

Da "ALLUMINIO E SALUTE", **Prima Conferenza Internazionale METALLI E CERVELLO: Dalla Neurochimica alla Neurodegenerazione (Università di Padova: 20-23 Settembre 2000)**

"L'alluminio è un elemento presente in quantità considerevoli nella biosfera dove tutti gli esseri viventi sono esposti a potenziali effetti tossici. La neurotossicità di questo metallo è nota da più di un secolo. Recentemente l'alluminio è stato implicato come fattore eziologico di alcune manifestazioni patologiche (tra cui encefalopatia, osteopatia e anemia) associate al trattamento dialitico. Inoltre è stato ipotizzato che l'alluminio possa essere un cofattore nell'eziopatogenesi di alcune malattie neurodegenerative, tra cui la malattia di Alzheimer, sebbene una prova diretta in questo senso sia ancora controversa. Tuttavia, la neurotossicità da alluminio è accertata negli animali da esperimento e nei pazienti con insufficienza renale (conseguente all'età o alla presenza di malattie renali) - e ci sono i presupposti per un legame tra esposizione all'alluminio e patologie neurodegenerative. Inoltre sono state evidenziate associazioni tra elevati livelli di alluminio in alcune preparazioni alimentari per neonati e nelle soluzioni per la nutrizione parenterale domiciliare con possibili complicanze neurologiche e ossee, caratterizzate da una riduzione della velocità di sintesi ossea."

P. Zatta, CNR - Istituto Tecnologie Biomediche, Unità Metalloproteine, Padova. Coordinatore del progetto: *Interdisciplinary Approach to The Study of Aluminum Toxicity*. E.C.COST D8 "Metals in Medicine".

"Il ruolo dell'alluminio nella malattia di Alzheimer è controverso e deve ancora essere definito, ma è un argomento di grosso interesse dal momento che è ben nota l'attività neurotossica del metallo...E' stato ipotizzato che l'esposizione ad alluminio sia un fattore di rischio per lo sviluppo della malattia negli umani ed è stato trovato nelle placche senili e nei "grovigli" neurofibrillari (NFTs) dell'Alzheimer. L'alluminio produce neurotossicità attraverso diversi meccanismi: promuove la formazione e l'accumulo della proteina β amiloide insolubile e l'aggregazione della proteina tau iper fosforilata, è associato con deficit colinergico corticali e aumenta il danno ossidativo indotto dal ferro."

Tratto da: "*Neurotoxic Effects of Aluminium Among Foundry Workers and Alzheimer's Disease*", Salvatore Polizzi, Enrico Pira, Mauro Ferrara, Massimiliano Bugiani, Andrea Papaleo, Roberto Albera, Silvana Palmi, *NeuroToxicology* 23 (2002) 761-774

"I primi dati sulla neurotossicità dell'alluminio furono ottenuti nel 1897 dallo studioso tedesco Paul Doellken che somministrò per via sottocutanea, in animali di laboratorio, soluzioni acquose di citrato e tartrato di alluminio. Simili trattamenti portarono a degenerazioni del sistema nervoso centrale, soprattutto a carico dei nervi cranici. Quarant'anni dopo Henry W. Scherp e Charles F. Church, della School of Medicine dell'Università della Pennsylvania, inocularono soluzioni di lattato di alluminio nel terzo ventricolo cerebrale di conigli, osservando l'insorgenza di una sintomatologia neurologica. Dopo appena dieci giorni dal trattamento si manifestava una diminuzione del tono muscolare accompagnata da atassia, prostrazione e convulsione, e la morte avveniva dopo circa otto giorni dall'insorgenza dei primi sintomi. L'analisi istologica rivelava una generale alterazione a carico delle cellule nervose con una degenerazione di tipo infiammatorio. La quantità di lattato di alluminio somministrato era stata di circa 10 microgrammi; ciò sta a dimostrare che se l'alluminio viene somministrato evitando la barriera emato encefalica, che protegge e isola il cervello dal sistema circolatorio, anche in quantità minime può produrre effetti neuro tossici di considerevole gravità. Nel nostro laboratorio abbiamo trattato alcuni ratti con una soluzione di acetilacetato di alluminio, un complesso del metallo chimicamente stabile e lipofilo; la sostanza tossica è stata somministrata mediante una pompetta osmotica inserita sotto la cute e collegata al terzo ventricolo, che consentiva un rilascio piuttosto lento del complesso metallico, dell'entità di alcuni microgrammi in circa 15 giorni. Dopo 48 ore dal trattamento gli animali mostrarono un accumulo specifico di alluminio all'interno dei neuroni ippocampali, in un'area cerebrale che presiede ai processi dell'apprendimento e della memoria, ma non all'interno di altre cellule del cervello come per esempio le cellule gliali. Se lo stesso acetilacetato di alluminio veniva somministrato per aerosol, dopo qualche tempo si poteva osservare l'accumulo del metallo all'interno delle cellule di Purkinje del cervelletto, situate ben lontane dai siti di somministrazione della sostanza. Il sistema olfattivo infatti può essere considerato una via che collega l'ambiente esterno con il cervello attraverso i neuroni olfattivi (si veda l'articolo Vita e morte dei neuroni olfattivi di Stefano Biffo e Aldo Fasolo in "Le Scienze" n.308, aprile 1994). Questi esperimenti mostrano chiaramente che l'alluminio presente nell'ambiente, se opportunamente veicolato, può raggiungere il sistema nervoso centrale e quindi accumularsi in maniera selettiva all'interno dei neuroni..."