

# Dai biosensori un aiuto al cuore

*Una ricerca italiana sullo scompenso. Il ruolo della L-carnitina*

**IGNAZIO MORMINO**

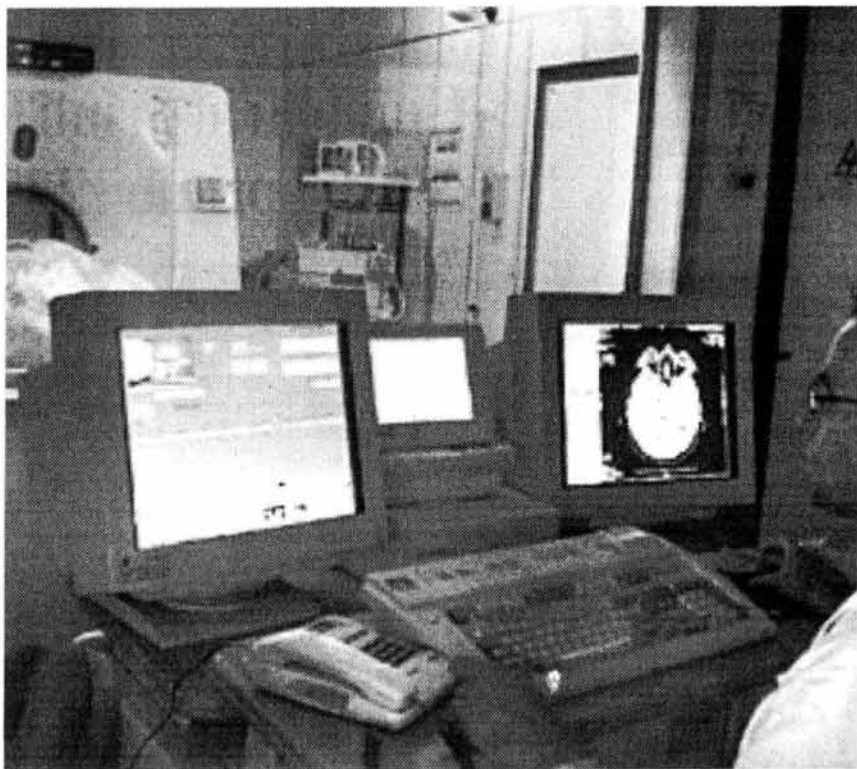
Una parola nuova, biosensori, entra nella storia dello scompenso cardiaco e ne cambia l'interpretazione. Questi biosensori, presenti nei muscoli striati, sono sensibili a tutte le variazioni chimiche. Nel soggetto scompensato comunicano al Centro del respiro (che sta nel sistema nervoso centrale) una richiesta di aumento della frequenza cardiaca, che provoca l'affanno, sintomo dominante che rende penosa la vita degli scompensati.

Questa tesi è al centro d'uno studio di due ricercatori italiani (Giorgio Vescovo e Luciano Dalla Libera) pubblicato recentemente sull'*American journal of physiology*. Conferma una tendenza degli ultimi dieci anni: coinvolgere la muscolatura nel suo insieme, e non solo il muscolo cardiaco, nella determinazione dello scompenso cardiaco. Prima si riteneva che solo l'ingrossamento e lo sfiancamento del cuore portassero all'affanno.

Perché il cuore cedeva? Perché le sue cellule andavano incontro a una morte programmata, che si chiama apoptosi e viene studiata in tutto il mondo (i Premi Nobel per la medicina sono stati assegnati quest'anno a tre scienziati che avevano studiato proprio questo fenomeno). Le ricerche degli ultimi anni non hanno accantonato il fenomeno ma hanno accertato che nella genesi dell'affanno sono determinanti tutti i muscoli striati.

La prova? Ad alcuni soggetti scompensati è stato imposto di fare certi movimenti col piede; durante questi movimenti c'era un netto aumento dei fenomeni affannosi. Da qui hanno preso lo spunto molti altri studi, in varie nazioni, e fino ad oggi questi sono i risultati acquisiti: 1) l'affanno è proporzionale al tipo di fibre muscolari interessate. Nello scompenso tali fibre evidenziano una proteina contrattile (la miosina) d'un tipo diverso da quello abituale: miosina veloce anziché miosina lenta; 2) a questa novità s'accompagna una più marcata e più frequente apoptosi delle cellule muscolari.

Proprio questa seconda scoperta ha stimolato nuove ricerche, tendenti a contrastare la morte delle cellule muscolari ma anche a indurre le cellule sopravvissute



Lo scompenso cardiaco è una grave patologia che porta all'invalidità e insidia la qualità di vita

## Aritmie, come affrontarle

Lo studio e la cura delle aritmie e in particolare della fibrillazione atriale ovvero di una tra le patologie cardiache più diffuse nei Paesi occidentali che, se non curata, può provocare l'insorgere di trombosi, ictus cerebrale, scompenso cardiaco va effettuato in appositi Centri specialistici. A Milano ai Centri di eccellenza già esistenti si è aggiunta l'Unità di aritmologia ed elettrofisiologia clinica entrata in funzione all'Istituto clinico sant'Ambrogio di Milano, una delle strutture del Gruppo ospedaliero San Donato. L'unità, diretta dal dottor Claudio Tondo, è altamente specializzata proprio nel trattamento delle forme più severe di aritmia come appunto la

fibrillazione atriale che colpisce un italiano su cento sopra i sessant'anni, cinque sopra i sessantacinque e quindici sopra i settant'anni. L'unità, specializzata anche nella terapia elettrica dello scompenso cardiaco, è inoltre dotata di un reparto di degenza con letti monitorizzati e di un sofisticato laboratorio clinico in grado di guidare le procedure elettrofisiologiche e di impiantistica per pacemaker e defibrillatori. La struttura infine è tra le poche in Italia dove viene utilizzata, in collaborazione con i cardiocirurghi se necessario, la terapia a freddo (crioablazione) per il trattamento della fibrillazione atriale.

[GMoz]

all'apoptosi a produrre miosina lenta anziché miosina veloce. Lo studio pubblicato sull'*American journal of physiology* affronta appunto questa situazione. I due ricercatori italiani hanno provocato nell'animale di laboratorio (un ratto) uno scompenso cardiaco, indotto da una particolare sostanza chiamata monocrotalina. A scompenso accertato hanno somministrato L-carnitina.

Risultato: l'animale trattato con questo farmaco ha presentato un arresto del fenomeno dell'apoptosi cellulare: ha perduto cioè poche cellule striate, offrendo all'osservazione dei due ricercatori un sistema muscolare integro. Secondo risultato, collaterale ma non trascurabile: l'animale in parola ha maggiori capacità di usare gli zuccheri, e ciò è importante sul piano energetico.

Commentiamo questi risultati con il professor Menotti Calvani, docente di endocrinologia all'Università cattolica di Roma. «Lo studio di Vescovo e Dalla Libera - dice - apre una nuova strada, che dobbiamo seguire fino in fondo. Come ci ha insegnato Coats, uno dei più grandi studiosi al mondo dello scompenso cardiaco, questa patologia non può e non deve essere trascurata: danneggia notevolmente la qualità della vita e in molti casi porta addirittura all'invalidità. In Italia abbiamo un altissimo numero di scompensati: alcuni per cause genetiche, altri perché reduci da un infarto acuto del miocardio, altri infine perché hanno superato i settant'anni e hanno un cuore sfiancato. È una patologia sottostimata ma in forte aumento. Molti anziani credono che l'affanno di cui soffrono sia fisiologico, invece è la spia dello scompenso. Anche il medico di famiglia deve indagare sempre in questa direzione».

Al soggetto che soffre di scompenso (e lo sa) è utile tenere i muscoli in attività; ma il problema di fondo resta quello di aumentare la dose di miosina lenta nelle cellule muscolari e di fermare il rovinoso fenomeno dell'apoptosi. Secondo il professor Menotti Calvani, la sperimentazione con L-carnitina compiuta sul ratto apre interessanti prospettive anche per l'uomo. Passeranno anni, dice lo scienziato, ma la strada tracciata è quella giusta.