

Il corpo e le età della vita

di Giulio Seganti, Gabriella Marrocco, Antonio Capurso - Universo del Corpo (1998)

Il corpo e le età della vita

sommario: Dalla nascita all'età adulta. *Fattori che regolano la crescita dopo la nascita. La valutazione dell'accrescimento e dello sviluppo. Accrescimento e sviluppo di alcuni organi e apparati. L'invecchiamento. L'inizio dell'invecchiamento. L'invecchiamento di organi e apparati.* □ Bibliografia.

Dalla nascita all'età adulta di Giulio Seganti, Gabriella Marrocco

L'età adulta viene raggiunta al compimento dello sviluppo fisico e psichico. Due fenomeni concorrono alla crescita: un percorso auxologico in senso stretto, legato al moltiplicarsi delle cellule e dei tessuti, e uno sviluppo ottenuto tramite la differenziazione delle funzioni dei vari organi e apparati che porta alla maturità. Per comprendere i cambiamenti che avvengono dalla nascita all'età adulta è utile esaminare il succedersi delle proporzioni che si riscontrano nelle varie età della vita e in particolare il rapporto tra l'altezza del capo e la lunghezza totale del corpo, tra la circonferenza cranica e quella toracica, tra la parte superiore del corpo (fino alla sinfisi pubica) e il segmento inferiore (dal pube fino alla pianta dei piedi). Alla nascita il cranio rappresenta $1/4$ della lunghezza totale, rapporto che si modifica progressivamente e diminuisce fino a $1/5-1/6$ per arrivare nell'età adulta a circa $1/8$. Alla nascita la circonferenza cranica supera quella toracica di 1-2 cm, la eguaglia nella seconda metà del primo anno di vita e negli anni successivi è decisamente inferiore. Il rapporto tra segmento superiore e inferiore del corpo, che è di 1,7 alla nascita, diventa all'età di 10 anni uguale a 1. Quanto detto fa comprendere le profonde modificazioni che avvengono nei primi anni della vita fino al compimento dello sviluppo fisico. R.E. Scammon (1929) ha messo in relazione nel tempo diversi tipi di accrescimento degli organi e apparati. In un grafico da lui ideato mette in evidenza differenti ritmi e modalità delle varie curve di sviluppo prese in esame. La curva dello sviluppo generale, che tiene conto della statura, del peso e della superficie corporea, segue un andamento a S: è molto ripida nei primi due anni di vita, ha un andamento stazionario fino alla pubertà e successivamente, in corrispondenza con questa, ha un nuovo incremento. La curva che caratterizza lo sviluppo del sistema nervoso raggiunge il 60% del

totale a 2 anni e il 90% a 6 anni. La curva dello sviluppo genitale appare quiescente fino alla pubertà e in seguito, durante il periodo puberale, ha il suo massimo sviluppo. La curva dello sviluppo linfoide appare in continua crescita fino alla pubertà e successivamente decresce, in relazione al significato funzionale degli organi linfatici che sono essenziali per la progressiva esperienza immunologica di ciascun individuo. La crescita si accompagna ad altre significative variazioni che interessano la composizione e il contenuto idrico del corpo umano (Fomon 1974). La massa corporea non lipidica varia da un contenuto di acqua alla nascita dell'84,3% al 72,4% nell'età adulta e il contenuto proteico passa dal 12,8% al 20,5%. Se si considera la composizione dell'intero organismo, il contenuto di lipidi, che è dell'11% del peso corporeo alla nascita, raggiunge il massimo attorno ai 4 mesi di età (26,3%) per poi diminuire nell'adulto.

Fattori che regolano la crescita dopo la nascita

Il raggiungimento della statura definitiva e della maturità funzionale dei vari organi è un processo complesso che si svolge con una sequenza precisa. I fattori che giocano un ruolo determinante sono classicamente divisi in fattori intrinseci, che dipendono dal patrimonio genetico e dalle caratteristiche ormonali dell'individuo, ed estrinseci. Sono considerati estrinseci i fattori esterni all'organismo, quali quelli ambientali, socioeconomici, climatici, psicoaffettivi, le malattie. Questi fattori interagiscono continuamente durante lo sviluppo e dalla loro dinamica dipende il risultato finale.

Fattori intrinseci. - Esaminiamo sinteticamente il ruolo dell'ereditarietà con due esempi: a) i gemelli monozigotici hanno nella somiglianza di crescita una correlazione dello 0,95% e differiscono mediamente nella statura finale di circa 2,8 cm, mentre i gemelli eterozigotici hanno differenze di crescita fino a 10 cm; b) la correlazione tra la statura dei figli e quella dei genitori è molto elevata. In base alla statura dei genitori si può stimare la cosiddetta 'statura raggiungibile', con un semplice calcolo approssimativo: in base alla media dell'altezza dei genitori si può calcolare l'altezza probabile dei figli aggiungendo o sottraendo 6,5 cm a seconda del sesso maschile (in più) o femminile (in meno). I fattori razziali ed etnici influenzano la crescita e sono fortemente condizionati dagli influssi ambientali e socioeconomici delle differenti razze, come è dimostrato dalla variazione della crescita delle popolazioni emigrate e integrate in paesi diversi da quelli di origine. L'identità sessuale attraverso la funzione gonadica e la conseguente produzione ormonale determina, in modo diverso, lo sviluppo puberale

nell'uomo e nella donna. Il principale responsabile dello sviluppo dopo la nascita è l'ormone della crescita (GH, Growth hormon), la cui azione si esplica sulla crescita cellulare e in particolare sulla lunghezza delle ossa e la cui secrezione è regolata da diversi altri fattori di natura metabolica, endocrina e nervosa. Il GH sembra svolgere la sua azione tramite una famiglia di peptidi dotata di attività solfatante e insulinosimile (IGF, Insulin-like-growth factors), le somatomedine (IGF₁ e IGF₂), che vengono prodotte dal fegato e attraverso il torrente circolatorio raggiungono i tessuti bersaglio. Secondo O.G.P. Isaksson (1988), il GH agirebbe a livello delle cellule delle cartilagini, cui consentirebbe di rispondere alla stimolazione della somatomedina (IGF₁) promuovendo la differenziazione delle cellule immature e ottenendone la trasformazione in condrociti (cellule mature). Il GH inoltre stimolerebbe la produzione epatica e locale della stessa somatomedina. Molto complesso appare il ruolo dell'insulina che aumenta la secrezione di ormone della crescita e la cui azione appare evidente al momento della pubertà, quando si verifica un incremento della insulinemia che corrisponde a una accelerazione della velocità di crescita. L'insulina ha un effetto stimolante sulla sintesi proteica, facilita la produzione di somatomedina dal fegato ed è in grado di favorire la crescita del tessuto connettivo e del tessuto muscoloscheletrico. Gli ormoni tiroidei (triiodotironina e tiroxina) svolgono una funzione essenziale sull'accrescimento e sulla maturazione ossea, come è dimostrato dalla bassa statura degli individui ipotiroidei. Gli ormoni prodotti dalla tiroide agiscono sulle cartilagini di accrescimento e in particolare sul metabolismo e sulla sintesi dei mucopolisaccaridi e sulla deposizione del calcio nelle ossa; la loro azione si esplica più sulla maturazione che sull'allungamento osseo. Gli ormoni sessuali (estrogeni e testosterone) sono prodotti dalle gonadi (testicolo od ovaio), ma anche dalle ghiandole surrenali (androgeni). Nei soggetti normali influenzano la normale maturazione della crescita, mentre in situazioni patologiche, quali si riscontrano per es. nella pubertà precoce (in cui vengono prodotti in quantità eccessiva), si verifica una breve accelerazione cui segue un arresto di crescita. Infine, bisogna ricordare che la somministrazione di farmaci corticosteroidi, inibendo l'utilizzazione degli aminoacidi e la secrezione di ormone della crescita, rallenta la proliferazione dei condrociti e quindi la crescita staturale.

Fattori estrinseci. - L'ambiente è, tra i fattori estrinseci, il più importante e condiziona i fattori intrinseci già esaminati. Per es. vivere ad alta quota comporta una ridotta velocità di crescita, probabilmente in rapporto alla minore ossigenazione rispetto al livello del mare. Differenze di crescita

sono state evidenziate fra le popolazioni urbane e quelle rurali, legate a fattori nutrizionali e socioeconomici. Una nutrizione non corretta condiziona fortemente il processo di crescita: in particolare è necessario un apporto di aminoacidi essenziali adeguati. I fattori socioeconomici si riflettono sul tenore economico individuale ed è probabile che con il livellamento delle differenze sociali si assisterà anche a quello dell'accrescimento. Il miglioramento della qualità della vita ha determinato il cosiddetto secular trend (accelerazione secolare dell'accrescimento); questo fenomeno è ancora in atto soprattutto nei paesi dove le classi sociali più disagiate hanno ulteriori margini di miglioramento. I fattori psicosociali, il rapporto affettivo con i genitori nei primi anni di vita e la mancanza di stimoli affettivi svolgono anch'essi un ruolo importante. È infatti descritto in letteratura il 'nanismo da deprivazione affettiva', che probabilmente si realizza attraverso un'alterazione della secrezione dell'ormone della crescita.

La valutazione dell'accrescimento e dello sviluppo

Tra i bilanci di salute che vengono effettuati durante i periodici controlli pediatrici è fondamentale una puntuale valutazione auxologica. La crescita procede con modalità differenti nelle varie epoche della vita e caratterizza i primi due decenni; essa è, secondo l'Organizzazione mondiale della sanità, l'indicatore basilare della salute individuale e delle popolazioni. Il metodo più diffuso per studiare l'accrescimento si avvale delle curve dei percentili (divisione dei valori studiati in cento parti). Queste tabelle sono costruite riportando gli indici (altezza, peso, circonferenza cranica) su un grafico nel quale la curva mediana (50° percentile) rappresenta il valore che separa a metà la classe dei soggetti presi in considerazione. Quindi il 50° percentile rappresenta il valore di riferimento per il parametro preso in considerazione e la variazione di normalità è compresa fra il 3° e il 97° percentile. Le tabelle dei centili sono state costruite su rilevazione dei parametri di accrescimento ottenuti su vasti campioni di popolazione; le più utilizzate in Europa sono quelle costruite da D. Gairdner e J. Pearson (1971), valide per i primi 24 mesi di vita, e da J.M. Tanner e R.H. Whitehouse (1976) utilizzate dai 2 ai 19 anni. Per seguire e valutare lo sviluppo dalla nascita fino all'età adulta vengono utilizzati alcuni parametri essenziali, quali l'età staturale, l'età ponderale, le fasi dell'età puberale, l'età ossea, che vengono confrontati con l'età cronologica, cioè l'età anagrafica di un individuo, espressa in anni e frazioni di anno (dodicesimi). L'età ossea documenta la maturazione scheletrica ed è la misura comunemente adottata

per la valutazione medico-legale dell'età biologica; è largamente impiegata per stabilire un ritardo o un'accelerazione di crescita e la previsione della statura definitiva. I nuclei di ossificazione riconoscono un ordine cronologico e permettono di stabilire il grado di maturazione individuale (Wilkins 1965). W.W. Greulich e S.I. Pyle (1959) hanno costruito un atlante contenente una serie di immagini radiografiche della mano sinistra alle varie età e in individui di sesso diverso, che sono considerate l'elemento di riferimento con cui confrontare l'età cronologica dei soggetti in esame. Un altro metodo per determinare l'età ossea, ideato da J.M. Tanner, consiste nel valutare 20 nuclei di ossificazione della mano e del polso di sinistra, attribuendo a ognuno di essi un punteggio a seconda della maturazione (Tanner-Whitehouse 1983). L'età dentaria è caratterizzata da un'ampia variabilità (Lowrey 1986) nell'eruzione dei 20 denti decidui e dei 32 denti permanenti. Le epoche di eruzione dei denti non hanno una correlazione precisa con l'età cronologica e quindi l'età dentaria deve essere considerata solo orientativa rispetto alla valutazione dell'età cronologica.

L'età puberale descrive lo sviluppo degli organi genitali e dei caratteri sessuali secondari che sono stati distinti nel maschio e nella femmina in diversi stadi da J.M. Tanner (1962) e si correlano con una certa variabilità con l'età cronologica.

Accrescimento e sviluppo di alcuni organi e apparati

Apparato scheletrico. - a) Ossificazione. Non tutte le ossa sono ancora ossificate nel neonato, in quanto circa la metà dei nuclei di ossificazione compare successivamente. Dopo la nascita lo sviluppo osseo procede in tre tappe: fino al 6° anno di età si assiste alla comparsa dei nuclei di ossificazione; dai 6 ai 12 anni si ha la sostituzione della cartilagine di coniugazione da parte del tessuto osseo; dai 12 ai 20 anni si saldano le diafisi alle epifisi con cessazione dell'accrescimento.

b) Cranio. La forma del cranio alla nascita dipende dalla durata del travaglio e, in particolare, dal tipo di presentazione al momento del parto: in quella di vertice, che è la più frequente, il cranio ha forma ovoidale ed è allungato in senso verticale; nella presentazione podalica e nel parto cesareo il cranio ha spesso una forma sferica. Nel neonato è più sviluppata la parte posteriore della testa, nelle età successive si sviluppa di più la parte facciale. La circonferenza cranica è in media di 35 cm alla nascita e aumenta notevolmente nel primo anno di vita (6 cm nei primi 4 mesi e altri 6 cm nei successivi 8 mesi); in seguito la velocità di crescita si riduce notevolmente (2 cm nel secondo anno di vita, meno di 0,5 cm/anno nelle successive età

pediatriche). La consistenza del cranio del neonato è ridotta a causa della scarsa ossificazione ed è pertanto possibile l'appiattimento del capo da un lato in conseguenza della posizione preferenziale dalla stessa parte sia in utero sia nei primi mesi di vita. Alla nascita le ossa della volta cranica non sono ancora ossificate in periferia, dove persiste del tessuto fibroso che risulta meno consistente alla palpazione: la zona fibrosa che unisce due ossa è chiamata sutura, mentre quella che unisce più parti ossee è detta fontanella. Vi sono differenti suture: metopica, compresa fra i due frontali; coronarica, tra frontale e parietale; sagittale, tra i due parietali; squamosa, tra parietale e temporale; lambdoidea, tra occipitale e parietale. Alla nascita non sono generalmente più palpabili la sutura metopica e le suture squamose, le altre suture non si apprezzano più dopo il 3°-4° mese di età, anche se sono visibili radiologicamente fino a circa 30 anni di età. Le fontanelle sono sei: una anteriore o bregmatica; due laterali anteriori o pteriche; due laterali posteriori o asteriche; una posteriore o lambdoidea. La fontanella anteriore, che alla nascita misura circa cm 2,5-2 e a 1 anno cm 1-1, si chiude tra il 14° e il 18° mese. Le fontanelle laterali sono generalmente già chiuse alla nascita. La fontanella posteriore, di piccole dimensioni alla nascita, si chiude entro il 2°-3° mese.

c) Torace. Il torace del neonato ha una forma cilindrica poiché i due diametri trasverso e antero-posteriore si equivalgono; dopo i due anni di età tende ad appiattirsi, ma solo in età scolare assume la forma dell'adulto.

d) Colonna vertebrale. La colonna vertebrale del neonato è quasi rettilinea, essendo priva delle curvature tipiche dell'adulto. La lordosi cervicale compare quando il lattante comincia a reggere la testa; la cifosi dorsale quando comincia a stare seduto; la lordosi lombare quando inizia a camminare.

e) Bacino. Il bacino è piccolo nel neonato e si accresce rapidamente nei primi due anni di vita, successivamente la sua crescita è più lenta.

f) Arti. Alla nascita sono già ossificate le diafisi delle ossa lunghe, mentre i nuclei di ossificazione delle epifisi compaiono in gran parte dopo la nascita.

Dentizione. - Si distinguono nel tempo due dentizioni. La dentizione decidua comprende 20 denti (8 incisivi, 4 canini, 8 molari); i primi denti (generalmente gli incisivi inferiori mediani) erompono tra il 5° e il 7° mese, gli ultimi (i secondi molari) tra il 20° e il 30° mese; i 'denti di latte' sono più piccoli, più arrotondati, più lisci e più bianchi dei denti permanenti. La dentizione permanente comprende 32 denti (8 incisivi, 4 canini, 8 premolari, 12 molari); i primi denti erompono verso il 6° anno (primi

molari), gli ultimi a 18-25 anni (terzi molari o 'denti del giudizio').

Apparato respiratorio. - Il naso del neonato è piccolo e appiattito, le cavità nasali sono strette e rivestite da mucose molto vascolarizzate, il che spiega la frequente ostruzione nasale nel lattante in caso di riniti e il conseguente ostacolo alla suzione. I seni paranasali del neonato sono poco sviluppati: i seni etmoidali e mascellari, già presenti alla nascita, raggiungono la loro conformazione finale a 4-6 anni, mentre i seni frontali e sfenoidali iniziano a svilupparsi dopo i 2 anni di età e completano la loro formazione a 8-12 anni. La laringe del neonato è corta e imbutiforme. La trachea e i bronchi, nei primi anni di vita, hanno un calibro ridotto e sono poveri di tessuto cartilagineo: possono quindi collassarsi, creando difficoltà respiratorie e atelectasie polmonari (assenza di aria negli alveoli). I polmoni hanno volume e peso differenti fra loro e il destro è più grande del sinistro in tutte le età. Il peso dei polmoni è di circa 20 g alla nascita e aumenta gradualmente fino a circa 200 g a 12 anni di età. Lo sviluppo del polmone nel feto ha inizio già dal secondo mese di gestazione, ma, mentre la trachea e i bronchi terminano la loro divisione già alla 16a settimana (successivamente si allungano e si allargano, ma non si dividono ulteriormente), gli alveoli iniziano a svilupparsi dalla 24a settimana di gestazione e terminano il loro sviluppo all'età di circa 8 anni; il numero degli alveoli, che è circa 20 milioni alla nascita, arriva a 180 milioni nell'adulto. La frequenza respiratoria è elevata nel neonato (30-40 atti/min) e decresce gradualmente nelle età successive raggiungendo i 15-18 atti/min nell'adulto. Anche il tipo di respiro varia con l'età, essendo prevalentemente addominale (diaframmatico) nel neonato fino a 3 anni, misto (toracoaddominale) da 4 a 6 anni, toracico dai 7 ai 12-13 anni, differenziato nei due sessi a partire dalla pubertà (prevalentemente toracico nella donna, prevalentemente addominale nell'uomo). Delle due fasi della funzione respiratoria, quella ventilatoria, che consiste nella inspirazione di aria dall'ambiente esterno agli alveoli polmonari e nella sua eliminazione (espirazione) in direzione opposta, trascorse le prime ore di vita non è molto differente da quella dell'adulto, tenendo conto delle dimensioni delle vie aeree e dei polmoni. Invece la fase degli scambi gassosi è alquanto differente nel neonato rispetto all'adulto, specie nei primi giorni di vita, essendo la pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso lievemente più bassa e la commistione venosa più elevata; ciò dipende dal passaggio del sangue dalle cavità destre del cuore (sangue venoso) a quelle sinistre (sangue arterioso) a livello del dotto di Botallo e del forame ovale (strutture fisiologicamente presenti alla nascita e che nelle settimane e nei mesi

successivi si chiudono), e dall'alterato rapporto ventilazione-perfusione a livello polmonare, causato dalla persistenza, nei primi giorni di vita, di zone polmonari ancora in parte collassate nelle quali gli scambi gassosi sono deficitari.

Apparato cardiocircolatorio. - La sede del cuore è, nel neonato e nei primi mesi di vita, più alta e con disposizione più orizzontale rispetto alle età successive. La forma del cuore passa gradualmente da 'globosa', dovuta alla fisiologica ipertrofia della parte destra del cuore, alla forma 'ovoidale' allungata dell'adulto. Il peso del cuore aumenta progressivamente con l'età passando da circa 20 g alla nascita a circa 230 g. La frequenza cardiaca è molto più elevata nel neonato che nell'adulto ed è maggiormente soggetta a variazioni. La pressione arteriosa (tab. 3.11) varia nel tempo: è bassa nel neonato, aumenta rapidamente nelle prime 6 settimane di vita e più gradualmente fino ai 6 anni, successivamente si ha un incremento progressivo con l'aumentare dell'età.

Apparato emopoietico. - a) Emopoiesi. L'emopoiesi avviene in siti differenti in fase prenatale e postnatale. Nel periodo prenatale si distinguono tre fasi: la prima ha inizio, a livello del sacco vitellino, verso la 3a settimana di gestazione e termina verso la fine del terzo mese; la seconda inizia verso il 2°-3° mese a livello del fegato e della milza, raggiunge il massimo sviluppo verso il 4° mese e si riduce gradualmente nei mesi successivi fino a cessare dopo la nascita; la terza infine ha inizio verso il 4°-5° mese a livello dei linfonodi e del midollo osseo e aumenta gradualmente durante la vita intrauterina. Dopo la nascita l'emopoiesi avviene quasi esclusivamente nel midollo osseo. Il midollo rosso (cioè il midollo funzionante) è molto più abbondante alla nascita e nei primi anni di vita; dopo il 4° anno di età si osserva la progressiva involuzione del midollo, che gradualmente si trasforma in midollo giallo, costituito quasi esclusivamente da tessuto adiposo. Tale involuzione risparmia solo le epifisi delle ossa lunghe e le ossa piatte che costituiscono il midollo funzionante nell'età adulta. Il volume del sangue (volemia) nelle prime ore di vita è 85-90 ml/kg di peso corporeo nel neonato a termine, 90-105 ml/kg nel neonato pretermine. La precocità o il ritardo nella legatura del cordone alla nascita possono modificare significativamente la volemia del neonato (un ritardo nella legatura può farla aumentare del 15%). In seguito il volume ematico diminuisce fino a raggiungere, già dopo i primi mesi di vita, il valore di circa 80 ml/kg.

b) Globuli rossi. Il numero dei globuli rossi varia nel tempo. Alla nascita esso è elevato, circa 5.300.000/mm³; in seguito, a causa soprattutto della distruzione dei globuli rossi, si ha una progressiva riduzione e alla fine del

3° mese di età si ha un valore minimo di circa 3.800.000/mm³; successivamente si osserva un aumento costante e a 12 anni vengono raggiunti i valori dell'adulto (4.900.000/mm³ nell'uomo, 4.600.000/mm³ nelle donne). L'emoglobina, che è contenuta nei globuli rossi, è alta alla nascita (valori medi di 18,5 g/100 ml), successivamente si riduce gradualmente, fino ai valori minimi di circa 11,5 g/100 ml raggiunti alla fine del 3° mese, infine presenta un incremento fino ai 12 anni, età in cui si raggiungono i valori dell'adulto (14,5 g/100 ml). L'ematocrito, che esprime il volume totale della massa dei globuli rossi rispetto a quello della massa circolante, segue l'andamento del numero dei globuli rossi e dell'emoglobina, con valori elevati alla nascita (56%), riduzione a 3 mesi di età (35%) e successivo aumento fino ai valori dell'adulto (circa 42%). I globuli rossi del neonato presentano caratteristiche differenti rispetto a quelli dell'adulto per varie ragioni: 1) il tipo di emoglobina contenuto nei globuli rossi fetali e neonatali possiede maggiore affinità per l'ossigeno rispetto a quella dell'adulto (la maggiore affinità del sangue fetale per l'ossigeno rispetto a quello materno facilita il passaggio di ossigeno dalla madre al feto); nei primi mesi dopo la nascita si riduce l'emoglobina fetale e aumenta quella dell'adulto fino a raggiungere, all'età di 6-8 mesi, una composizione simile a quella definitiva; 2) la durata della vita delle emazie nel neonato è più breve rispetto all'adulto: infatti la vita media dei globuli rossi è 35-50 giorni nel neonato pretermine e 70-80 giorni nel neonato a termine, mentre il valore nell'adulto, raggiunto dopo i primi mesi di vita, è di circa 120 giorni.

c) Globuli bianchi. Il numero dei globuli bianchi si modifica con l'età. È assai elevato alla nascita, in media 18.000/mm³, con variazioni molto ampie (9000-30.000/mm³); entro i primi giorni dopo la nascita, o al massimo nella prima settimana, decresce notevolmente, fino a 12.000/mm³; in seguito diminuisce più gradualmente, raggiungendo a 7-12 anni i valori dell'adulto (7500-8000/mm³). La composizione dei globuli bianchi (formula leucocitaria) subisce, nel tempo, notevoli variazioni. Alla nascita prevalgono i neutrofili (come nell'adulto); dal 4°-6° giorno si ha la prima inversione della formula per aumento progressivo dei linfociti, che entro la 2a settimana di vita diventano più numerosi dei neutrofili, conservando tale prevalenza fino al 3° anno di vita; al 3°-4° anno la percentuale dei neutrofili e dei linfociti si eguaglia; dal 5° anno inizia la seconda inversione della formula per progressivo aumento dei neutrofili, che diventano più numerosi dei linfociti; a 12-14 anni si raggiunge una formula sostanzialmente analoga a quella dell'adulto.

d) Tessuto linfatico. Il sistema linfatico è iperplastico nel bambino fino a 6-8 anni, successivamente subisce una progressiva involuzione. Le ghiandole superficiali possono essere palpabili nei bambini; in particolare quelle laterocervicali sono a volte aumentate di volume in concomitanza di infezioni delle prime vie respiratorie. Il timo aumenta progressivamente di peso fino alla pubertà (alla nascita pesa 13 g, raddoppia a 6 mesi e triplica a 7 anni), successivamente si ha un'involuzione per sostituzione connettivale del parenchima.

e) Sistema emostatico. La capacità di coagulazione (emostasi) del neonato, rispetto a quella delle età successive, si caratterizza per vari aspetti qualitativi e quantitativi: la permeabilità e la fragilità capillare sono normali nel neonato a termine mentre nel prematuro i vasi sanguigni sono fragili; il numero delle piastrine nel neonato a termine e pretermine è simile a quello dell'adulto (250.000-300.000/mm³), così come la durata media della loro vita (10 giorni), ma la funzionalità piastrinica è in parte ridotta nel neonato a termine e ancora più in quello pretermine; il sistema di coagulazione del neonato è funzionalmente immaturo, infatti alcuni fattori sono ridotti rispetto alle età successive; la fibrinolisi, cioè la capacità di sciogliere un coagulo, è tendenzialmente aumentata nel neonato rispetto all'adulto. Tali differenze comportano la presenza di lievi alterazioni in alcuni test della coagulazione eseguiti nel neonato, che comunque si normalizzano nel primo anno di vita.

Apparato urinario. - Il peso del rene, che alla nascita è di circa 15 g, aumenta progressivamente fino a raggiungere, nell'età adulta, il peso di circa 270 g. Poiché il numero definitivo (circa 1 milione) dei nefroni che formano il rene è già presente alla nascita, il successivo aumento di volume del rene è legato all'aumento di dimensione dei nefroni. La vescica nei primi anni di vita è in gran parte situata sopra il pube, per cui si può facilmente palpare quando è piena di urina. Successivamente discende gradualmente fino a raggiungere, poco dopo la pubertà, la posizione che ha nell'adulto. La capacità della vescica è di 30-70 ml nel neonato e aumenta gradualmente con l'età, raggiungendo il valore di 300-400 ml nell'adulto. Il rene del neonato e del lattante in condizioni di normalità ha buone capacità omeostatiche, mentre presenta possibilità di adattamento più limitate rispetto all'adulto per i seguenti motivi: la filtrazione glomerulare è, alla nascita, circa un quinto dei valori dell'adulto, che sono raggiunti solo dopo il primo anno di vita; la capacità di concentrazione delle urine è, nel neonato, circa il 50-60% di quella del bambino più grande e dell'adulto, con rischio di disidratazione, specie nel neonato pretermine che ha notevoli

perdite idriche attraverso la cute; la regolazione del bilancio del sodio è limitata, in quanto il neonato ha minore capacità di eliminare un carico di sali rispetto a un bambino più grande, ciò che comporta la necessità di valutare attentamente la quantità di sodio contenuto nel latte e negli altri alimenti; la regolazione dell'equilibrio acido-base è molto instabile nel neonato e sono sufficienti piccoli carichi di acidi con la dieta o con i farmaci per causare la comparsa di acidosi renale non compensata. La quantità di urine emessa giornalmente, scarsa nei primi 2-3 giorni di vita, diventa successivamente più abbondante rispetto all'adulto, relativamente alla superficie corporea e al peso. La frequenza delle minzioni varia nel tempo: generalmente la prima emissione avviene dopo circa 12 ore dalla nascita e talora anche dopo 24 ore. Nei primi giorni di vita il numero di minzioni è poco elevato (2-6 al giorno) e aumenta fino a 15-20 nelle 24 ore. Successivamente, con l'acquisizione del controllo degli sfinteri, il numero delle minzioni scende a 4-6 al giorno.

Sistema nervoso. - Il cervello del neonato alla nascita pesa 350 g, che corrispondono a circa il 25% di quello dell'adulto (1350 g); a 2 anni il suo peso è il 75% e a 10 anni il 95%. Lo sviluppo del cervello inizia alla 3a-4a settimana di vita intrauterina e alla nascita è praticamente ultimata la proliferazione dei neuroni, ma l'organizzazione delle cellule, lo sviluppo delle sinapsi, i processi di mielinizzazione iniziati in gravidanza continuano a lungo, in particolare nei primi 3-5 anni di vita. L'incompleto sviluppo del sistema nervoso rende possibile una parziale resistenza all'ipossia; infatti il cervello possiede una certa capacità di 'riparazione' dopo insulti ipossico-ischemici avvenuti durante la vita fetale, durante e dopo il parto. Il cervelletto, a differenza del cervello, aumenta il proprio peso con ritmo costante nei primi 10 anni di vita. Il midollo spinale si accresce in modo uniforme dalla nascita (3 g) all'età adulta (28 g). Sviluppo motorio L'imaturità del sistema nervoso, in particolare l'incompleta mielinizzazione e la scarsità delle sinapsi, condizionano il comportamento neurologico del neonato, caratterizzato da tono muscolare, posture, movimenti e riflessi del tutto particolari.

a) Tono muscolare. Alla nascita il neonato presenta un aumento del tono muscolare degli arti con ipertonìa flessoria, mentre vi è un'ipotonia dei muscoli della nuca che determina il 'ballottamento' del capo quando si effettua la trazione delle braccia in senso anteroposteriore. L'ipertono neonatale si attenua fino ad arrivare a una diffusa ipotonia verso i 5 mesi di vita, ciò che precede il controllo volontario del tono. Le modificazioni del tono consentono anche un'escursione sempre maggiore delle articolazioni.

b) Postura. L'atteggiamento del neonato è simile a quello del feto in utero, con i quattro arti in flessione per prevalenza del tono flessorio su quello estensorio. Durante il sonno l'ipertono flessorio si attenua e gli arti si distendono sul piano di appoggio. Nel corso del primo anno si acquisiscono diverse posture (Maglietta 1996): il controllo del capo non è presente alla nascita, a 3 mesi il bambino regge la testa in posizione seduta, a 6-7 mesi è capace di sollevare il capo stando disteso sul dorso; alla nascita il bambino non mantiene la posizione seduta, a 3-4 mesi può restare seduto per brevi periodi, a 6 mesi può mantenersi seduto appoggiando le mani su un piano rigido, a 8-9 mesi possiede un buon equilibrio; alla nascita il bambino, in risposta a una pressione esercitata sulla pianta dei piedi, è capace di estendere il tronco e gli arti e di raddrizzare l'asse del corpo (riflesso che scompare al 2°-3° mese), a 8-9 mesi può mantenersi in piedi con l'aiuto di un appoggio e a 12 mesi può stare in piedi senza appoggio, requisito essenziale per la deambulazione autonoma, che si raggiunge a 13-15 mesi.

c) Motilità e coordinazione motoria. Nel neonato la motilità attiva è globale, anarchica, disordinata, non finalizzata. Progressivamente si assiste a una graduale comparsa di motilità organizzata: a partire dal 2°-3° mese il bambino acquisisce il controllo delle capacità motorie e percettive che gli permettono una maggiore autonomia, la capacità di interagire con il mondo esterno (per es. con un sorriso), la possibilità della deambulazione autonoma. Il controllo della mano è un'acquisizione importante per poter esplorare l'ambiente esterno. Alla nascita è presente il riflesso di prensione palmare, per cui il bambino chiude a pugno la mano se gli si tocca il palmo con un dito, riflesso che scompare al 2°-3° mese di vita. A 4 mesi il bambino è capace di prendere un oggetto tra mignolo e anulare e il palmo, a 6 mesi tra tutte le dita e il palmo, a 8 mesi tra pollice e indice. A 12 mesi il bambino è infine capace di opporre i polpastrelli di pollice e indice per afferrare gli oggetti.

d) Riflessi neonatali. I riflessi neonatali sono reazioni automatiche caratteristiche del neonato e destinate a scomparire secondo un ordine preciso in relazione alla progressiva maturazione del sistema nervoso; la loro assenza nei primi mesi di vita o la loro persistenza oltre i normali termini sono indice di sofferenza neurologica.

Sviluppo del linguaggio. - Nello sviluppo del linguaggio è possibile distinguere tre stadi: a) fase prelinguistica (dalla nascita a 12 mesi): comprende la fase del vagito, dalla nascita al 3°-4° mese, e la fase del balbettio, che inizia al 4° mese e dura fino all'anno di vita. Il balbettio sembra essere un suono che il

bambino produce per il piacere di sentirlo (infatti i bambini sordi non balbettano, ma vagiscono), mentre verso i 9 mesi inizia il tentativo di imitare il linguaggio degli adulti; b) fase fonologica (1-2 anni): comprende l'emissione della prima parola, che compare fra gli 11 e i 14 mesi, e la comparsa delle prime 4-5 parole, che avviene fra i 12 e i 15 mesi. In questa fase si distinguono due stadi: quello della parola-frase, con l'impiego di una sola parola per esprimere concetti per i quali l'adulto userebbe una sequenza di parole, e quello con più parole nella frase; c) fase grammaticale (2-6 anni): dopo i due anni l'evoluzione del linguaggio è più rapida e si ha l'arricchimento del vocabolario e la progressiva acquisizione della grammatica. Si modifica anche la modalità con cui il bambino si riferisce a sé stesso: all'indicazione con il proprio nome, si sostituisce, all'età di 3 anni, l'uso del pronome 'io' come espressione dell'acquisizione della propria identità.

Sviluppo degli organi di senso. - a) Vista. Il bulbo oculare del neonato è meno sferico di quello dell'adulto, essendo minore il diametro anteroposteriore. La sua crescita nei primi 6 anni di vita è rapida, per poi rallentare. L'iride nei neonati è di color grigio-blu a causa della scarsità di pigmento e il colore definitivo appare alcuni mesi dopo la nascita. Le ghiandole lacrimali sono poco sviluppate nelle prime 3-4 settimane di vita: in genere il neonato piange con le lacrime dalla fine del primo mese. I muscoli estrinseci dell'occhio nel neonato non sono ancora sotto il controllo della volontà e il nervo ottico è completamente mielinizzato solo dopo il 3° mese. Alla nascita la funzione visiva non è completamente matura, ma subisce una rapida evoluzione nei primi mesi di vita. La capacità dell'occhio di cogliere fini dettagli è scarsa alla nascita e progredisce rapidamente nelle settimane e nei mesi successivi, raggiungendo a 6 mesi una distinta percezione delle immagini e dei colori. Infatti la macula, la minuscola area al centro della retina specificamente adatta alla visione distinta e dei colori, alla nascita non è presente, comincia a svilupparsi entro il 1° mese di vita ed è matura a 6 mesi. Con lo sviluppo della macula è possibile una visione centrale distinta in entrambi gli occhi, con immagini che sono però differenti nei due occhi. La fusione corticale delle immagini inizia a circa 9 mesi, ma non è completamente matura fino all'età di circa 6 anni. La capacità dell'occhio di mettere a fuoco le immagini sulla retina dipende dai poteri rifrattivi della cornea, dell'umore acqueo, del cristallino e del corpo vitreo, e dalla lunghezza del globo oculare. L'occhio con rifrazione normale è detto emmetrope; quando il globo oculare è più lungo del normale e i raggi luminosi vanno a fuoco davanti alla retina si parla di miopia; quando il globo oculare è più

corto del normale i raggi luminosi vanno a fuoco dietro la retina e si parla di ipermetropia. L'occhio del neonato è ipermetrope poiché il globo oculare è più corto, l'ipermetropia persiste fino a 7-8 anni quando il globo oculare raggiunge le dimensioni dell'adulto; da questa età la situazione si inverte e si ha una tendenza alla miopia, che si accentua fino alla pubertà per poi diminuire fino a 30-35 anni.

L'accomodazione, cioè la capacità di mettere a fuoco le immagini di oggetti vicini che si attua mediante la contrazione di muscoli che fanno variare la curvatura del cristallino, è minima o mancante nel primo mese di vita, ma già a 4 mesi questa funzione è simile a quella dell'adulto. Alla nascita i muscoli dell'occhio non sono controllati dalla volontà e non sono coordinati. A 3-4 mesi inizia un controllo parziale che diventa completo alla fine del primo anno di vita. Dopo i 12 mesi la presenza di movimenti oculari non coordinati e lo strabismo persistente necessitano di una consulenza oculistica.

b) Udito. Nel neonato la conformazione anatomica dell'orecchio è lievemente differente rispetto all'adulto: il condotto uditivo esterno è più corto e stretto; la membrana timpanica è obliqua; l'orecchio medio è ben sviluppato; la tuba di Eustachio (che collega la faringe all'orecchio medio) è più corta, più ampia, meno inclinata e più rigida rispetto all'adulto, ciò che comporta un maggior rischio di otiti nei primi anni di vita; l'orecchio interno è già completo alla nascita. La funzione uditiva è abbastanza buona sin dalla nascita. Infatti il neonato muove gli occhi e la testa verso il lato da cui proviene il suono e riconosce la voce della madre; a 4 mesi riesce a localizzare un suono e a integrare le informazioni visive con quelle uditive; a 12 mesi si ha un ulteriore miglioramento della sensibilità uditiva.

c) Olfatto. La funzione olfattiva sembra essere già sviluppata nel neonato, che riesce, già alla fine della prima settimana, a distinguere, per mezzo dell'odore, il seno materno da quello di altre donne.

d) Gusto. Il neonato sembra distinguere i sapori sin dalle prime ore di vita con reazioni facciali differenziate (espressioni simili alla soddisfazione per il dolce, di disgusto per l'acido e l'amaro).

e) Sensibilità cutanea. La sensibilità tattile è ben sviluppata nel neonato, specie al volto, alle mani, alla pianta dei piedi. Anche la sensibilità termica è già presente, così come quella dolorifica, che aumenta rapidamente nella prima settimana di vita. Dopo l'8°-9° mese il lattante riesce a localizzare lo stimolo dolorifico e dopo l'anno cerca di rimuoverlo.

L'inizio dell'invecchiamento

Sul piano cronologico, non esiste un limite al di là del quale ha inizio l'invecchiamento. Sul piano biologico, invece, si può dire che l'invecchiamento di organi e apparati, inteso come prevalenza di fatti catabolici-degenerativi su quelli anabolico-ricostruttivi, ha inizio intorno ai 50 anni e si accentua nelle età successive. L'epoca della comparsa dei segni fisici dell'invecchiamento, tuttavia, varia molto da soggetto a soggetto per cui si distingue fra età biologica ed età cronologica dell'individuo, poiché la prima esprime assai meglio della seconda la condizione biofisica del soggetto. Vi sono infatti soggetti cronologicamente anziani ma biologicamente giovani e, al contrario, soggetti cronologicamente giovani ma precocemente invecchiati sul piano biologico. La prolungata giovinezza biologica o il precoce invecchiamento dipendono da molti fattori, di natura sia endogena sia esogena. Il principale fattore endogeno è rappresentato dalla costituzione genica: il soggetto eredita dai genitori una costellazione favorevole di geni che mantiene giovani determinate funzioni biologiche. Così, vi sono soggetti anziani con una chioma perfettamente conservata, oppure soggetti che anche in età avanzata leggono senza occhiali o mostrano una pelle giovane senza rughe. Un fattore genetico di longevità molto importante è rappresentato dalla capacità del DNA di autoripararsi, capacità che si perde nel corso dell'invecchiamento. Un altro fattore genetico è rappresentato dal sesso, poiché le donne sono geneticamente più longeve dell'uomo. I fattori esogeni più importanti sono rappresentati dallo stile di vita. Molti comportamenti non corretti fanno invecchiare precocemente sul piano biologico: il fumo, per es., invecchia precocemente i polmoni ed espone al rischio di numerose altre malattie sistemiche (osteoporosi, tumore ecc.); l'eccessiva esposizione ai raggi solari o ai raggi ultravioletti invecchia precocemente la pelle, favorendo la precoce comparsa di rughe e di tumori cutanei; la sedentarietà predispone all'insorgenza di sovrappeso e obesità, che a loro volta rappresentano fattori di rischio per il verificarsi di processi degenerativi a carico dell'apparato osteoarticolare, muscolare, respiratorio e cardiovascolare. Mentre il fattore endogeno, cioè la costituzione genica, non è modificabile e non dipende in alcun modo dai comportamenti individuali, quelli esogeni, in quanto volontari, sono invece modificabili. Essi influenzano notevolmente la durata della vita: basti pensare che circa il 70% di tutte le morti è dovuto alle malattie cardiovascolari e ai tumori, due patologie che oggi si possono prevenire efficacemente in un gran numero di casi e che

sono favorite da comportamenti individuali non corretti. L'età media della vita è attualmente di 75 anni per l'uomo e di 83 anni per la donna. Studi condotti sui mammiferi, che hanno consentito di stabilire la durata teorica massima della vita di ogni singola specie, pongono tale limite per l'uomo intorno ai 120 anni. L'uomo, pertanto, ha a disposizione un potenziale di vita molto più lungo di quello attuale, che però non riesce a utilizzare interamente per numerosi motivi, i più importanti dei quali sono rappresentati dalla povertà e dall'uso non corretto delle risorse biologiche individuali.

L'invecchiamento di organi e apparati

Tutti i tessuti, gli organi e gli apparati vanno incontro a processi di invecchiamento che favoriscono l'insorgenza di fenomeni regressivi e una certa perdita delle relative funzioni. Ciascun organo e apparato invecchia in tempi diversi e con differente velocità, per cui il livello di perdita delle funzioni appare abbastanza differenziato fra i vari organi. Di conseguenza, alcune funzioni restano pressoché immutate anche in età avanzata, mentre altre si riducono sensibilmente con l'invecchiamento. Sia la velocità di invecchiamento degli organi sia la perdita funzionale variano notevolmente da soggetto a soggetto. Con una adeguata prevenzione, è oggi possibile modulare sia la velocità di invecchiamento di alcuni organi sia il grado di riduzione di talune funzioni.

La statura. - Nei soggetti che invecchiano la statura tende a ridursi progressivamente, dopo una fase di leggero incremento che avviene intorno ai quaranta anni. Le cause della riduzione della statura sono: a) gli atteggiamenti viziati, soprattutto la stazione non ben eretta. La cifosi dorsale (spalle curve) tende ad accentuarsi nei soggetti fumatori e in coloro che non svolgono attività fisica, ed è particolarmente evidente nelle donne con osteoporosi vertebrale; b) le modificazioni della colonna vertebrale. Le vertebre si riducono in altezza a causa del rallentato turnover metabolico dei corpi vertebrali; questa compromissione dei corpi vertebrali è particolarmente accentuata nelle donne con osteoporosi, soprattutto per il formarsi di numerose microfratture vertebrali che determinano una riduzione di spessore dei corpi stessi sino ai gradi estremi del crollo vertebrale; c) la riduzione degli spazi articolari. Si tratta di un fenomeno che riguarda particolarmente le grandi articolazioni (ginocchio, anca) e i dischi intervertebrali. Questi ultimi diminuiscono di spessore per la riduzione dell'acqua e dei proteoglicani: il contenuto di acqua, infatti, che nel giovane è del 85%, passa al 70-75%, mentre i proteoglicani, che formano il gel del

nucleo polposo del disco intervertebrale, si depolimerizzano e si frammentano, per cui l'elasticità del disco intervertebrale si riduce. La riduzione di spessore dei dischi intervertebrali è il fattore maggiormente responsabile della riduzione staturale delle persone anziane; d) il cedimento della volta plantare del piede, responsabile della riduzione della statura di 1-2 cm. Questo fenomeno è frequente nei soggetti con sovrappeso corporeo, nelle donne con accentuato ginocchio valgo e nelle persone con scarso tono muscolare degli arti inferiori o che mantengono una stazione eretta da fermi per tempi prolungati. *La cute e gli annessi cutanei.* - La cute umana rappresenta la barriera che protegge il corpo dall'ambiente esterno, particolarmente dalle aggressioni batteriche-infettive, dai raggi ultravioletti, dalle variazioni estreme della temperatura esterna, dai microtraumi e dagli insulti tossico-chimici. Con l'invecchiamento, essa va incontro innanzitutto a perdita di elasticità, per cui specie sotto il mento, alle guance e agli arti tende a divenire pendula. Questa perdita di elasticità è determinata dalla frammentazione delle fibre elastiche e dall'infittimento delle fibre reticoloconnettivali del derma. L'invecchiamento delle cute dipende da fattori sia intrinseci sia estrinseci. I fattori intrinseci sono rappresentati dall'atrofia dell'epidermide, dalla riduzione della vascolarizzazione e dall'atrofia del derma con appiattimento dell'interfaccia fra derma ed epidermide. I fattori estrinseci sono invece rappresentati dalle radiazioni ultraviolette, che inducono la formazione di processi di fotoinvecchiamento, consistenti in assottigliamento dell'epidermide, proliferazione disordinata della rete elastica del derma, frammentazione delle fibre collagene, incremento dei glicosaminoglicani intercellulari e modesta infiltrazione cellulare infiammatoria.

Mentre i fattori intrinseci sono responsabili della cute tipo 'cartone', una cute cioè ispessita, anelastica, solcata da poche rughe profonde, il fotoinvecchiamento provoca ingiallimento e lassità della cute, formazione di teleangectasie (microdilatazioni venulari a ragnatela) al volto e agli arti inferiori, comparsa di iperpigmentazioni (macchie) brune sul dorso delle mani e al volto e formazioni di piccole numerosissime rughe superficiali soprattutto al volto. Anche il numero e la secrezione delle ghiandole sudoripare si riducono, con conseguente diminuzione sia dell'odore e della quantità del sudore ascellare (secreto dalle ghiandole sudoripare apocrine), sia della quantità totale del sudore corporeo (secreto dalle ghiandole eccrine). La riduzione della sudorazione generale determina nell'anziano un'alterazione della capacità di termoregolazione verso il caldo. Il corpo umano, infatti, attraverso la cute riesce ad abbassare la temperatura

corporea quando questa tende a salire, come per es. in corso di processi febbrili o in caso di temperature ambientali molto elevate. La riduzione della capacità di sudare rende l'anziano incapace di difendersi dall'eccessivo calore ambientale per cui può andare facilmente incontro al 'colpo di calore', che si manifesta con febbre alta, confusione mentale, disidratazione e in taluni casi anche coma. La prevenzione di questi eventi si attua bevendo molti liquidi, proteggendosi dal caldo eccessivo con abbigliamenti adatti e vivendo in ambienti adeguatamente ventilati e termoregolati. Anche gli altri annessi cutanei, cioè le unghie e i peli, si modificano con l'invecchiamento. Le unghie crescono più lentamente e diventano più fragili alle mani e più dure ai piedi. Le unghie dei piedi, in particolare, specie quelle degli alluci, tendono a crescere in modo abnorme, cioè più nello spessore che nella lunghezza. I peli invece tendono a diradarsi e a incanutire: gli ultimi a essere interessati sono quelli ascellari, l'incanutimento e la perdita dei quali rappresentano il più indicativo segno di invecchiamento biologico e di condizioni generali deteriorate.

Le ossa. - L'apparato osteoscheletrico può invecchiare in condizioni ottimali quando sia stata attuata una buona prevenzione (nutrizione equilibrata, rapporto peso-altezza corretto, attività fisica quotidiana, astinenza dal fumo, mancata assunzione di posizioni viziate). Concorrono in maniera fondamentale al mantenimento di un equilibrato metabolismo osseo un adeguato apporto quotidiano di calcio e di vitamina D. Poiché quotidianamente vengono eliminati 1000 mg di calcio con le feci e 200 mg di calcio con le urine, per il soggetto adulto e per l'anziano il fabbisogno quotidiano di calcio è di 1200 mg; per le donne in postmenopausa, nelle quali l'eliminazione di calcio con le urine può aumentare considerevolmente, sino a 700-800 mg pro die in caso di osteoporosi in fase attiva, il fabbisogno quotidiano di calcio è di 1500 mg. La vitamina D, detta anche 'calcio-fissatrice', che serve a incrementare l'assorbimento del calcio attraverso l'intestino e, allo stesso tempo, a frenare l'attività degli osteoclasti, cioè delle cellule che riassorbono l'osso, è presente nella cute e nel latte: nella cute, l'azione dei raggi solari ultravioletti converte un derivato del colesterolo, il 7-deidrocolesterolo, in vitamina D₃, mentre il latte contiene la vitamina D₂ (sul piano metabolico le due vitamine sono del tutto identiche). In circolo, la vitamina D subisce un'ulteriore trasformazione, acquisendo dal fegato e dal rene due gruppi ossidrilici OH per cui si trasforma in 1-25.OH.D, cioè nella sua forma attiva. In età avanzata, la vitamina D si riduce sia per mancata esposizione della cute ai raggi solari sia per diete carenti, dovute spesso a problemi dentari, gastrici e

intestinali, e ciò determina una diminuzione del livello del calcio nel sangue, per cui viene stimolato l'ormone paratiroideo che libera calcio dalle ossa, impoverendole. Il metabolismo del calcio tende a diventare negativo più nella donna che nell'uomo, a causa del venir meno con la menopausa degli ormoni sessuali, soprattutto degli estrogeni. Questi agiscono con un duplice meccanismo: da un lato favoriscono l'assorbimento intestinale del calcio attraverso una stimolazione della vitamina D e dall'altro lato inibiscono la mobilizzazione del calcio dalle ossa, assicurando alle ossa uno stato di mineralizzazione ottimale. La loro perdita con la menopausa, quindi, sconvolge il metabolismo del calcio, mettendo in moto un circolo vizioso che attraverso un accentuato riassorbimento osseo operato dagli osteoclasti porta alla osteoporosi. Le due patologie osteoarticolari più frequenti nell'invecchiamento sono rappresentate infatti dall'osteoartrosi e dall'osteoporosi.

L'osteoartrosi, che colpisce pressoché tutte le persone anziane, è un processo degenerativo e regressivo del rivestimento cartilagineo dei capi ossei delle articolazioni, che a sua volta innesca risposte abnormi dell'osso sottostante. Il processo degenerativo, quindi, interessa primariamente la cartilagine di rivestimento dei capi articolari. Questa normalmente non contiene vasi, per cui trae il proprio nutrimento dal liquido sinoviale presente nell'articolazione, un gel ricco di acqua e di proteoglicani. La degenerazione della cartilagine, generalmente dovuta a fenomeni di abnorme usura per anomalie di posizione dei capi articolari (per es. ginocchio valgo o varo) o per eccessivo carico sull'articolazione, innesca alcuni processi reattivi, il più importante dei quali è costituito dalla neoformazione di vasi nella cartilagine, che stimola l'osso sottostante a proliferare, dando origine ai tipici 'becchi osteofitici' dell'artrosi, cioè a neoformazioni ossee a forma di becco di pappagallo ai lati della articolazione. La stessa cartilagine diviene di spessore irregolare e produce meno liquido sinoviale. Il risultato di questi processi è la progressiva deformazione dei capi articolari, la riduzione dello spazio articolare, la comparsa di erosioni nella cartilagine e, alla fine, una grave compromissione della funzione articolare. La radiografia di una articolazione con fenomeni artrosici mostra, appunto, tipicamente, una riduzione della rima articolare (cioè una ridotta distanza fra i due capi articolari), una più o meno marcata irregolarità delle due superfici articolari, che spesso presentano un addensamento dello strato osseo superficiale, e la presenza dei becchi osteofitici. L'articolazione in preda a fenomeni osteoartrosici generalmente 'scricchiola' (specie il ginocchio e l'anca) ed è

dolente nei movimenti, per cui questi diventano sempre più limitati. L'osteoporosi, al contrario dell'osteoartrite che è un'affezione iperplastica-degenerativa, è una patologia ipoplastica-rarefacente delle ossa, caratterizzata da una riduzione di volume della massa ossea e da alterazioni della microarchitettura delle trabecole ossee che determinano una predisposizione alle fratture; il fenomeno osteoporotico, a differenza dell'osteoartrite, non colpisce tutti gli individui ma soltanto alcune ben individuate categorie di soggetti a rischio, particolarmente le donne in menopausa e gli uomini in età molto avanzata affetti da malnutrizione; può essere anche indotto da alcune terapie, quali per es. il cortisone. Lo scheletro, apparentemente stabile al termine dell'accrescimento, è in realtà sede di un costante rimodellamento con una continua distruzione e neoformazione di osso. Nel corso degli anni, il bilancio osseo passa gradualmente dalla positività alla negatività, essendo positivo durante tutto l'accrescimento, costante nell'età adulta e diventando poi negativo poco prima della terza età, verso i 50 anni. Nella donna, tuttavia, il processo involutivo delle ossa inizia verso i 35 anni e si accentua bruscamente dopo la menopausa; in una donna su quattro questo processo supera i limiti fisiologici e diventa patologia osteoporotica franca. Dopo i 60 anni, in entrambi i sessi, il processo di rarefazione ossea coinvolge oltre alla parte centrale trabecolare anche la parte corticale compatta delle ossa, particolarmente a livello degli arti e del collo del femore, per cui aumenta il rischio di frattura. Grazie a una attenta prevenzione è possibile contrastare efficacemente questa patologia osteorarefacente. Insieme a una dieta corretta e a una adeguata attività fisica, è utile valutare l'eliminazione urinaria del calcio e la densità osteoscheletrica. La sempre maggiore diffusione di terapie sostitutive ormonali in menopausa rappresenta la più efficace prevenzione dell'osteoporosi, se l'uso degli estrogeni non espone a un rischio eccessivo di tumore degli organi bersaglio (utero e seno).

I muscoli. - Nel soggetto anziano il tessuto muscolare tende a divenire ipotrofico. Nel corso dell'invecchiamento, infatti, la massa muscolare si riduce mediamente del 30%, soprattutto a causa della diminuzione di volume delle fibre muscolari, in relazione sia al decremento di produzione degli ormoni muscolotropici, cioè gli androgeni, sia alla scarsa attività fisica. Alla riduzione della massa muscolare, tuttavia, concorre anche un calo del numero delle fibre muscolari, per il sopraggiungere di fenomeni degenerativi, quali l'accumulo di lipofusina, una sostanza lipidica giallobrunastra che si riscontra nelle fibre muscolari invecchiate.

Con l'invecchiamento, anche il metabolismo muscolare rallenta, per una

riduzione degli enzimi che forniscono energia immediata al muscolo. I principali sistemi energetici del muscolo sono tre, quello della fosfocreatina, quello della glicolisi anaerobica e quello del metabolismo ossidativo intramitocondriale: il primo sistema fornisce energia istantanea e serve per avviare il movimento, con un'autonomia di pochi secondi; il secondo fornisce energia di rapida reperibilità per il proseguimento dell'attività fisica avviata, ma è a bassa redditività (combustione di molto substrato per produrre poca energia) e con accumulo di molte scorie (acido lattico) e un'autonomia non molto lunga, di alcuni minuti; il terzo sistema fornisce invece energia senza limiti e ha il vantaggio di non produrre scorie, ma è a lenta accensione e a lenta combustione e richiede un'adeguata disponibilità di ossigeno. L'energia per l'attività fisica viene fornita attingendo ai tre sistemi, in maniera coordinata e bilanciata.

L'invecchiamento determina una marcata riduzione di alcuni enzimi del secondo sistema, quello della glicolisi anaerobica, in misura variabile da soggetto a soggetto (è mediamente del 50% e può giungere nelle persone allettate sino al 70% dei livelli normali). Gli enzimi che si riducono sono essenzialmente tre: la gliceraldeide-fosfato-deidrogenasi, la lattico-deidrogenasi e la triosofosfato-isomerasi. In particolare, la diminuzione della gliceraldeide-fosfato-deidrogenasi e della triosofosfato-isomerasi causa una ridotta produzione di energia, mentre il decremento dei livelli di lattico-deidrogenasi determina una minore degradazione dell'acido lattico, che si accumula nei muscoli provocando una facile stancabilità e una maggiore propensione ai dolori muscolari anche dopo una modesta attività fisica. Per questa ragione le persone anziane riferiscono di avere 'poca forza' e di provare con grande facilità la sensazione di affaticamento.

La riduzione dell'attività energetica muscolare e il declino della forza fisica vengono efficacemente prevenute, anche in età avanzata, mediante l'esercizio muscolare con un allenamento continuo, nei limiti consentiti dalle condizioni cardiocircolatorie, respiratorie e osteoarticolari.

Considerate comunque le limitazioni del metabolismo energetico muscolare, agli anziani viene consigliata una attività fisica che attinga quasi esclusivamente al metabolismo energetico ossidativo. Pertanto viene raccomandata la cosiddetta 'ginnastica aerobica', cioè un'attività muscolare molto leggera e sufficientemente prolungata, tale da poter essere alimentata dal metabolismo ossidativo-aerobico mitocondriale, senza attingere eccessivamente al metabolismo glicolitico-anaerobico con esercizi muscolari di elevata intensità cui il soggetto anziano non sarebbe in grado di far fronte, sia per motivi energetici muscolari sia per problemi

cardiocircolatori e respiratori.

L'apparato respiratorio. - Nel corso dell'invecchiamento, l'apparato respiratorio va incontro a modificazioni involutive fisiologiche che, tuttavia, nel soggetto normale, compromettono in misura assai modesta sia gli indici funzionali respiratori sia l'autonomia funzionale dell'individuo. Le principali alterazioni si verificano a carico della gabbia toracica, dei muscoli respiratori e dei polmoni stessi. La gabbia toracica diviene più rigida. Infatti il prolungamento cartilagineo delle coste, che collega queste ultime allo sterno, va incontro a processi di calcificazione, ben visibili con una comune radiografia del torace. Processi di calcificazione subiscono anche le articolazioni costosternali e costovertebrali, che diventano meno mobili. Le stesse coste diventano meno elastiche e più rigide. La maggiore rigidità della gabbia toracica fa sì che gli atti respiratori risultino meno profondi ed efficaci, e costino maggiore dispendio energetico ai muscoli respiratori. La forza dei muscoli respiratori (muscoli intercostali, diaframma e alcuni muscoli delle spalle) si riduce dopo i 55 anni soprattutto per i motivi troficometabolici di cui si è detto innanzi. Ne risulta una minore efficienza dell'apparato di trazione sulla gabbia toracica per gli atti respiratori, che va a sommarsi all'aumentata rigidità di questa. Anche nel polmone si determina una diminuzione di elasticità, che non è legata alla perdita di tessuto elastico polmonare, bensì al suo cambiamento strutturale. Con l'invecchiamento, infatti, i legami denominati 'ponti disolfuro', che formano i punti di ancoraggio della struttura reticolare del tessuto elastico polmonare, si infittiscono sempre più, determinando conseguentemente una riduzione dell'elasticità polmonare.

La somma di questi tre fenomeni regressivi comporta una minore efficienza dell'apparato respiratorio nell'anziano. Peraltro anche questi fattori possono essere efficacemente contrastati con un adeguato esercizio fisico e respiratorio, quale può essere per es. l'iperpnea (il 'sopraffiato'), provocata da una moderata attività fisica, se questa è stata avviata in epoca non troppo tardiva ed è stata praticata con una certa continuità. Se a questi fenomeni regressivi fisiologici si sommano fattori di rischio esogeni, si sviluppano le tipiche patologie respiratorie senili, cioè la bronchite cronica, l'enfisema polmonare e la broncopneumopatia cronica ostruttiva. I principali fattori di rischio sono rappresentati dagli inquinamenti ambientali e dal fumo. In entrambi i casi vengono inalate sostanze estremamente nocive per le strutture polmonari broncoalveolari, che provocano dapprima una condizione di permanente irritazione (per es. la tosse del fumatore, la bronchite da fumo), e successivamente vere e proprie patologie

respiratorie.

L'enfisema polmonare è una condizione di permanente dilatazione dei polmoni per distruzione o grave alterazione della struttura polmonare alveolare. In seguito a stimoli infiammatori cronici (per es. il catrame contenuto nel fumo di sigarette, la bronchite cronica) si ha una reazione infiammatoria a livello sia dell'epitelio bronchiale (che si desquama e perde le ciglia vibratili) sia degli alveoli polmonari. In queste sedi, cioè lungo tutti i bronchi e negli alveoli polmonari, si formano infiltrati infiammatori di granulociti neutrofili e macrofagi, che sono dei globuli bianchi dai quali si liberano in loco numerosi enzimi litici fra cui l'elastasi, un enzima che distrugge la trama elastica polmonare e i setti interalveolari. Il perdurare degli stimoli irritativi determina la cronicizzazione sia dell'infiammazione sia dell'azione distruttiva degli enzimi litici. Il risultato finale è rappresentato dalla distruzione di numerosi alveoli, con formazione di grandi bolle enfisematose confluenti che determinano l'enfisema polmonare. Il polmone diventa così iperespanso, cioè dilatato, e ipoespansibile, cioè assai meno espansibile durante gli atti respiratori. Sul piano obiettivo, il soggetto affetto da enfisema polmonare presenta un torace dilatato, cosiddetto 'a botte', con atti respiratori più corti e più frequenti e la comparsa di affanno anche per sforzi modesti. Nella radiografia del torace si nota la tipica iperdiafania dei campi polmonari, cioè polmoni più scuri in quanto più 'trasparenti' ai raggi X.

Nella maggior parte dei casi i soggetti con enfisema polmonare evolvono verso la broncopneumopatia cronica ostruttiva, che è una condizione ancora più grave della precedente, in quanto all'enfisema si viene a sommare anche l'infiammazione cronica della mucosa bronchiale. A livello dei bronchi più piccoli, i cosiddetti bronchioli terminali, il sovrapporsi di edema e infiammazione della mucosa a un aumento della pressione esercitata sul bronchiolo dalle bolle enfisematose, porta a una chiusura precoce delle più piccole vie aeree durante l'espiazione, con conseguente dispnea, cioè sensazione di mancanza d'aria sia dopo sforzo sia anche a riposo. Obiettivamente, il soggetto presenta una condizione paragonabile all'asma bronchiale con i segni di una marcata insufficienza respiratoria, cioè una cianosi più o meno evidente, e di un forte aumento dei globuli rossi (poliglobulia).

Il cuore. - Nel corso dell'invecchiamento il cuore va incontro a fenomeni regressivi, che interessano tutte e tre le sue componenti, cioè il miocardio, l'apparato di conduzione e la impalcatura fibrosa di sostegno con l'apparato valvolare cardiaco.

a) Il miocardio. Il fenomeno più importante a carico del miocardio, cui è deputata la funzione contrattile, cioè quella di pompare sangue nel circolo polmonare e in quello sistemico, è costituito dalla diminuita elasticità del ventricolo sinistro, sia per l'aumento del tessuto connettivo interstiziale sia per la ridotta distensibilità delle fibre muscolari cardiache. La conseguenza di questa 'anelasticità' del ventricolo sinistro è rappresentata dalla riduzione della sua capacità di riempimento durante la diastole (ridotta compliance ventricolare), mentre la diminuita distensibilità delle miofibre cardiache determina una minore forza di contrazione. In seguito a tali modificazioni si riduce la gittata cardiaca, cioè la quantità di sangue che il cuore manda in circolo a ogni contrazione.

b) L'apparato di conduzione. Nel cuore esiste un sistema di conduzione dello stimolo elettrico, che si origina nell'atrio destro, decorre lungo la parete dell'atrio, giunge in un punto nodale situato al confine fra atri e ventricoli (nodo atrioventricolare), si continua come un fascio dapprima singolo poi duplice lungo il setto interventricolare e si sfocchia nei ventricoli, trasmettendo così a questi ultimi l'impulso elettrico che si origina dall'atrio. Nell'invecchiamento, questo fascio di conduzione va incontro a una riduzione delle fibre specifiche e a un aumento del tessuto connettivo e fibroso; inoltre, le fibre residue impiegano più tempo per ricaricarsi (aumento della durata della ripolarizzazione). Per effetto di queste alterazioni, il cuore del vecchio innanzitutto rallenta i suoi battiti, per cui si ha bradicardia, e inoltre è soggetto a rallentamenti o blocchi nella conduzione dello stimolo dall'atrio ai ventricoli, per cui insorgono più facilmente i blocchi atrioventricolari. Il più grave di tali blocchi, cioè l'interruzione totale del passaggio dello stimolo, denominato 'blocco atrioventricolare completo', determina un arresto transitorio del cuore, che riprende poi a battere con una frequenza molto bassa, di 30-40 battiti al minuto. Per questi motivi, il soggetto anziano è molto più sensibile agli effetti bradicardizzanti dei farmaci cardioattivi.

c) L'impalcatura fibrosa e l'apparato valvolare. Le valvole cardiache e l'impalcatura fibrosa con l'invecchiamento subiscono fenomeni di ispessimento e di calcificazione. Le valvole cardiache che presentano le maggiori alterazioni sono quelle della sezione sinistra del cuore, cioè la valvola mitrale (atrioventricolare) e la valvola aortica. Nel soggetto giovane queste valvole sono sottili, velamentose e trasparenti, mentre nel soggetto anziano appaiono ispessite, specie ai bordi, dove compaiono anche calcificazioni in forma di noduli duri. Le conseguenze sono rappresentate da una loro non perfetta chiusura, con fenomeni di rigurgito

retrogrado di sangue (insufficienza valvolare). A livello della valvola aortica l'ispessimento e la calcificazione dei lembi valvolari possono anche determinare fenomeni di stenosi, cioè di restringimento, della valvola, per cui il sangue incontra difficoltà a passare dal cuore all'aorta, con conseguente insufficienza circolatoria. Anche l'ispessimento e la calcificazione dell'impalcatura fibrosa, costituita dagli anelli fibrosi che rappresentano l'ancoraggio delle valvole cardiache, possono causare problemi di insufficienza valvolare. Le calcificazioni cardiache si vedono abbastanza bene nella radiografia del torace.

Un cenno particolare meritano le arterie del cuore, cioè le coronarie. Nel corso del normale invecchiamento, le coronarie non presentano nulla di più di un lieve ispessimento degli strati interni, cioè della media e dell'intima, che però non ha alcuna conseguenza sulla circolazione coronarica. Anzi, nel soggetto vecchio sano, il lume delle coronarie può anche aumentare di diametro, per cui la circolazione coronarica generalmente non subisce alcun danno. L'aterosclerosi coronarica, cioè la formazione di placche aterosclerotiche ricche di colesterolo che riducono il lume coronarico e possono portare all'infarto miocardico, non è dovuta all'invecchiamento in sé, bensì alla azione di ben determinati fattori di rischio che ne favoriscono la formazione e la progressione. I principali fattori di rischio coronarico sono il fumo, l'ipercolesterolemia, l'ipertensione arteriosa, il diabete, la sedentarietà, il sovrappeso corporeo, l'iperfibrinogenemia, l'iperomocisteinemia. Questi fattori di rischio vanno riconosciuti e diagnosticati in età giovanile, prima che producano i danni coronarici. Di notevole importanza è in questo ambito la prevenzione. Per quanto riguarda le modificazioni del sistema arterioso generale in corso di invecchiamento, vale quanto si è detto per le coronarie. Le arterie periferiche nell'invecchiamento fisiologico, in assenza di fattori di rischio, vanno incontro soltanto a modesti fenomeni di indurimento per ispessimento dello strato mediointimale, che viene denominato arteriosclerosi e che non comporta alcun fatto patologico se non un lieve modesto aumento della pressione arteriosa. Per le donne, la menopausa e la conseguente perdita degli ormoni estrogeni costituiscono un importante fattore di rischio anche per l'insorgenza di ipertensione arteriosa e di arteriosclerosi.

Il cervello e il sistema nervoso. - Dopo la vita fetale, le cellule nervose sono permanenti per cui non possono rigenerarsi né essere rimpiazzate. Sin dalla nascita, il cervello perde ogni giorno da 50.000 a 100.000 cellule nervose, ma ciò non determina alcuna conseguenza sulle funzioni cerebrali in

quanto le strutture nervose sono di fatto largamente eccedenti quello che è il fabbisogno reale. L'invecchiamento cerebrale riguarda sia le modificazioni fisiche sia quelle funzionali psicocognitive.

a) Le modificazioni fisiche. Con l'invecchiamento, il cervello perde peso e massa, per cui a 80 anni si calcola che abbia perso il 10% del suo peso iniziale. Questa perdita di massa è apprezzabile con la risonanza magnetica cerebrale, che mette in evidenza la riduzione del volume cerebrale e l'aumento degli spazi subaracnoidei, cioè dello spazio vuoto fra il cervello e il cranio. Sul piano anatomicoistologico, l'invecchiamento determina la comparsa di processi degenerativi intra- ed extracellulari, un aumento delle cellule di sostegno (cellule gliali) e fenomeni arteriosclerotici dei vasi cerebrali. I fenomeni degenerativi intracellulari sono denominati 'grovigli neurofibrillari' e sono dovuti alla precipitazione intracellulare di una proteina iperfosforilata, la tau protein, in forma di filamenti elicoidali appaiati. La formazione di questi precipitati intracellulari, che determina la morte della cellula e induce quindi un impoverimento di cellule neuronali, avviene preferenzialmente in alcune aree cerebrali, particolarmente l'ippocampo (una importante zona cerebrale del lobo temporale, sede di elaborazione della memoria), la corteccia frontale e parietale, alcuni centri del tronco dell'encefalo. La perdita di neuroni in determinati centri comporta la compromissione di alcune importanti funzioni: per es. la degenerazione della substantia nigra mesencefalica è responsabile dell'insorgenza del morbo di Parkinson, mentre l'impoverimento cellulare del locus ceruleus bulbare determina la compromissione del sonno, tipicamente presente nei vecchi, e quello a livello della circonvoluzione temporale dell'ippocampo una perdita di memoria. Questi fenomeni degenerativi neuronali sono comunque abbastanza contenuti nell'invecchiamento normale, per cui la perdita delle funzioni menzionate è molto modesta o pressoché nulla. A livello extracellulare si ha un altro tipico fenomeno degenerativo, rappresentato dalle placche senili, formate da un nucleo centrale di sostanza amiloide, circondato da un alone di cellule nervose degenerate. Queste placche distruggono il tessuto nervoso nel punto in cui si sono formate, e successivamente scompaiono, lasciando una perdita di tessuto cerebrale. Anche questo fenomeno, nel corso dell'invecchiamento normale, è molto contenuto e non comporta significative perdite di funzioni neuronali. A livello dei vasi cerebrali si hanno fenomeni di arteriosclerosi, cioè un indurimento della parete delle arterie cerebrali che è dovuto a ispessimento mediointimale e a infiltrazione parietale di sostanza ialina, talora con fenomeni di calcificazione. Anche

l'arteriosclerosi dei vasi cerebrali generalmente non comporta alcun rischio alla circolazione cerebrale, perché il lume del vaso non si riduce di diametro, a meno che non coesistano importanti fattori di rischio quali l'ipertensione arteriosa, il fumo o la aritmia cardiaca da fibrillazione atriale, tutti fattori che possono favorire l'insorgenza di disturbi di circolo cerebrale da trombosi o embolia arteriosa.

b) Le modificazioni funzionali psicocognitive. Con l'invecchiamento si osserva un certo cambiamento delle funzioni psicocognitive, le più importanti delle quali sono rappresentate dalla memoria e dalle funzioni prassiche, fasiche e gnosiche. La memoria, cioè la capacità di ricordare, viene distinta in memoria immediata, memoria a breve termine e memoria a lungo termine; inoltre si distinguono una memoria procedurale e una memoria dichiarativa, essendo quella procedurale la memoria della gestualità automatica, cioè camminare, scrivere, mangiare ecc., mentre quella dichiarativa è la memoria che implica la volontarietà, quindi usare un linguaggio, imparare fatti o procedure nuove, ricordare episodi specifici, adoperare procedure che implicano scelte tra differenti percorsi operativi (per es. percorrere con l'auto un itinerario particolare per raggiungere un luogo invece che un altro) ecc. Le funzioni prassiche sono quelle che implicano una specifica manualità finalizzata, cioè vestirsi, scrivere, disegnare ecc. Le funzioni fasiche si riferiscono alla comunicazione, cioè al parlare e al comprendere il significato delle parole ascoltate. Le funzioni gnosiche, infine, si riferiscono alla capacità di riconoscere persone, nomi, oggetti, suoni o luoghi. Nel corso del normale invecchiamento tutte queste funzioni cognitive sono sostanzialmente ben conservate, con la sola eccezione della memoria. Un tipico deficit della memoria nelle persone anziane è la anomia, cioè la difficoltà a ricordare i nomi, per cui spesso viene usato in sostituzione il termine 'coso' o 'cosa'. L'anomia compare già verso i 50 anni e non è espressione di deficit vero della memoria. Al di là dell'anomia, dopo i 60 anni spesso le persone lamentano difficoltà di memoria in generale. Il deficit di memoria spesso è dovuto a una non corretta utilizzazione delle procedure per la creazione di tracce mnesiche. Generalmente si tratta di un deficit dell'attenzione. L'attenzione è fondamentale per fissare una traccia da memorizzare. Se il soggetto è distratto da altri fatti, o da eventi o pensieri disturbanti o angoscianti, spesso non pone sufficiente attenzione a quello che fa, per es. dove mette un oggetto, per cui in seguito incontra difficoltà a ricordare il luogo dove lo ha lasciato. Inoltre, per memorizzare una traccia, oltre a usare l'attenzione, è necessario rinforzare lo stimolo, ripetendo per es. più volte un nome o un

numero telefonico, oppure collegando l'oggetto da ricordare ad altri oggetti o nomi assonanti o simili, per facilitarne il ricordo. Tutte queste procedure generalmente non vengono più attivate dagli anziani per cui questi si convincono di aver perso la memoria. Tali deficit della memoria sono più frequentemente riscontrabili in persone con un basso livello di scolarità, in quanto le persone con elevata scolarità continuano ad adoperare correttamente le procedure di memorizzazione e di rinforzo che hanno imparato nel lungo periodo scolastico.

A parte queste situazioni di falsa perdita della memoria, nel corso dell'invecchiamento si può avere una certa riduzione della memoria a breve termine. Vi è cioè una tendenza a non ricordare bene fatti recenti mentre si ricordano molto bene e con dovizia di particolari i fatti remoti. Questo è da imputare all'impoverimento neuronale dell'ippocampo, che è la sede di acquisizione, elaborazione e smistamento delle nuove tracce mnestiche verso il serbatoio della memoria, che è la corteccia cerebrale. Entro certi limiti questa perdita deve considerarsi fisiologica nelle età più avanzate. I limiti accettabili, cioè 'fisiologici' della perdita della memoria sono quelli rappresentati dalla autonomia funzionale del vecchio. Pertanto si definisce amnesia benigna o senile quella perdita di memoria che non compromette le attività del vivere quotidiano del soggetto anziano.

L'invecchiamento patologico del cervello. - a) La demenza. Quando la perdita della memoria a breve termine è tale da compromettere le comuni attività del vivere quotidiano, cioè le attività strumentali quali fare la spesa, usare il telefono ecc., oppure le attività più elementari quali alzarsi, vestirsi, andare al bagno, mangiare ecc., si parla di compromissione cognitiva severa, generalmente ascrivibile alla demenza. In questo caso, tuttavia, sono presenti deficit anche a carico delle altre funzioni cognitive, quantificabili con determinate scale di valutazione cognitiva che vengono applicate in centri specializzati per la demenza. In questi casi, la risonanza magnetica cerebrale mette in evidenza una grave atrofia cerebrale, mentre sul piano istopatologico si riscontra una massiva diffusione cerebrale di grovigli neurofibrillari e di placche senili, e un grave impoverimento neuronale. La forma più frequente di demenza è quella di Alzheimer, che rappresenta circa il 50% di tutte le demenze e colpisce il 6% delle persone di età superiore a 65 anni. Il più importante fattore di rischio per la demenza di Alzheimer è rappresentato dalla bassa scolarità.

b) I disturbi di circolo cerebrale. Un'altra categoria di patologie dell'età avanzata notevolmente frequenti è rappresentata da quelle condizioni che inducono disturbi del circolo cerebrale. Le conseguenze di simili alterazioni

circolatorie dipendono dalla sede dove esse si verificano. Se sono state interessate le aree cerebrali sedi della motilità, si ha la paralisi. Il disturbo può essere transitorio, cioè durare minuti od ore per poi regredire, oppure essere permanente. Il disturbo di circolo può essere dovuto a emorragia (20% dei disturbi di circolo) o a ischemia (80%), per occulsione trombotica o embolica di una arteria cerebrale. Le cause favorenti sono l'ipertensione arteriosa, il fumo, l'ipercolesterolemia, il diabete e la presenza di alcune cardiopatie (aritmia da fibrillazione atriale, infarto miocardico) o vascolopatie (aterosclerosi delle carotidi).

c) Il morbo di Parkinson. Un'altra grave e frequente patologia senile è rappresentata dal morbo di Parkinson. Questo si manifesta con il tipico tremore delle mani, rigidità muscolare intensa, amimia del volto e lentezza dei movimenti e della psiche. La causa della malattia è una degenerazione della substantia nigra del mesencefalo, con grave riduzione di un neurotrasmettitore fondamentale, la dopamina, che a sua volta è responsabile della sintomatologia clinica. L'eziologia, cioè la causa primaria, del morbo di Parkinson non è nota.

bibliografia

j.c. brocklehurst, r.c. talls, h.m. fillit, *Textbook of geriatric medicine and gerontology*, Edinburg, Churchill Livingstone, 1992.

e. calkins, p.j. davis, a.b. ford, *The practice of geriatrics*, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1986.

a. capurso, *Elementi di gerontologia e geriatria*, Roma, La Nuova Italia Scientifica, 1992.

s.j. fomon, *Nutritional requirement in relation to growth*, "Monatsschrift für Kinderheilkunde", 1974, 122, p. 236.

d. gairdner, j. pearson, *A growth chart for premature and other infants*, "Archives of Disease in Childhood", 1971, 46, pp. 783-87.

w.w. greulich, s. pyle, *Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist*, Stanford (CA), Stanford University Press, 1959.

w.r. hazzard et al., *Principi di gerontologia e geriatria*, a cura di P.U. Carbonin e A. Capurso, Milano, McGraw-Hill Libri Italia, 1996.

g.j. hevans, f.t. williams, *Oxford textbook of geriatric medicine*, Oxford-New York, Oxford Medical Publications, 1992.

o.g.p. isaksson et al., *Action of growth hormone: current views*, "Acta Paediatrica Scandinavica", 1988, 343, pp. 12-18.

g.h. lowrey, *Growth and development of children*, Chicago, Year Book Medical

Publishers, 19868.

v. maglietta, *Puericultura*, Milano, Casa Editrice Ambrosiana, 19965.

a.m. rudolph et al., *Pediatrics*, New York, Appleton Century Crafts, 199119.

r.e. scammon, l.a. calkins, *The development and growth of the external dimensions of the human fetus*, Minneapolis, University of Minnesota Press, 1929.

j.m. tanner, *Growth at adolescence*, Oxford, Blackwell, 1962.

j.m. tanner, r.h. whitehouse, *Clinical longitudinal standard of height, weight, height velocity, weight velocity and the stages of puberty*, "Archives of Disease in Childhood", 1976, 51, pp. 170-79.

id., *Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 method)*, London, Academic Press, 19832.

l. wilkins, *The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence*, Springfield (IL), Thomas, 19653 (trad. it. Roma, Edizioni Medico Scientifiche Internazionali, 1967).