

## NOTIZIE DAL MONDO SCIENTIFICO

**P**articelle minuscole, grandi un milionesimo di metro, possono essere capaci di "traghettare" nel cervello molecole utili alla diagnosi ed alla cura dell'Alzheimer.

E' l'obiettivo di una ricerca multidisciplinare che ha come capofila l'Università di Milano-Bicocca, finanziata dall'Unione Europea.

Nei prossimi 5 anni, 19 centri di ricerca europei cercheranno di realizzare "nanoparticelle", alle quali saranno legate molecole capaci di riconoscere e di distruggere le placche di  $\beta$ -amiloide.

**N**el numero 6 del Dicembre 2008 del nostro notiziario abbiamo dato notizia di un risultato eccezionale ottenuto da uno scienziato americano, il prof. Tobinick, su un uomo di 81 anni affetto da Alzheimer, iniettandogli un farmaco dalle proprietà anti infiammatorie, l'*etanercept*. La notizia apparsa su Journal of Neuro Inflammation in gennaio si riferiva a quell'unico caso. Successivamente, però, il trattamento è stato effettuato in altri 15 pazienti curati per sei mesi e il risultato miracoloso si è ripetuto e consolidato (i risultati sono comparsi su "BMC Neurology" in luglio).

In questi casi la via di somministrazione del farmaco consiste in una iniezione nel plesso venoso cervicale che ha stretti rapporti con le arterie vertebrali che percorrono il collo sino a congiungersi nel tronco basilare che irrorata la parte superiore del cervello. Lo scopo è quello di far arrivare il farmaco al liquido che bagna l'encefalo (liquor) e da lì ai tessuti cerebrali profondi, soprattutto all'ippocampo.

L'*etanercept* è un inibitore del fattore di necrosi tumorale  $\alpha$ , una citochina che tenderebbe ad inceppare il normale ricambio delle connessioni fra i neuroni.

Con questo metodo l'Alzheimer sarebbe trattato come malattia infiammatoria, secondo un'ipotesi già sostenuta da altri.

Malgrado tali risultati però, la ditta Amgen che produce l'*etanercept* ha preso le distanze sostenendo che man-

cano studi di confronto con malati di Alzheimer curati con un farmaco inerte (placebo).

**N**el 2001 una ricerca dell'Università di Cambridge documentò sul *Lancet* la presenza delle placche di  $\beta$ -amiloide in un terzo di cento persone decedute in tarda età, ma senza segni di demenza. Ciò ridurrebbe di molto l'importanza dell'ipotesi patogenetiche che attribuisce alla  $\beta$ -amiloide la responsabilità del processo degenerativo.

**M**olti ricercatori stanno studiando gli effetti degli ormoni estrogeni nel rallentamento della malattia. Si è visto, infatti, che la terapia sostitutiva a base di estrogeni ritarda di alcuni anni la manifestazione dell'Alzheimer, grazie all'azione specifica degli estrogeni sulle cellule della *microglia*. Le cellule della *microglia* sono cellule immunitarie specifiche per la difesa del cervello. Questi ormoni agiscono come antinfiammatori e mantengono sane queste cellule che svolgono un'azione di difesa. Gli estrogeni, dunque, potrebbero evitare il formarsi di quest'infiammazione.

Non sono ancora noti i meccanismi con cui gli estrogeni sono in grado di ritardare la morte dei neuroni.

**L**e neurotrofine sono piccole proteine secrete dal sistema nervoso e governano vita e morte delle cellule nervose. Il fattore di crescita NGF scoperto da Rita Levi Montalcini è un tipo di neurotrofina.

La demenza compare quando calano o spariscono le preziose sostanze.

Pietro Calissano del CNR di Roma ha chiarito perché ci si ammala se i fattori neurotrofici sono carenti.

Si accumula  $\beta$ -amiloide (una proteina che tenderebbe a riparare il tessuto nervoso), ma se l'amiloide è in eccesso le cellule muoiono.

Questi studi aprono prospettive nuove.

Fare arrivare i fattori neurotrofici dove servono, si potrà forse con la terapia genica.

DELEGA

La/il sottoscritta/o \_\_\_\_\_ delega

la Signora/il Signor \_\_\_\_\_

a rappresentarla/lo nell'Assemblea dei Soci dell'Ass. ALZHEIMER VENEZIA

del 25 Giugno 2009.

In fede

Data \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_