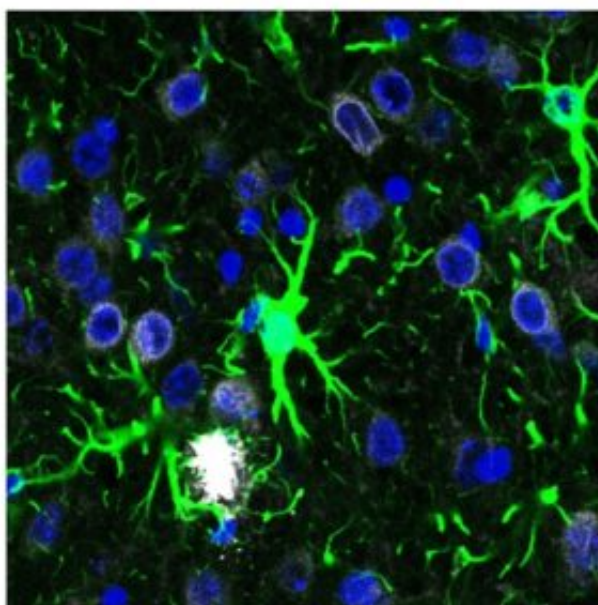




*Ricercatori dell'Istituto di neuroscienze del Cnr e dell'Università degli Studi di Padova hanno individuato nella mancata attivazione degli astrociti, un tipo di cellule presenti nella corteccia cerebrale, un deficit che pregiudica la funzionalità del cervello nei modelli murini. La ricerca, pubblicata su Nature Communications, potrà favorire la diagnosi precoce della malattia e lo sviluppo di nuove terapie mirate*



*Immagine della corteccia somatosensoriale del modello murino, ottenuta al microscopio. Sono visibili gli astrociti (in verde), gli accumuli di beta-amiloide (in bianco) e i nuclei cellulari (in blu)*

Roma, 28 aprile 2023 - Un team di ricercatori dell'Istituto di neuroscienze del Consiglio nazionale delle ricerche di Padova e Pisa (Cnr-In) e del Dipartimento di scienze biomediche dell'Università degli studi di Padova ha studiato le alterazioni dei segnali intracellulari nella malattia di Alzheimer, una patologia neurodegenerativa - ancora oggi incurabile - che colpisce oltre 50 milioni di persone nel mondo.

L'Alzheimer si caratterizza per una progressiva atrofia cerebrale con perdita di memoria e problemi

cognitivi e, nella maggior parte dei pazienti, si presenta in forma sporadica. Solo nel 5% dei casi è familiare, ovvero causata da mutazioni genetiche ereditarie.

Per questa ricerca, pubblicata su [Nature Communications](#), sono stati utilizzati modelli murini che conservano alcune caratteristiche tipiche delle forme ereditarie della malattia.

“Sappiamo che gli animali che presentano questo tipo di mutazioni genetiche manifestano difetti di memoria - spiega Micaela Zonta, ricercatrice del Cnr-In e autrice dello studio - La ricerca fino ad oggi si è concentrata principalmente sulle disfunzioni a carico dei neuroni, ma numerosi studi hanno evidenziato l'importanza degli astrociti, cellule che interagiscono in maniera continua e dinamica con i neuroni per un corretto funzionamento del cervello”.

“Nel nostro progetto abbiamo rilevato una riduzione dell'attivazione degli astrociti nella corteccia cerebrale deputata alla ricezione degli stimoli sensoriali: questo difetto degli astrociti compromette la plasticità sinaptica neuronale, un fenomeno che è alla base dei processi di memoria e apprendimento - prosegue Zonta - Abbiamo quindi esplorato la capacità di memoria sensoriale in questi animali, rivelando che non sono in grado di mantenere memoria del riconoscimento di un oggetto percepito con l'esplorazione tattile”.

La ricerca approfondisce anche il meccanismo che è alla base della riduzione del segnale degli astrociti, dimostrando che questo deficit è causato dalla diminuzione di una particolare proteina. “Abbiamo indotto la produzione della proteina STIM1 negli astrociti, ottenendo la completa riattivazione del loro segnale e il recupero della plasticità sinaptica. Questo risultato è importante perché propone un nuovo meccanismo su cui poter agire per contrastare la progressione dei sintomi cognitivi. Nelle patologie del sistema nervoso, porre l'attenzione su tutte le cellule cerebrali con un approccio integrato potrà portare allo sviluppo di nuove strategie terapeutiche e all'identificazione di nuovi potenziali biomarcatori, allo scopo di ottenere una diagnosi precoce che consenta di intervenire nei primi stadi della malattia”, conclude Zonta.