I polifenoli derivati da questa frutta arresterebbero la formazione di una specifica forma della proteina beta-amiloide coinvolta nella perdita di memoria. Un altro studio americano dell'Università del Wisconsin ha dimostrato che la somministrazione per tre mesi di cerotti a base di estrogeni naturali a donne in menopausa affette da forme di Alzheimer lieve o moderato ha influenzato positivamente i test cognitivi a cui sono state sottoposte. Infine, perfino il caffè proteggerebbe dall'Alzheimer grazie all'azione protettiva di un suo componente nei confronti della memoria, secondo i ricercatori della University of South Florida. Viceversa, l'aumento degli ormoni dello stress può accrescere il rischio di sviluppare la malattia. A stabilirlo gli scienziati del Max Plank Institute of Psychiatry di Monaco. (A.T.)

ASSISTENZA

LA TERAPIA PASSA DAI «CAFÈ»

Se le ultime sfide per rallentare la malattia «che ruba l'anima» si giocano sul piano della ricerca di base, fondamentale è anche incentivare l'assistenza ai pazienti sul piano sociale e sanitario. Un'esperienza importante è quella degli «Alzheimer caffè», luoghi di incontri e terapia per promuovere la dimensione relazionale e affettiva dei pazienti. Nata in Olanda sul finire degli anni '90 da un progetto dello psicogeriatra olandese Bere Miesen per creare dei momenti di incontro e prevenirne l'isolamento, l'esperienza si è ben presto diffusa in altri Paesi europei, inclusi l'Italia. Grazie all'interessamento delle istituzioni pubbliche quali aziende sanitarie locali o di istituti di cura privati e molto spesso delle associazioni di volontariato, i «caffè Alzheimer» si sono diffusi in molte città: i pazienti si ritrovano intorno ai tavoli (in librerie, circoli o altro) dove colloquiano, in presenza di operatori specializzati, e svolgono attività manuali oppure giochi di memoria, ascoltano musica, si dedicano alla visione di un film in un clima accogliente di convivialità. (A.T.)

LE CIFRE

**35,6
MILIONI**

DI MALATI NEL
MONDO

**1
MILIONE**

DI MALATI
OGGI IN
ITALIA

**7,8
MILIONI**

NEL
MONDO

**65,7
MILIONI**

PREVISTI
NEL 2030

150MILA

NUOVI
CASI OGNI
ANNO



Alzheimer di famiglia

Gina Kolata, The New York Times Magazine, Stati Uniti

Anche se i casi di Alzheimer di origine genetica sono una piccola percentuale, studiarli è importante per capire come funziona la malattia. Una storia esemplare attraverso tre generazioni

Quel caldo giorno di agosto del 1959 sembrava una giornata qualunque. Tre generazioni di una numerosa famiglia dell'Oklahoma erano riunite in uno studio vicino a Perryton, in Texas, dove 14 fratelli, che avevano dai 29 ai 52 anni, stavano per farsi scattare una foto di gruppo.

Anche i due cugini, Doug Whitney, che all'epoca aveva 10 anni, e Gary Reisinger, che ne aveva 19, erano lì. La madre di Doug e il padre di Gary erano fratello e sorella. Doug non ricorda nessun particolare di quel giorno, Gary invece dice che non lo dimenticherà mai. Suo padre e alcuni zii avevano qualcosa che non andava. Avevano lo sguardo fisso nel vuoto. Erano confusi, sorridevano e annuivano anche se sembrava che non stessero seguendo la conversazione.

Vedendoli così, gli era tornato in mente com'era suo nonno anni prima. Nel 1936, a 53 anni, era in macchina con sua nonna quando, inspiegabilmente, tagliò la strada a un treno. Lui sopravvisse, ma la moglie no. Nei dieci anni successivi diventò sempre più confuso. Quando morì, a 63 anni, non riusciva più a parlare, a prendersi cura di sé, a muoversi per la casa. Quel giorno a Perryton, Gary vide i primi segnali della stessa malattia nei figli di suo nonno.

“La catastrofe imminente si leggeva sui loro volti”, racconta. “Da quella volta abbiamo smesso pian piano di riunirci”.

Per il padre di Gary e i suoi fratelli, era l'inizio di un lungo declino. A poco a poco persero la memoria, la loro mente cominciò a vacillare, sembravano disorientati. Poi, un giorno del 1963, Gary portò il padre

da un dottore a Oklahoma City. Il medico aveva visitato da poco suo zio e, dopo avergli fatto fare qualche semplice test di memoria e avergli chiesto notizie della famiglia, era arrivato alla conclusione che probabilmente era malato di Alzheimer. Gary chiese che il padre venisse sottoposto allo stesso esame e il medico confermò i suoi timori.

La madre di Gary voleva mantenere il segreto su questa malattia e chiese al figlio di non parlarne con nessuno. Ma la moglie di suo zio, Ester May, voleva che tutta la famiglia fosse informata. La maggior parte dei parenti reagì come la madre di Gary: non volevano che si sapesse in giro.

Quando gli arrivò la notizia, Doug sperava che sua madre, Mildred Whitney, potesse sfuggire a questa terribile malattia. Per qualche anno sembrò che stesse bene. Ma il giorno del ringraziamento del 1971 Mildred, che aveva cinquant'anni e non aveva mai usato un libro di ricette, non ricordava più come si faceva la sua famosa torta di zucca.

Fu l'inizio di un rapido crollo. Cinque anni più tardi, dopo aver perso la capacità di camminare, di parlare e di riconoscere i

figli, morì. Negli anni successivi, dieci dei quattordici fratelli e sorelle si ammalarono di Alzheimer, mostrando i primi sintomi intorno ai cinquant'anni. La famiglia, un tempo molto unita, si allontanò. E ognuno dei discendenti dei quattordici fratelli cercò per conto proprio il modo per convivere con l'idea che avrebbe potuto essere il prossimo.

A distanza di anni, molte di queste persone si sarebbero ritrovate insieme per partecipare a un ampio studio internazionale

sulle famiglie portatrici di uno dei geni dell'Alzheimer. Allo studio, noto con il nome di Dian (Dominantly inherited Alzheimer network), partecipano più di 260 persone che vivono negli Stati Uniti, nel Regno Unito e in Australia, tra cui almeno dieci parenti di Doug e Gary. Dal 2008 i ricercatori studiano il cervello delle persone che presentano mutazioni in uno dei tre geni che causano l'Alzheimer per vedere come si sviluppa la malattia prima che si verifichino i sintomi. All'inizio dell'anno prossimo, i ricercatori del Dian cominceranno una nuova fase. Somministreranno ai soggetti uno dei tre farmaci sperimentali allo studio nella speranza di rallentare o fermare la malattia in persone che altrimenti sarebbero destinate ad ammalarsi (si prevede che una ricerca simile comincerà più o meno nello stesso periodo in Colombia, dove sarà sperimentato un solo farmaco su una famiglia estesa portatrice di una mutazione su uno dei geni che la provocano).

Anche se circa il 99 per cento dei casi di Alzheimer non è frutto di una mutazione genetica conosciuta, i ricercatori hanno deciso che il modo migliore per trovare una cura è studiare le persone che possiedono la mutazione. È un metodo che ha funzionato per altre malattie. Le statine, i farmaci che sono comunemente prescritti per bloccare la sintesi del colesterolo, sono state scoperte durante uno studio su persone che avevano ereditato un gene piuttosto raro all'origine di cardiopatie gravi e precoci.

Negli Stati Uniti l'Alzheimer è la sesta causa di morte ed è l'unica malattia tra le dieci più letali che non può essere prevenuta, rallentata o curata. Ma secondo i ricercatori del Dian, entro una decina d'anni ci

potrebbe essere un farmaco che ritarda la distruzione delle cellule cerebrali e la morte.

Il cervello di Auguste

Era ora che qualcuno fosse un po' più ottimista. Nel 1901 lo psichiatra tedesco Alois Alzheimer parlò per la prima volta di questa malattia descrivendo il caso di una donna di 51 anni di nome Auguste Deter. "Sta seduta sul letto con un'espressione infelice", scriveva Alzheimer. "Come si chiama? Auguste. E suo marito? Mio marito? Sembra che non abbia capito la domanda".

Cinque anni dopo, quando Auguste Deter morì, Alzheimer esaminò il suo cervello. Era della consistenza del tofu, come tutti i cervelli. Ma le somiglianze finivano lì. Il cervello di Auguste era raggrinzito e coperto di minuscole particelle che restavano attaccate come lumache. Nessuno aveva mai visto una cosa simile.

Oggi i patologi sanno che quelle particelle sono depositi di un frammento di proteina, la beta amiloide, che si accumula nel cervello colpito dall'Alzheimer ed è uno dei segnali della malattia. Lo psichiatra notò anche un'altra cosa nel cervello di Auguste. Nelle sue cellule cerebrali c'erano dei grovigli, dei filamenti intrecciati di una proteina nota con il nome di tau. Queste placche non sono una caratteristica solo dell'Alzheimer, si formano con l'invecchiamento e nel caso di altre malattie degenerative del cervello, come il Parkinson e il morbo di Pick, una rara forma di demenza che ha tra i suoi sintomi comportamenti stravaganti e fuori luogo. Alzheimer pensò che quei grovigli fossero i segni della distruzione delle cellule cerebrali. Ma la causa restava un mistero. "In conclusione, si tratta di una malattia molto particolare", scrisse.

E la cosa si fermò lì fino alla seconda metà del ventesimo secolo. Un esperto di Alzheimer, Paul Aisen dell'università della California a San Diego, mi ha detto che quando frequentava la facoltà di medicina, alla fine degli anni settanta, i suoi professori non parlavano mai dell'Alzheimer. C'era ben poco da dire, se non che si trattava di una malattia degenerativa del cervello le cui cause erano ignote e per la quale non esistevano cure. Gli scienziati non avevano gli strumenti per capire cosa succedeva nel cervello di quelle persone.

Tutto quello che si sapeva era che la malattia era inarrestabile e cominciava con sintomi così impercettibili che potevano essere scambiati per normale disattenzione. La persona dimenticava quello che le

avevano appena detto, o mancava a un appuntamento, o un giorno si confondeva tornando a casa in macchina. Gradualmente questi piccoli vuoti di memoria aumentavano fino a quando arrivava ad avere lo sguardo vuoto, a non riconoscere più i familiari, a non essere in grado di mangiare o di andare in bagno da sola. Al momento dell'autopsia il cervello risultava danneggiato, aggrinzito e coperto di placche.

Rudolph Tanzi, un professore di neurologia che studia l'Alzheimer all'università di Harvard, mi ha fatto capire cosa significava all'epoca per i ricercatori studiare il cervello colpito dall'Alzheimer e cercare di capire quale fosse la causa di tanta devastazione. Immagini, mi ha detto, di essere un alieno proveniente da un altro pianeta e che non ha mai sentito parlare di football: "Va allo stadio dopo la fine di una partita e vede mucchi di rifiuti sugli spalti e sul campo, l'erba calpestata e strappata. Come fa a sapere che a provocare tutto questo è stata una partita di football? Per decenni, è stato così che hanno cercato di capire la causa dell'Alzheimer".

Ma con i progressi della biologia molecolare gli scienziati si sono resi conto che, se potevano studiare grandi famiglie in cui la malattia sembrava essere ereditaria, forse sarebbero riusciti a individuare un gene che la causava e a scoprire come funzionava. La cosa difficile era trovare queste famiglie e convincerle a partecipare alla ricerca. La svolta avvenne alla fine degli anni ottanta, quando una donna di Nottingham, in Inghilterra, contattò un'équipe di studiosi dell'Alzheimer del St. Mary's hospital di Londra diretta da John Hardy, offrendo agli studiosi il caso della sua famiglia. L'Alzheimer si era ripresentato per tre generazioni e suo padre era uno di dieci fratelli, cinque dei quali erano stati colpiti dalla malattia.

In quella famiglia il meccanismo dell'ereditarietà sembrava chiaro: il figlio di una persona affetta dalla malattia aveva il 50 per cento di probabilità di contrarla. Questo significava che molto probabilmente era di origine genetica. Confrontando le sequenze di dna dei membri della famiglia che avevano l'Alzheimer con le sequenze di quelli che non l'avevano, i ricercatori scoprirono che la malattia era causata da un gene mutato sul cromosoma 21. Tutti i membri della famiglia che si erano ammalati mostravano quella mutazione. Nessuno di quelli che erano sfuggiti alla malattia l'aveva. E tutti quelli che avevano ereditato quel gene prima o poi si ammalavano. Senza eccezioni.

"A volte nella scienza i dati e le informazioni emergono gradualmente", mi ha detto Alison Goate, che all'epoca era una giovane genetista. "Quello invece fu un momento di illuminazione improvviso". Ricorda di aver pensato: "Sono la prima persona a capire la causa del morbo di Alzheimer".

In quegli anni di lenti progressi scientifici, Gary Reiswig prese una serie di decisioni che riflettevano le sue paure. Era pastore di una setta cristiana conservatrice (i discepoli di Cristo), ma quando suo padre morì a 56 anni, Gary, che ne aveva 29, cominciò a dubitare della propria vocazione. Se nel giro di dieci o vent'anni era destinato ad ammalarsi di Alzheimer, era così che voleva passare il tempo che gli rimaneva?

Abbandonò il suo ministero pastorale, con grande sorpresa e dolore di tutta la famiglia. "Il loro ragazzo d'oro stava rinnegando la fede", dice Gary per descrivere la reazione dei parenti. "Fu difficile tornare nella mia città". Nel 1970 divorziò. Nel 1973 si risposò e dovette prendere un'altra decisione difficile. La seconda moglie, Rita, voleva avere dei figli. Quando aveva sposato Gary sapeva che c'erano stati casi di Alzheimer in famiglia. "Ma in qualche modo non le era sembrata una cosa reale fino a quando non cominciammo a parlare di avere un bambino", dice Gary. "La forza vitale che ci spinge ad amare e a riprodurci è pazzesca", aggiunge. E poiché il rischio per l'ipotetico figlio era molto lontano nel futuro, si convinsero che non esisteva.

Il figlio nacque nel 1977. Nel frattempo l'Alzheimer aveva continuato a falciare la famiglia di Gary. La sorella maggiore viveva in una fattoria dell'Oklahoma e lui e Rita andavano a trovarla un paio di volte all'anno. Durante una di queste visite, quando sua sorella aveva 43 anni, Gary si rese conto che cominciava a mostrare gli stessi inconfondibili sintomi che aveva visto in suo padre.

Una locanda a East Hampton

Gary avrebbe compiuto 40 anni nel 1979 ed era diventato urbanista a Pittsburgh. Sapeva che non avrebbe potuto continuare a fare quel lavoro se si fosse ammalato di Alzheimer, quindi un giorno disse a Rita: "Mettiamoci in una situazione nella quale, se dovessi ammalarmi, servirei a qualcosa".

Trovò quello che cercava: una locanda in vendita a East Hampton, nello stato di New York. Poteva benissimo gestire una locanda. Se la memoria gli fosse venuta

meno, si sarebbe occupato solo della manutenzione. Gary si licenziò, lui e Rita comprarono la locanda e si trasferirono nel giugno del 1979. "Volevo essere autonomo. Non volevo che il mio futuro dipendesse da qualcuno nel caso che mi fossi ammalato", mi ha detto.

Anche se il lavoro era più complicato di quanto si aspettasse, Gary scoprì che poteva cavarsela. Aveva imparato a prendere decisioni commerciali aiutando suo padre ad amministrare la fattoria di famiglia e sapeva trattare con la gente grazie alle sue esperienze precedenti. Ma mentre gestiva la locanda continuava a pensare a un futuro in cui nulla sarebbe stato facile, in cui le sue "incombenze avrebbero dovuto necessariamente diventare più semplici, da intellettuali a puramente manuali".

Poi, un giorno del 1986, ricevette una telefonata dalla zia Ester May, che doveva prendere anche lei alcune decisioni importanti. Dopo aver visto morire il marito, Ester May aveva deciso di trovare qualcuno che potesse aiutare la famiglia. Così aveva conosciuto Thomas Bird, che oggi è professore di neurologia, medicina e genetica medica all'università di Washington a Seattle e ricercatore neurologo al V.A. hospital di Seattle. Come Alison Goate in Inghilterra, Bird cercava famiglie numerose con una forma ereditaria di Alzheimer per analizzare campioni di sangue e cercare di isolare altri geni responsabili della malattia. C'erano ancora alcune domande fondamentali senza risposta: che tipo di geni erano e come provocavano la malattia? Era solo uno a causarla? Se erano diversi, forse la malattia seguiva molte strade. Se era uno soltanto o erano più di uno ma quando mutavano producevano tutti lo stesso effetto - forse trovare una cura sarebbe stato più facile.

Subito dopo aver parlato con Bird, Ester May si mise in moto, e cominciò a chiamare i familiari per convincerli a partecipare allo studio. Nei moduli di consenso c'era scritto che i dati sarebbero rimasti riservati e, come succede sempre nelle ricerche, anche se fosse stato scoperto il gene, i donatori non avrebbero saputo se lo avevano. Partecipando allo studio avrebbero aiutato la scienza. Lo avrebbero fatto per gli ammalati futuri, non per se stessi.

Gary accettò e andò dal suo medico a East Hampton per farsi prelevare il sangue e spedito a Bird. Non sa di preciso quanti dei suoi cugini fecero la stessa cosa, ma da quello che riuscì a sapere chiedendo in giro probabilmente furono una trentina. Della generazione di suo padre, cinque persone

su quattordici spedirono il loro sangue, gli altri erano già morti a causa della malattia.

Gary non fece fatica a convincere il fratello e la sorella. "Quando il dottor Bird cominciò lo studio, mia sorella mostrava già i primi sintomi", dice. Poi Gary smise di pensare allo studio e tornò a occuparsi dell'organizzazione della sua vita, con l'obiettivo di sfruttare bene il tempo che gli restava da vivere prima dell'eventuale malattia.

Doug ebbe una reazione diversa. Rimase lontano dalle tragedie della famiglia e venne a sapere solo vagamente quello che stava succedendo. A 18 anni era entrato in marina. C'era rimasto vent'anni e, per la maggior parte del tempo, lui e sua moglie Ione avevano girato il mondo e visto i parenti più stretti solo un paio di volte all'anno per brevissimo tempo. Quando Doug lasciò la marina nel 1988, si stabilirono a Port Orchard, nello stato di Washington, dove lui gestiva una ditta di appalti per la manutenzione delle navi. Dato che era stato all'estero per tanto tempo, non partecipò allo studio di Bird.

Doug è un uomo taciturno che non rivela le sue emozioni. Ione, invece, è molto vivace e calorosa. Durante le interviste parla per lui ed è lei che risponde alle email. Mi ha detto che il momento più brutto per Doug è stato quando Roger, il più grande dei suoi sette fratelli, ha cominciato a mostrare i segni della malattia, a 48 anni (nessuno degli altri sembrava avere sintomi). Nel 2001 Roger stava rapidamente peggiorando in una casa di cura a Grove, in Oklahoma, e Doug prese un aereo per vederlo un'ultima volta. "Erano almeno sei mesi che non riconosceva nessuno", dice Ione. Doug passò il pomeriggio e la sera con lui. Il giorno dopo Roger morì. Aveva 55 anni e lasciava tre figli, uno dei quali aveva poche settimane meno di Brian, il figlio di Doug e Ione.

Nel 1995, quattro anni dopo che Alison Goate e i suoi colleghi avevano individuato il gene dell'Alzheimer, ne furono trovati altri due. Uno lo scoprì l'équipe di Bird usando i campioni di sangue di diverse famiglie, compresa quella di Gary e Doug. Altri gruppi di ricercatori che studiavano altre famiglie fecero scoperte simili. I tre geni sono su cromosomi diversi e le varie famiglie mostrano mutazioni differenti, ma in tutti i casi il gene mutato produce lo stesso risultato: la proteina tossica che normalmente rallenta l'accumulo di beta amiloide non funziona più. La beta amiloide si addensa e mette in moto l'inesorabile processo della malattia.

Negli anni successivi, i ricercatori hanno ipotizzato che quando il cervello produce troppa beta amiloide, si crea un "ambiente tossico" come dicono alcuni studiosi. La beta amiloide si condensa in placche dure. Quando le cellule cerebrali vivono in quell'ambiente, i filamenti di proteine tau si aggrovigliano e le uccidono dall'interno.

Per ora i ricercatori stanno cercando di impedire alla beta amiloide di accumularsi piuttosto che cercare di fermare la tau. La maggior parte dei farmaci esistenti ostacola gli enzimi che producono la beta amiloide o la elimina dopo che si è formata. Ma creare farmaci è difficile e le case farmaceutiche hanno impiegato anni a cercare composti che promettevano di funzionare e a fare i test preclinici.

Primi segnali

Qualche anno fa sono stati avviati diversi studi su questi nuovi farmaci, sperimentandoli su persone che erano già affette dall'Alzheimer. La maggior parte degli studi è ancora in corso, ma alcuni sono stati completati, purtroppo con risultati deludenti.

Randall J. Bateman, che dirige i Dian therapeutic trials alla facoltà di medicina dell'università di Washington a St. Louis, dice che è troppo presto per ammettere la sconfitta. Fa notare che nella storia della medicina molti farmaci sono stati abbandonati perché inizialmente erano stati sperimentati sui soggetti sbagliati o somministrati nella dose sbagliata o in una fase sbagliata della malattia. Perfino la penicillina all'inizio sembrava un fallimento. Era stata testata tamponandola sulle infezioni della pelle, spiega Bateman, ma il metodo di applicazione e il dosaggio erano inefficaci. Alle fine, quando fu testata nella dose giusta e sui pazienti giusti, si è visto che curava le infezioni oculari e anche la polmonite in persone che altrimenti sarebbero sicuramente morte.

"Perfino un farmaco efficace come la penicillina può essere inutile se viene somministrato in modo scorretto", afferma Bateman. Secondo lui in futuro si capirà che per essere efficaci i farmaci dell'Alzheimer devono essere somministrati più presto.

"È difficile trattare l'Alzheimer quando i sintomi sono già comparsi", afferma. A quel punto "molte cellule neuronali sono

già morte": la tau le ha distrutte e "il cervel-

lo adulto non sostituisce quei neuroni”.

Anche altre malattie funzionano nello stesso modo. Nel caso del Parkinson, per esempio, la *substantia nigra*, o sostanza nera di Sömmering, un gruppo di piccole cellule nere a forma di mezzaluna che controlla i movimenti, comincia a morire. Ma non compaiono sintomi fino a quando non è ridotta del 70-90 per cento. Nessuno ha ancora trovato un modo per reintegrare le cellule mancanti.

Per tentare di risolvere il problema, Bateman dice che i ricercatori del Dian useranno sostanze in grado di bloccare l'accumulo dell'amiloide nelle persone portatrici del gene dell'Alzheimer che non hanno ancora mostrato sintomi. Lo studio si basa su ricerche precedenti che hanno seguito per anni delle persone di mezza età, per individuare nel cervello i primi segnali

della malattia.

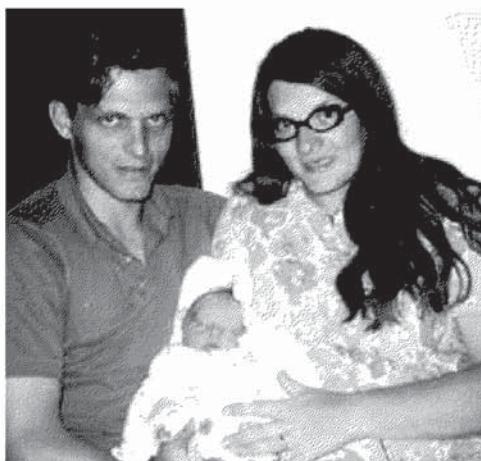
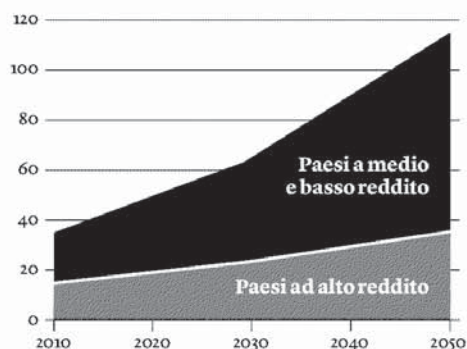
Uno studio in particolare si è rivelato molto utile. È stato chiamato Adni (Alzheimer's disease neuroimaging initiative) ed è cominciato nell'ottobre del 2004. All'Adni partecipano 200 persone con una memoria che funziona normalmente, 400 con leggeri problemi di memoria che potrebbero preannunciare la malattia e 200 già affette dall'Alzheimer. I ricercatori usano le tecniche di visualizzazione del cervello, eseguono regolarmente test di memoria e altri tipi di prove per controllare il progredire della malattia. Da questo studio è emerso che le modificazioni cerebrali tipiche dell'Alzheimer - la riduzione del centro della memoria, le placche di beta amiloide, l'eccessiva sintesi di beta amiloide e di tau - cominciano una decina di anni prima che la persona mostri i sintomi.

Anche la prima fase dello studio Dian segue il progredire della malattia nel cervello, ma solo su persone che appartengono a famiglie portatrici del gene. Quando queste persone decidono di partecipare al Dian, Bateman e i suoi colleghi oltre a valutare la loro memoria e la loro capacità di ragionamento eseguono prelievi spinali e tac per studiare i cambiamenti che si verificano nel cervello. Le sottopongono ai test con una frequenza che va da uno a tre anni, e hanno scoperto che nelle persone portatrici del gene riescono a individuare preoccupanti modificazioni del cervello anche con vent'anni di anticipo rispetto all'età che avevano i loro genitori alla prima diagnosi. Visti i risultati del Dian e di altri studi, Bateman è giunto alla conclusione che il momento ideale per somministrare un farma-

Da sapere

Aumento dei casi di demenza, in milioni, stime. L'Alzheimer è la forma più comune di demenza

Fonte: World Alzheimer report 2010



La foto della famiglia Reiswig scattata nell'agosto del 1959 a Perryton, in Texas



Gary Reiswig, a destra, con il fratello e la sorella nel 1950