

L'integrità della sostanza bianca cerebrale misurata tramite DTI (Diffusion Tensor Imaging) e la variabilità del segnale BOLD (blood oxygenation level dependent) a riposo ricavata dalle immagini di risonanza magnetica funzionale (fMRI) si modificano nel corso dell'invecchiamento e sono collegate alla performance cognitiva.

Indagare l'associazione diretta con le principali funzioni cognitive implicate nel processo di invecchiamento sano e patologico, potrebbe favorire il graduale trasferimento di queste metodiche nella pratica clinica come indicatori precoci e non invasivi di declino cognitivo. (PLOS One Apr. 2015)

Uno studio pubblicato su "Journal" of Neuroscience ha avanzato come una possibile causa di insorgenza dell'Alzheimer, il comportamento anomalo di alcune cellule immunitarie. Queste ultime, anziché svolgere una funzione protettiva, distruggerebbero un aminoacido coinvolto con la funzionalità mnesica, l'arginina.

Gli autori hanno osservato longitudinalmente il sistema immunitario di alcuni topi modificati geneticamente per riprodurre l'Alzheimer, rilevando che le cellule della microglia (tessuto di sostanza cerebrale che si interpone tra i neuroni), responsabili della difesa immunitaria nel sistema nervoso centrale, alle prime manifestazioni della malattia iniziavano ad attaccare l'arginina. Nel corso della ricerca si è visto come l'aumento delle placche amiloidi fosse direttamente proporzionale alla riduzione dei livelli di arginina circolanti. Gli autori hanno quindi somministrato ai topi un inibitore enzimatico, la Difluorometilornitina, al fine di ridurre l'attività del sistema immunitario. Ciò ha comportato la riduzione delle placche amiloidi nel cervello dei topi nonché un miglioramento delle prestazioni mnesiche. Si tratta tuttavia di uno studio preliminare e ad oggi applicato solo su modello animale.

È partito proprio in questi giorni un nuovo studio presso l'IRCCS Fatebenefratelli. Si tratta di uno studio pilota volto a testare i benefici clinici e cognitivi della stimolazione di specifiche aree del cervello in due diverse forme di demenza: la demenza di Alzheimer e la variante comportamentale della demenza frontotemporale. Lo studio adotterà una procedura terapeutica non invasiva conosciuta con il nome di Stimolazione elettrica transcranica a corrente continua (tDCS), che ha già dimostrato buone potenzialità nel trattamento di alcuni disordini neurologici e dei disturbi dell'umore, proponendosi come possibile procedura nel trattamento della demenza. Lo studio è finanziato dal Ministero della Salute.

L'effetto "placebo" è il miglioramento manifestato da una persona nonostante questa non abbia assunto alcun farmaco attivo. Il placebo è infatti una sostanza priva di principi attivi che negli studi controllati viene somministrata ad alcuni partecipanti allo studio al posto del farmaco, al fine di verificare l'effettiva efficacia di quest'ultimo.

Per molto tempo si è pensato che l'effetto placebo fosse per lo più attribuibile alla suggestionabilità dei soggetti, alle loro aspettative o credenze. Tuttavia lo studio del genoma ha evidenziato come la risposta al placebo appaia maggiormente influenzata dall'assetto genetico dell'individuo. Nello specifico sarebbero alcune varianti genetiche, in grado di modulare

determinate vie neurotrasmettitoriali cerebrali, a generare tale effetto. Queste varianti genetiche influenzerebbero i livelli cerebrali di alcuni neurotrasmettitori (es. dopamina) determinando la specifica risposta al placebo nel singolo soggetto. In aggiunta, poiché le vie neurotrasmettitoriali sono le medesime per il farmaco attivo e per il placebo, potrebbero instaurarsi delle interazioni farmaco attivo-placebo in cui il farmaco potrebbe influenzare l'effetto placebo così come quest'ultimo potrebbe modificare la risposta al trattamento attivo. Queste scoperte sottolineano come una maggior comprensione circa il contributo del genoma nella risposta al placebo permetterebbe di migliorare i disegni di studio delle sperimentazioni cliniche, guiderebbe nella scelta dei controlli più efficaci e determinerebbe una forte spinta allo sviluppo di nuovi farmaci.

In un recente studio pubblicato su "Nature Communications" è stata indagata l'associazione tra l'accumulo di ferro nel cervello e la patogenesi della malattia di Alzheimer. Gli Autori hanno esaminato 302 soggetti (67 affetti da Alzheimer, 144 da deterioramento cognitivo lieve e 91 con funzionalità cognitiva nella norma). Hanno quindi indagato il livello di Ferritina (una proteina coinvolta nell'immagazzinamento del ferro), presente nel liquido cerebrospinale, utilizzandola come indicatore dell'accumulo di ferro nel cervello.

Considerando le prime fasi della malattia, le analisi hanno evidenziato una correlazione negativa tra le prestazioni cognitive dei partecipanti allo studio e il livello di Ferritina che è quindi risultato essere un buon indice predittivo di conversione da deterioramento cognitivo lieve a malattia di Alzheimer. Le analisi hanno inoltre evidenziato una interazione tra i livelli di Ferritina e la variante E4 dell'APOE, uno dei maggiori fattori di rischio associati alla malattia di Alzheimer. Ciò ha portato a ipotizzare che sia proprio APOE-E4 ad influenzare i livelli di Ferritina e quindi l'accumulo di ferro a livello cerebrale.

In un recente studio pubblicato sulla rivista "Brain Research Bulletin" è stata indagata la relazione che intercorre tra il gruppo sanguigno e la struttura cerebrale.

Due ricercatori italiani dell'Ospedale S. Camillo del Lido di Venezia e del Dipartimento di Neuroscienze dell'Università di Sheffield hanno condotto lo studio che ha coinvolto 189 partecipanti sani tra i 21 e gli 80 anni che avevano già effettuato una Risonanza Magnetica Strutturale: 76 di essi avevano gruppo sanguigno "0" e 113 un gruppo sanguigno diverso (A, B, AB). Attraverso un'analisi morfometrica sono stati indagati i volumi di sostanza grigia dei partecipanti. I risultati hanno rilevato nei soggetti con gruppo sanguigno "0" una maggiore quantità di sostanza grigia nella zona posteriore-ventrale del cervelletto, mentre nei soggetti con gruppo sanguigno diverso, volumi inferiori di sostanza grigia nelle regioni limbiche e temporali tra cui l'ippocampo sinistro, una delle principali aree implicate nella malattia di Alzheimer.

Il gruppo sanguigno "0" potrebbe quindi essere implicato nello sviluppo del Sistema Nervoso Centrale e, quindi, rappresentare un fattore protettivo contro le malattie nelle quali si osserva la perdita di volume cerebrale e che comportano declino cognitivo.