

Prevenzione a rischio

di Marco Bobbio

ALESSANDRO MENOTTI, *La prevenzione della cardiopatia coronarica*, Il Pensiero Scientifico, Roma 1989, 1^a ed. 1976, pp. 240, Lit 35.000.
THOMAS J. MOORE, *Heart failure*, Random House, New York 1989, pp. 308, \$ 19,95.

Si fa un gran parlare dei fattori di rischio dell'infarto cardiaco, cioè di quelle caratteristiche individuali, e talora ambientali, che aumentano la probabilità di essere colpiti da un infarto. Si sono fatti migliaia di studi per individuarli, centinaia di esperimenti per rimuoverli, si sono prodotte decine di farmaci per modificarli, vengono quotidianamente praticati moltissimi test di laboratorio per scoprire i soggetti portatori di tali fattori e un gran numero di pazienti viene trattato nella speranza di ridurre il rischio. Eppure tutti questi sforzi non sembrano aver ottenuto i risultati attesi. È vero che negli Stati Uniti il numero di infarti cardiaci è diminuito di anno in anno a partire dal 1963, ma tale tendenza non sembra imputabile alla riduzione del colesterolo, che è rimasto costantemente stabile fino al 1980.

La teoria dei fattori di rischio è nata dopo la guerra, grazie all'osservazione che l'incidenza di infarto si presenta in una diversa percentuale in diversi paesi. Ci si è quindi chiesto quali caratteristiche differenzassero le popolazioni dei paesi con alti tassi di infarto (Stati Uniti e Finlandia, per esempio) rispetto a quelle con bassi tassi (Giappone, paesi in via di sviluppo). Tra le molteplici variabili analizzate, si verificò una maggiore concentrazione di colesterolo nel sangue degli abitanti del primo gruppo di paesi. Nonostante che siano stati adottati numerosi accorgimenti statistici, rimane il dubbio che tra tutte le possibili caratteristiche dietetiche, culturali, genetiche, di ambiente e di abitudini che distinguono i finlandesi dai giapponesi, sia proprio solo il colesterolo a spiegare quella differenza nel tasso di infarti.

Una buona parte delle nostre attuali conoscenze deriva da uno studio iniziato nel 1948 a Framingham, una cittadina industriale di 28.000 abitanti, 30 chilometri a ovest di Boston. Vennero arruolati 5.127 uomini e donne tra i 30 e i 62 anni, in buona salute, con lo scopo di seguirli nel tempo attraverso visite ed esami periodici, di verificare l'andamento di alcuni fattori di rischio e l'insorgenza di quelli che vengono chiamati dagli epidemiologi gli "eventi cardiaci". Nei primi 24 anni dello studio

morirono, per malattia cardiaca, 404 individui e si constatò tra costoro una maggiore percentuale di soggetti di sesso maschile, di età avanzata e a cui erano stati riscontrati elevati livelli di colesterolo. Da allora sono stati identificati come fattori di rischio per l'infarto più di 250 variabili; ma alcune hanno un rapporto così debole con la malattia (l'inglese come lingua madre, russare) che fanno parte ormai del folklore scientifico. L'interesse dei ricercatori e dei me-

che siano teoricamente modificabili non implica che si possano modificare e che il modificarli riduca la probabilità che si venga colpiti da un infarto.

Come si vede, gran parte dei fattori di rischio individuati sono grosso modo legati all'alimentazione e il principale imputato è considerato il livello di colesterolo nel sangue, che sta diventando un argomento in grado di soppiantare i segni zodiacali e il sovvertimento delle stagioni nelle conversazioni in treno. C'è un sostanziale accordo sul fatto che a più elevati tassi di colesterolo nel sangue corrisponda una maggiore probabilità di infarto; da qui è nata l'ipotesi, e per alcuni ricercatori la certezza, che

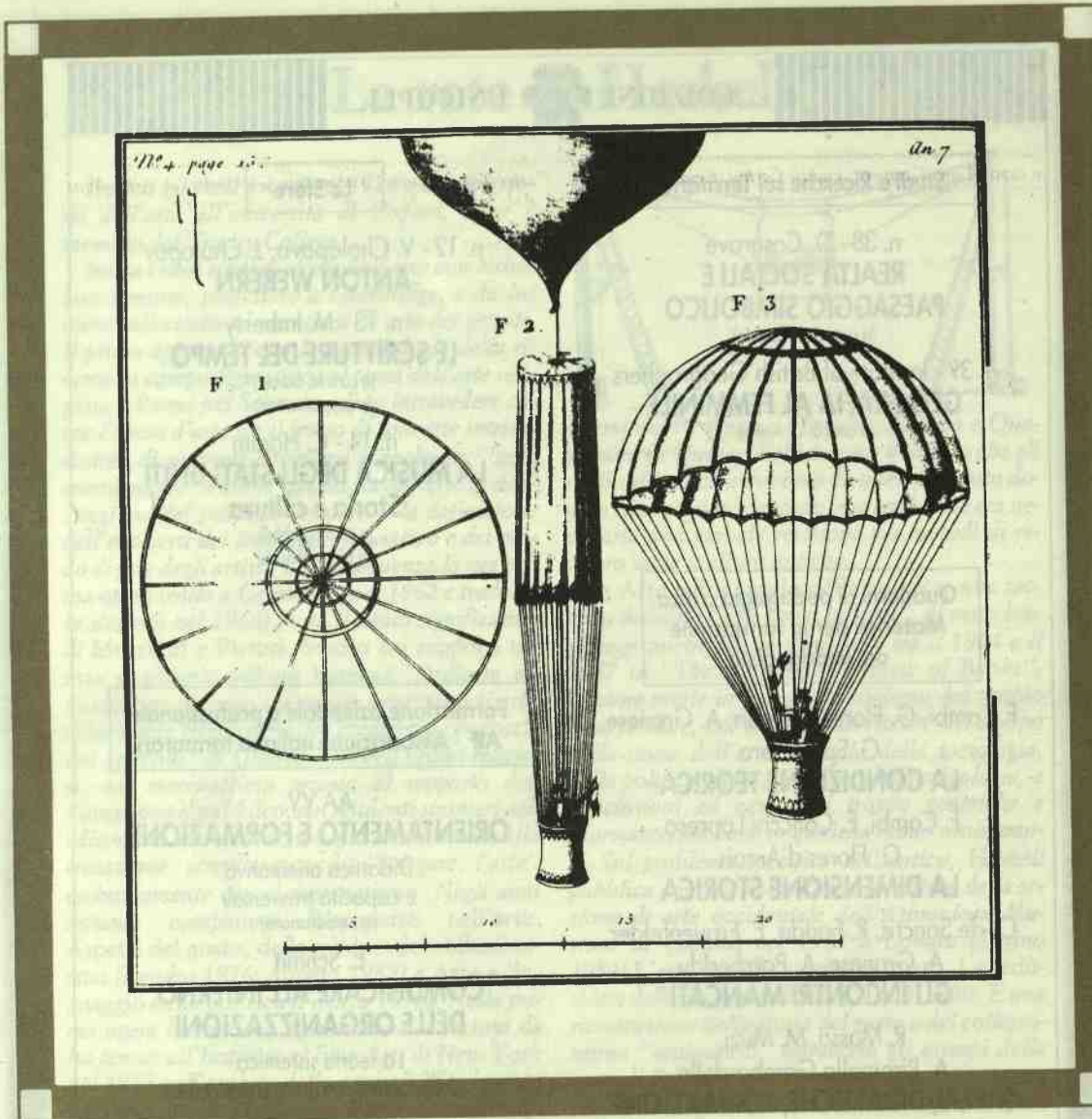
na possibilità di modificare l'incidenza della malattia agendo sul colesterolo, che è anch'esso un effetto (e non una causa) del fattore X. In secondo luogo il rapporto tra colesterolo e malattia è di tipo continuo, ovvero non esiste un valore oltre il quale si è sicuri di ammalarsi e al di sotto del quale si è esenti dalla malattia; all'aumentare del colesterolo aumenta anche la probabilità di infarto. Quindi da quale livello cominciare a preoccuparsi? Fino a quale livello ridurre il colesterolo? A quali valori i rischi della terapia superano i vantaggi indotti dalla riduzione dei tassi di colesterolo? Non esiste un rischio zero a cui tendere; tutt'al più ci si accontenta di ridurre un valore "me-

avuto più alti tassi di morti violente (incidenti e suicidi) o dovute a tumori che hanno abolito i vantaggi ottenuti con la riduzione delle malattie cardiache nel gruppo trattato per parecchi anni.

È inoltre assai difficile stabilire quale sia la migliore strategia per ridurre i casi di infarto: se agire sui pochi soggetti a rischio elevato (che però rappresentano una piccola percentuale di coloro che si ammalano) oppure su coloro che sono a rischio medio (che però rappresentano ben il 40% della popolazione). In questo secondo caso, quante persone dovrebbero essere "trattate" per evitare una manciata di infarti ogni anno? La stragrande maggioranza di costoro non avrà mai un infarto e comunque non morirà prematuramente a causa di una malattia cardiaca. Oggi, essere etichettato a rischio per infarto è un po' come transitare in macchina su una strada contrassegnata dal cartello di "pericolo caduta massi". Non si può tornare indietro; bisogna solo sperare che quel masso non cada proprio sulla nostra autovettura.

Non è stato ancora risolto se e come intervenire eppure il National Institute of Health e l'American Medical Association hanno intrapreso dal 1987 una campagna di educazione sanitaria per ridurre il colesterolo, dapprima con interventi dietetici e, se non basta, con una terapia farmacologica. Credo che il lettore sia sufficientemente smaliziato da cogliere le enormi implicazioni economiche che riveste tale campagna per le industrie alimentari e farmaceutiche. Ma nonostante questa mobilitazione massiccia di enti governativi, associazioni mediche e industrie, la prevenzione della malattia coronarica rimane uno di quegli argomenti di cui tutti parlano ma pochi praticano.

Ad alimentare le resistenze nei confronti della prevenzione convergono infatti certi atteggiamenti molto comuni sia di medici sia di pazienti. I medici, da parte loro, traggono maggior prestigio facendo ricorso a tecnologie sofisticate e trovano una maggiore soddisfazione a risolvere un problema piuttosto che a evitarlo; rianimare un paziente in arresto cardiaco dà più gloria che evitare un infarto tra vent'anni. I pazienti, d'altra parte, si vedono costretti a modificare delle abitudini, di solito piacevoli, in cambio di un ipotetico vantaggio futuro. Quando non ci sono prove bisogna affidarsi alla fede; per secoli la religione ha promesso nientemeno che un paradiso in cambio di rinunce terrene e non sappiamo quanto le promesse abbiano influito sullo stile di vita individuale e collettivo; oggi i medici per analoghe



dicci si è invece focalizzato su alcuni fattori considerati maggiori e che, a scopo operativo, vengono suddivisi in *modificabili* (colesterolo, fumo, ipertensione, diabete, vita sedentaria, obesità, dieta ricca di calorie) e *non modificabili* (età avanzata, sesso maschile, familiarità). Il fatto però

riducendo il tasso di colesterolo si riduca parallelamente la percentuale di infarti. L'ipotesi è allettante, ma anche un po' semplicistica e finché non viene dimostrata rimane tale. Se per esempio un certo fattore X provoca l'aumento sia del colesterolo sia del numero di infarti, non abbiamo alcu-

diamente" elevato.

In diverse ricerche è stata riscontrata una diminuzione del numero di infarti nel gruppo di pazienti trattati con dieta o farmaci, ma contemporaneamente un lieve aumento della mortalità totale, rispetto ai soggetti di controllo. I primi hanno infatti

Giallo psicofarmaci

di Marco Sassoè

SOLOMON H. SNYDER, *Farmaci, droghe e cervello*, Zanichelli, Bologna 1989, ed. orig. 1986, trad. dall'inglese di Lucia Maldacea, pp. 229, Lit 34.000.

"Ho provato su me stesso gli effetti della coca, che toglie la fame, il sonno e la stanchezza e rende insensibili alle fatiche intellettuali, una decina di volte... La coca è uno stimolante di gran lunga più potente e di gran lunga meno dannoso dell'alcol e la sua ampia utilizzazione è oggi ostacolata soltanto dal prezzo elevato". Così scriveva nel 1884 il giovane neurologo Sigmund Freud nel suo articolo *Über Coca*. Negli anni successivi l'impiego della cocaina in Europa si fece diffuso a tal punto che questa sostanza veniva frequen-

te prescritta dai medici come rimedio contro l'ansia e la depressione. Ma gli effetti deleteri conseguenti all'uso prolungato dei farmaci stimolanti non tardarono a manifestarsi e Freud fu personalmente coinvolto in una tragica vicenda che lo vide al centro delle cronache dell'epoca. A scopo terapeutico aveva infatti somministrato la cocaina al suo amico, il patologo Ernst Fleischl von Marxow, in sostituzione della morfina, la cui capacità di dare dipendenza era nota da tempo; dopo i primi effetti positivi, Fleischl fu costretto ad assumere dosi progressivamente più elevate del farmaco fino a che sprofondò in una grave forma di psicosi. Freud fu aspramente criticato dalla comunità scientifica europea e la cocaina venne etichettata come "terzo

flagello dell'umanità", accanto all'alcol e alla morfina.

L'episodio che ho brevemente riassunto è significativo di come la ricerca in campo psicofarmacologico abbia spesso assunto, in passato, i toni di un romanzo poliziesco dalla trama intricata e ricca di colpi di scena. Come sovente accade nella scienza, importanti scoperte in questo settore sono derivate dal caso, oltreché dall'intuito e dalla capacità di discernimento degli scienziati, ed è indicativo che una sostanza come l'eroina, ancora molti anni dopo la sua sintesi, venisse venduta al pubblico come medicinale per curare la tosse.

Il libro di Solomon H. Snyder, che è professore di neurologia, farmacologia e psichiatria alla Johns Hopkins University, sviluppa ampiamente questo concetto nel ripercorrere le tappe principali della ricerca psicofarmacologica. Scopo dichiarato del volume, che fa parte della collana "Nuovi classici della scienza", curata negli Stati Uniti da "Scientific

American" ed edita nella versione italiana da Zanichelli, è quello di "offrire al lettore un quadro generale delle attuali conoscenze sui principali farmaci psicoattivi e sul modo in cui essi agiscono sul cervello, influenzando il comportamento dell'individuo".

Snyder identifica sei categorie di sostanze psicoattive (oppiati, antischizofrenici, antidepressivi, stimolanti, ansiolitici e psichedelici) e ne traccia un interessante profilo storico, a partire dalla scoperta degli estratti naturali ottenuti da vegetali e funghi fino all'avvento dei composti di origine sintetica. Per ciascun gruppo di farmaci, vengono illustrati gli straordinari effetti che essi esercitano sulla mente; risulta chiaro dalla lettura del testo che le proprietà terapeutiche delle droghe e quelle "devianti" che conseguono a un loro uso illecito sono espressioni di uno stesso meccanismo di azione su processi mentali ben definiti.

Alcuni farmaci psicoattivi sono

strumenti importanti sotto il profilo terapeutico (già nel XVII secolo, il medico Thomas Sydenham, parlando degli oppiacei, affermava: "Non posso trattenermi dal ricordare con gratitudine la bontà dell'Essere Supremo, che li ha dati all'umanità come sollievo; nessun altro rimedio è altrettanto potente nello sconfiggere un gran numero di malattie, o addirittura nello sradicarle"); allo stesso tempo, essi hanno dato un contributo significativo alle ricerche sul cervello. Questa interazione tra uso delle sostanze in campo farmacologico e quali "sonde" per indagare i processi di elaborazione delle funzioni cerebrali ha portato, da un lato, alla sintesi di agenti terapeutici efficaci nella cura delle malattie mentali e, dall'altro, a grandi scoperte nel settore delle neuroscienze (come quella dei recettori degli oppiacei).

Il libro è costruito intorno a questo rapporto dialettico e costruttivo