

## NOTIZIE DAL MONDO SCIENTIFICO

Sul *Mild Cognitive Impairment* (M.C.I.) come condizione a rischio di sviluppo di demenza e non solo Alzheimer, rimane concentrato l'interesse della comunità scientifica.

I soggetti pre-Alzheimer tra gli MCI devono essere identificati attraverso un percorso diagnostico piuttosto complesso, riducendo il rischio di trattamenti inadeguati.

Il percorso diagnostico si affida all'analisi MRN (risonanza magnetica) di diverse aree cerebrali, in particolare dell'ippocampo, al dosaggio nel liquido cefalorachidiano di  $\beta$ -amiloide e delle proteine TAU e FOSFO-TAU ed infine dell'utilizzo di PIB come marcatore delle placche di amiloide *in vivo* con la tecnica PET (tomografia ad emissione di positroni).

In generale, queste indagini strumentali da diverso tempo proposte per una diagnosi Alzheimer, sembrano aver trovato il giusto grado di affidabilità per poter essere utilizzate nella pratica clinica.

Per quanto riguarda l'utilizzo negli studi PET di PIB pur rimanendo ancora a livello sperimentale, viene considerato come indicatore affidabile dell'accumulo di amiloide cerebrale.

Recenti ricerche hanno rafforzato l'idea che l'*imaging* con il tracciante PIB, non solo permette di seguire la deposizione di amiloide nel cervello e di stabilire se i farmaci eliminano veramente le placche, ma anche di valutare come questo effetto sia correlato al miglioramento clinico.

In futuro sarà possibile definire quanto la formazione delle placche preceda la manifestazione clinica della malattia e stabilire se tale processo sia un evento necessario e sufficiente allo sviluppo dell'Alzheimer.

Dopo un lungo periodo in cui gran parte dell'interesse dei ricercatori si era concentrato sul ruolo della proteina  $\beta$ -amiloide e dei fattori che ne regolano la produzione, come le *preseniline*, ora l'attenzione si è spostata in parte verso la proteina TAU. La proteina TAU in forma iperfosforilata si accumula nelle cellule nervose formando i grovigli neurofibrillari che, con i

depositi di  $\beta$ -amiloide, rappresentano le alterazioni cerebrali tipiche dell'Alzheimer.

Sono allo studio molti modelli sperimentali finalizzati a comprendere il ruolo di TAU sul processo patologico che caratterizza l'Alzheimer. Anche la relazione tra depositi di amiloide e grovigli neurofibrillari rimane un argomento chiave. In questo senso numerosi studi si sono concentrati su un enzima, la *glicogenochinasi sintasi 3* (GSK3), che sembra in grado di interferire sia con il metabolismo dell'amiloide che con la fosforilazione della TAU.

Un gruppo internazionale, coordinato da Peter St. George Hyslop dell'Università di Toronto, con la collaborazione anche di studiosi italiani, ha dimostrato che particolari varianti (polimorfismo) del gene che codifica per la *sortilina 1*, sono associate in modo significativo alla malattia di Alzheimer.

La  $\beta$ -amiloide deriva da un'altra proteina più lunga la Amyloid Precursor Protein (APP) che può essere "tagliata" in diversi frammenti proteici. Alcuni di questi frammenti svolgono un effetto protettivo sui neuroni, altri come il  $\beta$ -peptide 1-40 ed 1-42 sono particolarmente tossici e si accumulano all'interno del cervello dei pazienti Alzheimer, nelle cosiddette "placche senili". La Sortilina 1 regola la distribuzione della APP all'interno dei neuroni.

La ricerca ha dimostrato che nei pazienti affetti da Alzheimer le concentrazioni ematiche di Sortilina 1 sono ridotte e quindi l'APP viene ad essere metabolizzata in modo anomalo e la produzione del peptide neurotossico aumenta in modo esponenziale.

Uno studio di Mia Kivipelto e Coll. del Karolinska Institutet di Stoccolma, pubblicato su "Lancet Neurology" ha valutato l'affidabilità di un nuovo strumento per determinare il rischio a lungo termine di demenza, il Dementia Risk Score.

Il test evidenzia il ruolo di fattori di rischio quali l'ipertensione, l'ipercolesterolemia, l'obesità, l'età, il basso livello di istruzione.

### 21 Settembre

#### GIORNATA MONDIALE DELLA MALATTIA DI ALZHEIMER

per l'occasione l'Associazione allestisce due gazebo,  
a Venezia e a Mestre,

per distribuire materiale informativo e proporre confezioni di mele rosse allo scopo di raccogliere fondi a sostegno della attività rivolta a famiglie con ammalati di Alzheimer

A Ca' Savio (via Treportina, 11/i int.3) è aperto un Centro di Orientamento e Consulenza Psicologica gestito dalle Dottoresse Lisa Berton, Michela Zanella, Barbara Bacci e Stella Lazzarini. Presso il Centro è attivo uno sportello "Informazioni Punto Alzheimer". tel. 041 5300918. Orario: lunedì dalle 9.00 alle 12.00.

Segue in quarta pagina (una parte era stata pubblicata in "Alzheimer Notizie" di giugno) una sintesi del piano di "*Riassetto dei servizi per le persone affette da decadimento cognitivo*" attualmente allo studio. Ci si augura di poter dare quanto prima notizia che dopo lo studio il riassetto è realtà.