

NOTIZIE DAL MONDO SCIENTIFICO

I risultati di uno studio pubblicato su *Lancet Neural* suggeriscono una fase preclinica di malattia di Alzheimer (AD) nella quale i marcatori di amiloidosi cerebrale raggiungono una soglia di positività 17 anni prima dello sviluppo della malattia, i marcatori strutturali (come l'atrofia ippocampale) raggiungono tale soglia 4 anni prima, mentre i deficit di memoria la raggiungono 3 anni prima dell'insorgenza clinica.

Questo studio dimostra come la deposizione di β -amiloide nel cervello sia un processo lento e protratto anche per due decenni.

Le caratteristiche principali della malattia di Alzheimer (AD) sono il declino cognitivo ed il deterioramento a livello funzionale.

Con il progredire della malattia avvengono infatti diversi cambiamenti anche a livello fisico, aumenta la rigidità, si diventa più lenti nei movimenti, c'è una progressiva perdita di peso ed una riduzione della massa e del tono muscolare.

Uno studio condotto su 210 pazienti (in Finlandia) con AD si è posto come obiettivo quello di verificare se una attività fisica intensa e costante nel tempo possa portare dei benefici da un punto di vista funzionale ed un miglioramento nella qualità di vita sia per i pazienti sia per chi si prende cura di loro.

Lo studio ha diviso i pazienti in due gruppi: nel primo, seguiti da un fisioterapista, eseguivano esercizi a casa per un'ora due volte alla settimana. Nel secondo, il trattamento era somministrato da due fisioterapisti a gruppi di 10 pazienti presenti in centri di cura, durante sessioni di 4 ore al giorno due volte alla settimana. Entrambi gli interventi avevano la durata di un anno e i risultati sono stati confrontati con quelli di un gruppo di controllo che riceveva le cure tradizionali previste dal Sistema Sanitario Finlandese. Come previsto, tutti i pazienti hanno mostrato un declino funzionale nell'anno successivo, ma il deterioramento era significativamente più grave nel gruppo di controllo.

Inoltre i gruppi che avevano seguito la terapia, mostravano un numero significativamente inferiore di cadute rispetto al gruppo di controllo e un minor bisogno di aiuto in diverse attività della vita quotidiana.

E' stato dimostrato che la presenza di diabete mellito di tipo II° aumenta il rischio di sviluppare

decadimento cognitivo e demenza, come la malattia di Alzheimer e la demenza vascolare. Diversi studi hanno rilevato che fattori quali la malattia vascolare, la tossicità del glucosio e cambiamenti nel metabolismo dell'insulina e dell'amiloide sottostanno alla patofisiologia della demenza.

I ricercatori della Columbia University Medical Center hanno identificato una proteina chiamata *caspasi2*, quale regolatore chiave di una via di segnalazione che porterebbe al declino cognitivo della malattia di Alzheimer. Secondo un nuovo studio condotto sui topi, l'inibizione di questa proteina potrebbe impedire il danno neuronale e il successivo declino cognitivo associato alla malattia.

Naturalmente dal topo all'uomo il passo non è affatto breve, ma questi risultati implicherebbero che se si può inibire lo sviluppo di questa proteina, soprattutto nelle prime fasi della malattia, si potrebbe essere in grado di proteggere i neuroni e rallentare gli effetti cognitivi della malattia.

Nitromemantina: una nuova speranza per la lotta all'Alzheimer. E' un mix di due sostanze, la memantina e la nitroglicerina e sui topi sembra abbia ottenuto risultati strabilianti. Il duo di sostanze è capace di riportare, secondo Stuart A.Lipton e il suo team del Sanford-Burnham Medical Research Institute in U.S.A., il numero di sinapsi cerebrali a livello normale in pochi mesi e i primi effetti si noterebbero, sempre sui topi e sulle cellule umane coltivate in vitro, già a partire dalle prime ore di somministrazione. Il risultato è ancora più interessante poichè i miglioramenti si possono ottenere anche nel caso di una fase di malattia più avanzata, in cui sono già comparse le placche cerebrali.

La forma sporadica della malattia di Alzheimer è causata da un accumulo di peptidi di beta amiloide (A beta) nel cervello. Questi peptidi possono essere legati a lipidi o a proteine di trasporto di lipidi, come l'apolipoproteina E (apo E) oppure essere liberi in soluzione.

I disturbi respiratori nel sonno di soggetti anziani sani potrebbero essere associati ad alcuni biomarcatori della malattia di Alzheimer. E' ciò che hanno ipotizzato vari ricercatori di Philadelphia, i quali ritengono che tali disturbi potrebbero essere un fattore di rischio per lo sviluppo di demenza.