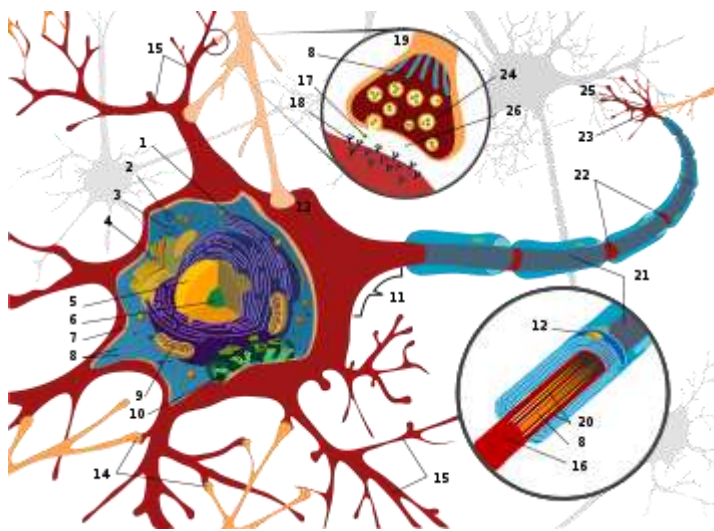


rivista di neuroscienze
psicologia e scienze cognitive



<https://genistein.files.wordpress.com/2009/03/brain.jpg>

E se l'alzheimer fosse solo un problema derivante dal calcare ?



- Diagramma completo di una cellula neuronale.
- 1 Reticolo endoplasmatico rugoso (corpo di Nissl)
 - Poliribosomi
 - 3 Ribosomi
 - 4 Apparato Golgi
 - 5 Nucleo
 - 6 Nucleolo
 - 7 Membrana
 - 8 Microtubuli
 - 9 Mitochondrio
 - 10 Reticolo endoplasmatico liscio
 - 11 Cono di emergenza (assone)
 - 12 Nucleo (cellula di Schwann)
 - 13 Sinapsi (assone somatico)
 - 14 Sinapsi (assone dendritico)
 - 15 Dendriti
 - 16 Assone
 - 17 Neurotrasmettitore
 - 18 Recettore
 - 19 Sinapsi
 - 20 Microfilamenti
 - 21 Guaina mielinica (cellula di Schwann)
 - 22 Nodo di Ranvier
 - 23 Terminale assonale
 - 24 Vescicole assionali
 - 25 Sinapsi (assone assone)
 - 26 Distanza sinaptica (immagine da: neurone da Wikipedia, l'enciclopedia)

Assurda può sembrare l'ipotesi che mi accingo a presentare, ma se osservo la natura e le sue manifestazioni più evidenti forse questa teoria non è lontana dalla possibilità di avere basi scientifiche.

Elencherò una serie di dati certi ed inconfutabili e se le mie osservazioni son corrette, insieme ai dati raccolti, molto potrebbe essere modificato nei prossimi anni in campo medico.

Iniziamo: gli elementi che dominano il nostro pianeta sono l'acqua, l'ossigeno ed elementi minerali, uno di questi è il calcio. Continuando a valutare il nostro corpo, esso è composto dal più del 60 % di acqua, consuma ossigeno e l'elemento minerale che in esso domina è il calcio che compone la struttura ossea. Gli ioni di calcio regolano la contrattilità muscolare e la trasmissione sinaptica del sistema nervoso. Ebbene cosa succede in natura quando alcune condizioni chimiche fanno interagire l'acqua, l'anidride carbonica e il calcio?

Il calcare è il sedimento più naturale che esista in natura, è un residuo che troviamo in tutte quelle condizioni dove variazioni di temperatura e ph creano processi interattivi tra acqua, anidride carbonica, ossigeno e calcio. Le stalattiti ne sono un esempio eclatante.

Osserviamo ora se queste stesse condizioni sono presenti nel nostro corpo e più specificamente in alcuni punti dell'encefalo.

Anche qui le basi certe sono:

1) tutte le cellule che compongono il nostro corpo, per vivere hanno bisogno dell'apporto dell'ossigeno da cui traggono l'energia necessaria;

2) dallo scambio tra ossigeno e cellula deriva un prodotto di degrado chiamato anidride carbonica, che è un gas. In questi scambi a volte si vengono a formare anche alcuni prodotti molto reattivi come i radicali liberi. Eccone una spiegazione: Le specie reattive dell'ossigeno, i ROS, sono i radicali liberi a maggior diffusione. I più importanti ROS sono l'anione superossido O_2^- , il perossido d'idrogeno H_2O_2 e il radicale ossidrilico $\bullet OH$.

L'**anione superossido** (O_2^-) è prodotto dalla riduzione incompleta di O_2 durante la fosforilazione ossidativa, da alcuni enzimi (xantina ossidasi) e dai leucociti. Viene inattivato dalle superossido dismutasi (SOD) che, combinandolo con $2H^+$ e catalizzando la reazione tramite il suo cofattore metallico (Fe, Mn, Cu, Zn o Ni) lo converte in H_2O_2 e O_2 . Se non viene inattivato danneggia i lipidi di membrana, proteine e DNA, può inoltre stimolare la produzione di enzimi nei leucociti. Generalmente ha un raggio d'azione limitato.

- Il **perossido d'idrogeno** (H_2O_2) è spesso il prodotto della superossido dismutasi (SOD) o da alcune ossidasi contenute nei perossisomi. Viene metabolizzato dalla catalasi dei perossisomi in H_2O e O_2 che catalizza la reazione tramite il suo gruppo eme e dalla glutatione perossidasi nel citosol e nei mitocondri.

- Il **radicale ossidrilico** ($\bullet\text{OH}$) è generalmente un prodotto dell'idrolisi dell'acqua da parte di radiazioni, oppure è un prodotto della reazione di Fenton a partire dal perossido d'idrogeno (con lo ione ferroso Fe^{2+} quale catalizzatore). È il ROS più reattivo ed è prodotto dai leucociti a partire dal perossido d'idrogeno per distruggere patogeni, ma se in eccesso provoca danni alla membrana plasmatica, alle proteine e agli acidi nucleici. Viene inattivato per conversione in H_2O da parte della glutazione perossidasi. (tratto da http://it.wikipedia.org/wiki/Radicale_libero consultato 04.04-2012)

3) la membrana cellulare è formata da uno doppio strato fosfolipidico di cui la parte idrofoba è interna e la parte idrofila è esterna, in questa membrana troviamo recettori specifici e canali del calcio nella forma ionica Ca^{++} .

4) tutte le cellule sono divise da membrane e nello spazio extracellulare tra due e più cellule troviamo un fluido con predominanza di acqua.

I dati riferiti sono semplici, certi ed inconfutabili; tralascio tutta la complessità di ogni cellula e in questo caso dei neuroni e mi accingo a elencare altri dati che ormai fanno parte predominante della neurofisiologia. Passiamo ora a considerare come si propagano gli impulsi elettrici tra i neuroni. Essi sono creati grazie ad un meccanismo di polarizzazione e depolarizzazione della Membrana generando delle onde che vengono definite Spike. Questa onda poi viene trasmessa al neurone circostante o tramite un prolungamento (assone) ad un altro neurone, facendo sì che poi il neurone ricevente inneschi un'altra reazione. L'alternarsi di queste onde viene definito **potenziale di azione**. Si è misurato che l'ambiente esterno dell'neurone è caricato positivamente, mentre l'interno è negativo. Se il potenziale di azione è dato dalle onde, il potenziale di riposo corrisponde a un neurone in quiete. È stato misurato che il voltaggio del potenziale di riposo nel neurone è -70mV ; se la membrana si depolarizza fino a -55mV ("valore soglia") si ha l'apertura di proteine dette canali del sodio/potassio voltaggio-dipendenti, che fanno sì che ioni positivi entrino nella cellula, depolarizzando ulteriormente la membrana fino a valori di $+35\text{mV}$ innescando così il "ciclo di Hodgkin". Il ciclo di Hodgkin è un evento che si verifica durante la fase ascendente dello stimolo neuronale o spike subito dopo aver raggiunto il valore soglia per innescare la propagazione del segnale.

Il potenziale d'azione è caratterizzato dal susseguirsi di una fase di depolarizzazione, una fase di ripolarizzazione del potenziale di membrana, durante la quale (fase) il valore ritorna alla condizione di riposo, e infine una fase di iperpolarizzazione postuma durante la quale il potenziale è più negativo che in condizioni di riposo avvicinandosi al potenziale di equilibrio del potassio (-94mV). (riassunto wikipedia enciclopedia libera, http://it.wikipedia.org/wiki/Potenziale_d'azione, 04-04-2012).

Nella mia teoria si presuppone che: gli ioni calcio della membrana reagiscano con l'anidride carbonica e qualche ROS portando alla formazione di **$\text{Ca}+\text{CO}_2+\text{H}_2\text{O}=\text{CaCO}_3+\text{H}$** .

Consequente a questo la membrana diventa meno pulsatile e inizia ad **essere più rigida**, quando la rigidità della membrana oltrepassa una certa percentuale (+ del 50%) la cellula tende a ridurre gli scambi di trasmissione dei spike e come effetto non si attivano i plt. A supporto indiretto della mia ipotesi inserisco questa ricerca e dati tratti da internet.

Con il termine **long term potentiation** (tradotto letteralmente: **potenziamento a lungo termine**), meglio conosciuto come **LTP**, in campo neurobiologico, ci si riferisce a un aumento a lungo termine nella trasmissione del segnale tra due neuroni che si ottiene stimolandoli in maniera sincrona. Si intende un particolare processo fisiologico caratterizzato da una serie di modificazioni molecolari indotte da una stimolazione tetanica sulla funzione e sulla microstruttura di una o più giunzioni sinaptiche. **Innesco della Long term potentiation**

Nei neuroni post-sinaptici, sono presenti il recettore AMPA (cinetiche rapidissime e poco affini per il glutammato) e il recettore NMDA (recettori complessi a cinetiche lente, molto affini per il glutammato, bloccati da ioni magnesio a potenziali inferiori di -40mV). I recettori AMPA, poco affini

per il glutammato, si aprono ad alte concentrazioni di questo neurotrasmettitore. Le alte concentrazioni sono chiaramente fornite dalla stimolazione tetanica (100Hz per 1s) nel neurone pre-sinaptico, condizione sufficiente alla fusione di moltissime vescicole sinaptiche. L'apertura dei recettori AMPA, implica l'ingresso di un elevato numero di ioni sodio, condizione per la quale si può avere una depolarizzazione della membrana fino a -40mv. Questo potenziale di membrana è necessario per rimuovere il blocco da magnesio nei recettori NMDA. Il recettore NMDA, libero dal blocco e legante il glutammato è dunque libero di far passare sodio, ma soprattutto, calcio. L'entrata di calcio (si ricordi che il calcio è un importantissimo messaggero cellulare) a potenziali depolarizzati, svolge un ruolo essenziale: il calcio è in grado di attivare la CaMKII, una chinasi calcio e calmodulina-dipendente, in grado a sua volta di apportare modifiche nella citoarchitettura. Tra le altre chinasi coinvolte, si possono citare la PKA, la MAPchinasi/ERK, la chinasi del PIP3 e le chinasi della famiglia Src, in grado di fosforilare lo stesso recettore NMDA, modulandone la sensibilità. Vengono inoltre coinvolti gli enzimi NOS, in grado di catalizzare la produzione di ossido nitrico, importante messaggero con azione retroattiva. Tutti questi eventi, portano alla modificazione delle strutture e delle proprietà del neurone post-sinaptico, con fenomeni che rendono possibile la LTP.

Teorie sul fenomeno della LTP

Benché molte evidenze sperimentali abbiano messo in evidenza le caratteristiche fisiologiche e biochimiche che contraddistinguono la LTP, è tuttavia ancora poco chiaro quale siano le strutture e le modificazioni che portano al mantenimento e al "funzionamento" delle sinapsi potenziati.

Si possono elencare 4 teorie:

- *Modifica Presinaptica*, ovvero che coinvolge il neurone che stimola;
- *Modifica Postsinaptica*, coinvolgente il neurone che viene stimolato;
- *Reclutamento* di terminali precedentemente non funzionanti o silenti;
- *Sinaptogenesi* dovuta alla stimolazione tetanica, ovvero creazione di più sinapsi (così facendo si rinforzerebbe lo stimolo depolarizzante).

Il reclutamento di terminali silenti e la sinaptogenesi è ad oggi giorno oggetto di studio, soprattutto nelle neuroscienze della plasticità sinaptica, di cui Eric Kandel è uno dei pionieri e premio nobel: La teoria della modifica Presinaptica può essere sostenuta grazie alla presenza di sostanze retroattive in grado di diffondere attraverso la membrana come l'ossido nitrico e i derivati dell'acido arachidonico. La teoria della modifica postsinaptica trova il suo sostegno in tutti quei processi di trasduzione del segnale dovuti al calcio precedentemente descritti. L'integrazione e la coesistenza di tutti questi processi, riesce a dare una valida spiegazione dei fenomeni alla base della LTP.

(sintesi tratta da http://it.wikipedia.org/wiki/Long_term_potentiation 04-04-2012)

Quindi la fluidità della trasmissione elettrochimica viene rallentata ed alcuni casi anche bloccata, con esito che quel neurone inizia ad essere scartato dal circuito interattivo. Il suo potenziale di riposo aumenta e supera i -70mV, va in quiete, per riattivarlo necessiteranno onde di impulsi più frequenti ed elevati(emozioni forti) a questo punto sospetto che il neurone sia interessato dall'incrostazione; mi preme sottolineare comunque che questo neurone incrostato a livello dei canali del calcio intramembranosi è semplicemente più rigido, ma non morto. Vedi rubinetto dell'acqua.

Se la rigidità è totale il neurone muore e se la rigidità coinvolge più neuroni si formano le micro calcificazioni. Se così non fosse non ci sarebbero spiegazioni sul perché questo calcare visibile si trova spesso nei dati delle rnm e nelle tac di persone con demenza.

Dopo tutti questi dati chimici bisogna definire in linea generale quali sono i sintomi eclatanti dell'Alzheimer, si può riassumere affermando che: la patologia è caratterizzata dalla perdita della memoria e dello stato di **coscienza relazionale**, nello stadio avanzato anche dalla perdita di alcune funzioni fisiche, esempio controllo degli sfinteri e della deglutinazione.

La zona interessata alla coscienza del qui **ed ora** è il tratto della corteccia prefrontale e frontale dell'encefalo, moltissimi test cognitivi lo dimostrano come pure le neuroimaging. Il tratto della corteccia prefrontale la si può paragonare ad un gate per la zona frontale, molti impulsi provenienti dal mesencefalo prima di essere predisposti come coscienti e dichiarati vengono elaborati in questa zona. E' certo che il

mesencefalo contiene nuclei che controllano l'omeostasi corporea, ma si conosce anche che tale notizia vengono trasmesse alla corteccia frontale, questi input, quest'ultima attiva risposte in base all'ambiente cercando di trarre sempre un profitto per il proprio equilibrio. Il pensiero è una manifestazione magnetica di correnti diffuse su tutta la corteccia celebrale, infatti un strumento come l'EEG ne registra il voltaggio e il tratto prefrontale e frontale sono le zone deputate a interagire per il profitto. Molto a livello etico crea confusione quando si deve distinguere tra quello che è pensiero e quello che è coscienza, il paziente con Alzheimer ha pensieri ma non è in grado di relazionarsi, perdendo la capacità del pensiero del profitto; giovamento inteso come "scelta migliore per sopravvivere". A mio parere tutte le sostanze fino ad oggi scoperte derivano da una cellula che ha semplicemente perso l'elasticità dovuta a un calcare intramembranoso in una zona (prefrontale e successivamente frontale) strategica dove si vengono a creare le possibilità di scelte. Le terapie future dovrebbero basarsi su onde a bassa frequenza che interagiscono sul carbonato di calcio e su farmaci antiossidanti affinché si riducano i perossidi, altrimenti la reazione diventa a livello extracellulare: $H_2O+CO_2 \dots H_2CO_3-H(+)\dots HCO_3(-)$ se questo radicale libero si trova vicino ad un canale del calcio intramembranoso è molto probabile che in determinate condizioni di pH si inneschi questa reazione $CA(++)+ CO_3 > CACO_3$ e questo è un sale precipitato che blocca l'attivazione del canale del calcio, la membrana possiede molti siti di scambio ma sono tutti siti specifici principalmente proteici, mentre questo in questo canale predomina uno ione minerale elettronicamente reattivo.

Se l'ipotesi fosse dimostrata in vetrino, si potrebbe spiegare vari dati dimostrati fino ad oggi; uno di questi dati evidenzia la formazione della proteina betamiloide, una pubblicazione afferma:

La malattia è dovuta a una diffusa distruzione di neuroni, principalmente attribuita alla betamiloide, una proteina che, depositandosi tra i neuroni, agisce come una sorta di collante, inglobando placche e grovigli "neurofibrillari". La malattia è accompagnata da una forte diminuzione di acetilcolina nel cervello (si tratta di un neurotrasmettitore, ovvero di una molecola fondamentale per la comunicazione tra neuroni, e dunque per la memoria e ogni altra facoltà intellettuale). La conseguenza di queste modificazioni cerebrali è l'impossibilità per il neurone di trasmettere gli impulsi nervosi, e quindi la morte dello stesso, con conseguente atrofia progressiva del cervello nel suo complesso.

A livello neurologico macroscopico, la malattia è caratterizzata da una diminuzione nel peso e nel volume del cervello, dovuta ad atrofia corticale, visibile anche in un allargamento dei solchi e corrispondente appiattimento delle circonvoluzioni.

A livello microscopico e cellulare, sono riscontrabili depauperamento neuronale, placche senili (dette anche placche amiloidi), ammassi neurofibrillari, angiopatia congofila (amiloidea).

Dall'analisi post-mortem di tessuti cerebrali di pazienti affetti da Alzheimer (solo in tale momento si può confermare la diagnosi clinica da un punto di vista anatomico-patologico), si è potuto riscontrare un accumulo extracellulare di una proteina, chiamata Beta-amiloide.

Nei soggetti sani la APP (Amyloid precursor protein, Proteina Progenitrice dell'Amiloide), attraverso una reazione biologica catalizzata dall'alfa-secretasi, produce un peptide innocuo chiamato p3. Per motivi non totalmente chiariti, nei soggetti malati l'enzima che interviene sull'APP non è l'alfa-secretasi ma una sua variante, la beta-secretasi, che porta alla produzione di un peptide di 40-42 aminoacidi: la beta-amiloide.

Tale beta-amiloide non presenta le caratteristiche biologiche della forma naturale, ma tende a depositarsi in aggregati extracellulari sulla membrana dei neuroni. Tali placche neuronali innescano un processo infiammatorio che attiva una risposta immunitaria richiamando macrofagi e neutrofili, i quali produrranno citochine, interleuchine e TNF-alfa che danneggiano irreversibilmente i neuroni.

Ulteriori studi mettono in evidenza che nei malati di Alzheimer interviene un ulteriore meccanismo patologico: all'interno dei neuroni una Proteina Tau, fosforilata in maniera anomala, si accumula nei cosiddetti "aggregati neurofibrillari" (o ammassi neurofibrillari).

Particolarmente colpiti da questo processo patologico sono i neuroni colinergici, specialmente quelli delle aree corticali, sottocorticali e, tra queste ultime, le aree ippocampali.

In particolare, l'ippocampo è una struttura encefalica che svolge un ruolo fondamentale nell'apprendimento e nei processi di memorizzazione; perciò la distruzione dei neuroni di queste zone è ritenuta essere la causa principale della perdita di memoria dei malati.
http://it.wikipedia.org/wiki/Morbo_di_Alzheimer.

Tutti questi processi potrebbero avere la seguente spiegazione: quando la membrana del neurone inizia ad avere rigidità a livello dei canali del calcio, le zone attigue verrebbero leggermente deformate e i complessi proteici subirebbero piccole limature esterne, queste deformazioni non impedirebbero ai siti

specifici di interagire con le proteine specifiche, ma potrebbe succedere che a volte non si completi una metilazione o un ossidazione ed ecco che invece che della alfa secretasi abbiamo la beta secretasi e quindi la beta amiloide, basta pensare che una proteina in forma levogiro è ha funzioni diverse nella forma destrorsa.

Adesso importante diventa classificare le varie forme di degenerazione cognitive, molti sono d'accordo che ci sono varie espressioni, per me le tre linee guida sono: Alzheimer di tipo genetico, Alzheimer di tipo post traumatico e Alzheimer di tipo calcifico.

Nelle mie osservazioni io considero un paziente tipicamente Alzheimer quando egli ha perso la cognizione del tempo e del sé il cosiddetto "il qui ed ora". Ogni individuo viene considerato capace di intendere e di volere in base alle capacità di relazionarsi con il suo ambiente e le persone, relazione intesa come rispetto di regole morali e applicazioni logiche di sopravvivenza. Molte di queste capacità vengono supportate dalle memorie, specifico memorie in quanto è certo che esistono memorie di tipo diverso: memorie acustiche, visive, a breve termine e a lungo termine. Queste memorie, tranne quella a breve termine, rimangono funzionanti infatti questi individui ricordano bene quegli eventi, anzi spesso è come se ne rivivessero il periodo ma alla semplice domanda "quanti anni ha?" i calcoli diventano confusi e insicuri. La zona del tratto prefrontale non crea fluidità degli impulsi verso la zona del frontale ed ecco che le risposte non coincidono con dati realistici.

Molti dati in pazienti con demenza dimostrano che nella zona dell'ippocampo il processo di degenerazione neuronale è elevato e questo spiegherebbe perché la memoria a breve termine è compromessa, ma non spiega perché alcuni anziani nonostante questa degenerazione rimangono con le facoltà di intendere e volere, una delle caratteristiche insieme a deficit della memoria che vengono perse nell'Alzheimer. Si sa anche che lo spessore della corteccia del prefrontale e della zona frontale è ridotta in queste persone ma non ha caratteristiche di ischemia, quindi non è un tessuto morto, quindi sono neuroni vivi. Se adesso applichiamo la mia teoria il tutto potrebbe essere spiegato in questo modo: l'ippocampo in tarda età esaurisce la sua funzione. Infatti sappiamo, secondo la teoria di Hebbian, che la memoria si forma quando si vengono a formare nuove proteine dentro i neuroni. Se la matematica non è un'opinione allora devo dedurre che il neurone insieme ai suoi dendriti arriva fino ad un certo peso molecolare e poi si stabilizza; può formare altri dendriti, ma lo spazio verrà a ridursi. Moltiplicato per migliaia di volte questo processo, questa zona diventa compattata ed ecco che la memoria a breve termine difetta a stabilizzarsi e a permettere che se ne crei di nuova. Nel frattempo nella zona del prefrontale il continuo stress ha innescato i processi di calcificazione aumentando i potenziali di riposo: non arrivando più novità dall'ippocampo queste zone vanno in quiete. Ecco allora che si potrebbe avere il classico anziano di 90 anni con facoltà di intendere e volere ma con ridotta memoria del quotidiano. Se il processo invece è all'opposto come accade nel caso dell'Alzheimer da post trauma del frontale, l'ippocampo è integro quindi memorie recenti vengono elaborate, ma l'elaborazione del qui ed ora risultano fasiche, spesso in quel caso sono problematiche di tipo cognitivo.

Fattori come carenza di sonno, stati di ansia prolungati e cattiva respirazione predispongono maggiormente a ambienti dove micro depositi intramembranosi di $\text{Ca}(\text{CO}_3)_2$ creano indurimento e incrostazione di membrana.

Se qualche collega fosse interessato avrei molti dati da esporre.

Dott Scibetta Angela

Medico chirurgo specialista in psicoterapia

Email angelascibetta@tin.it

Come pubblicare su Neuroscienze.net

Neuroscienze è una rivista on-line di informazione scientifica che tratta tematiche di Neuroscienze, Psicologia e Scienze Cognitive.

Chi può collaborare?

Se sei un medico, un neurologo, uno psichiatra, uno psicologo, o se hai conoscenze specifiche di neuroscienze, psicologia o scienze cognitive in genere, **Neuroscienze** ti offre la possibilità di collaborare inviando i tuoi lavori.

Che percorso farà il tuo articolo?

Gli articoli ricevuti verranno considerati per la pubblicazione dall'[Editorial Board](#) e successivamente inviati ai referee per la valutazione.

Come devono essere gli articoli?

Per poter essere pubblicato su **Neuroscienze**, il tuo lavoro deve rispettare le prescrizioni contenute nella pagina "[LINEE GUIDA PER GLI AUTORI](#)".

Come inviare il tuo articolo?

Per inviare il tuo articolo a **Neuroscienze** devi essere registrato al portale ed aver effettuato l'accesso con username e password forniti al momento dell'iscrizione. A quel punto potrai accedere direttamente alla zona riservata ed inserire autonomamente il tuo articolo.

Linee Guida per gli Autori

Tutti i manoscritti sono soggetti a revisione redazionale. La presentazione di un articolo per la pubblicazione NON implica il trasferimento del diritto d'autore da parte dell'autore all'editore. Tutti i documenti sono pubblicati sotto [Licenza Creative Commons](#). E' responsabilità dell'autore ottenere il permesso di riprodurre immagini, tabelle, ecc da altre pubblicazioni.

Requisiti

Titolo, Autore e sottotitolo: titolo, nome dell'autore e un sottotitolo sono necessari.

Parole chiave (keywords): per motivi di indicizzazione, un elenco di 3-10 parole chiave è essenziale.

Abstract: Ogni articolo deve essere accompagnato da un Abstract di un massimo di 10 righe.

Note: Evitare le note a piè di pagina. Quando necessario, numerarle consecutivamente e riportare le diciture appropriate a piè di pagina.

Bibliografia: nel testo segnalare i riferimenti degli autori (cognomi ed anno di pubblicazione) tra parentesi. L'elenco dei riferimenti deve essere in ordine alfabetico secondo il cognome del primo autore di ogni riferimento. Il cognome di ogni autore è seguito dalle iniziali del nome. Si prega di citare tutti gli autori: 'et al.' non è sufficiente. A questi devono seguire: l'anno tra parentesi, titolo, rivista, volume e numero delle pagine.

Esempi:

Articoli pubblicati su Giornale: Gillberg, C. (1990). Autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 99–119.

Libri: Atkinson, J. (2000). *The developing visual brain*. Oxford: Oxford University Press Oxford Psychology Series.

Contributi a Libri: Rojahn, J, e Sisson, L. A. (1990). Stereotyped behavior. In J. L. Matson (Ed.), *Handbook of behavior modification with the mentally retarded* (2nd ed.). New York: Plenum Press.

Pubblica un Articolo

Dopo esserti registrato al portale, invia il tuo articolo dalla pagina:

http://www.neuroscienze.net/?page_id=1054