



OSPEDALE SAN RAFFAELE  
ISTITUTO DI RICOVERO E CURA A CARATTERE SCIENTIFICO



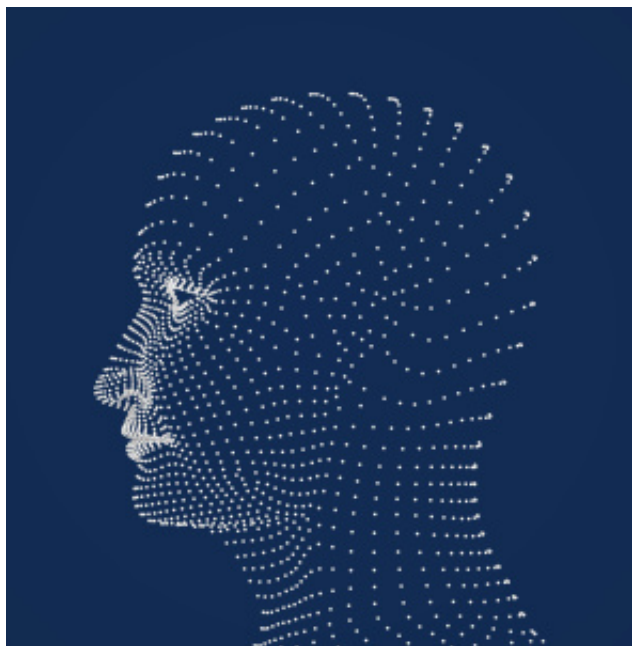
Dott.ssa Federica Agosta - Ricercatrice presso l'Unità di Neuroimaging Quantitativo dell'IRCCS Ospedale San Raffaele di Milano

Milano, 3 giugno 2015 – La degenerazione della sostanza bianca cerebrale potrebbe rappresentare un marker precoce per la malattia di Alzheimer. Lo suggeriscono i risultati di uno studio italiano finanziato dal Ministero della Salute, firmato da un gruppo di ricercatori dell'IRCCS Ospedale San Raffaele di Milano, una delle 18 strutture d'eccellenza del Gruppo Ospedaliero San Donato e appena pubblicato su *Radiology*.

“L'Alzheimer – spiega Federica Agosta, ricercatrice presso l'Unità di Neuroimaging Quantitativo dell'IRCCS Ospedale San Raffaele, diretta dal prof. Massimo Filippi, e co-autrice dello studio – è una malattia della sostanza grigia, tuttavia il danno alla sostanza bianca gioca un ruolo centrale nel determinare le modalità di comparsa e di progressione della malattia”.

La malattia di Alzheimer è una patologia neurologica progressiva e irreversibile che altera la memoria e le funzioni cognitive; si caratterizza anatomicamente per la presenza di depositi anomali di placche amiloidi e proteina tau a livello del cervello e per una progressiva perdita di tessuto cerebrale. Non è ancora chiaro però quale sia il meccanismo in grado di innescare la malattia.

Nello studio pubblicato oggi, il team del San Raffaele ha utilizzato uno strumento di imaging avanzato, detto DTI (*Diffusion Tensor Imaging*) per studiare la sostanza bianca di 53 pazienti affetti da tre tipi diversi di Alzheimer: quello ad esordio precoce e due varietà atipiche di Alzheimer giovanile dette “sindromi focali” che colpiscono soltanto alcune parti del cervello. La DTI è una tecnica di risonanza magnetica avanzata che sfrutta il movimento delle molecole di acqua per caratterizzare la microstruttura dei tessuti biologici ed è estremamente sensibile alle alterazioni della sostanza bianca.



“Nel nostro studio – spiegano Federica Agosta e Francesca Caso, prima autrice del lavoro – abbiamo utilizzato la DTI per individuare analogie e differenze nel danno della sostanza bianca nell’ambito di tutto lo spettro della malattia di Alzheimer ad esordio giovanile e in rapporto ai quadri di atrofia corticale”.

Dall’analisi emerge che tutti i pazienti avevano un esteso danno alla sostanza bianca (corpo calloso, fornice e fasci principali antero-posteriori) e presentavano danni regionali a carico della sostanza grigia. “Ma il danno alla sostanza bianca nei pazienti con sindromi focali – prosegue Agosta – era molto più grave e diffuso del previsto e non spiegabile solo attraverso l’atrofia della sostanza grigia, che era più localizzata”.

A differenza dell’Alzheimer a esordio tardivo, che colpisce dopo i 65 anni ed è caratterizzato principalmente da una progressiva perdita di memoria, i soggetti con Alzheimer ad esordio precoce presentano alterazioni a carico di diverse parti del cervello in aggiunta al classico quadro di atrofia dell’ippocampo e conseguenti deficit delle funzioni esecutive e visuo-spaziali. Le sindromi focali possono determinare alterazioni visive e deficit di linguaggio.

Secondo i ricercatori milanesi, questa scoperta supporta l’ipotesi che l’Alzheimer “viaggi” lungo le fibre della sostanza bianca, da una regione all’altra del cervello.

“Nelle forme a esordio giovanile e in quelle atipiche – spiega il prof. Filippi – la degenerazione della sostanza bianca può rappresentare un marcatore precoce, che precede la comparsa di atrofia della sostanza grigia. Per questo la DTI ha le potenzialità di svelare l’estesa disorganizzazione dei circuiti cerebrali nelle forme focali, persino prima della comparsa di deficit cognitivi conclamati. Si tratta di un’opportunità diagnostica importante perché nelle prime fasi dell’Alzheimer focale potrebbe non esserci un grave danno strutturale e dunque i pazienti rischiano di sfuggire alla diagnosi e di essere esclusi così dai trial clinici”.

Il lavoro è stato possibile grazie ai finanziamenti del Ministero della Salute (grant GR-2010-2303035).

***White Matter Degeneration in Atypical Alzheimer Disease – Radiology 2015***

Francesca Caso<sup>1</sup>, Federica Agosta<sup>1</sup>, Daniele Mattavelli<sup>1</sup>, Raffaella Migliaccio<sup>6,7</sup>, Elisa Canu<sup>1</sup>, Giuseppe Magnani<sup>2</sup>, Alessandra Marcone<sup>3</sup>, Massimiliano Copetti<sup>8</sup>, Monica Falautano<sup>2</sup>, Giancarlo Comi<sup>2</sup>, Andrea Falini<sup>4</sup>, Massimo Filippi<sup>1,2</sup>.

1. *Neuroimaging Research Unit, Division of Neuroscience, San Raffaele Scientific Institute, Via Olgettina 60, 20132 Milan, Italy;*
2. *Department of Neurology, Institute of Experimental Neurology, Division of Neuroscience, San Raffaele Scientific Institute, Via Olgettina 60, 20132 Milan, Italy*
3. *Department of Clinical Neurosciences, San Raffaele Scientific Institute, Via Olgettina 60, 20132 Milan, Italy*
4. *Department of Neuroradiology and CERMAC, San Raffaele Scientific Institute, Vita-Salute San Raffaele University, Via Olgettina 60, 20132 Milan, Italy;*
5. *INSERM, U1127, Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière (ICM),*
6. *Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France;*
7. *Department of Neurology, Institut de la Mémoire et de la Maladie d'Alzheimer, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris, France;*
8. *Biostatistics Unit, IRCCS Ospedale Casa Sollievo della Sofferenza, San Giovanni Rotondo, Foggia, Italy.*

*fonte: ufficio stampa*