



*Scoperto un nuovo recettore della proteina NoGo-A, noto regolatore della plasticità nervosa. La ricerca del Brain Research Institute di Zurigo, in collaborazione con il team della prof.ssa Annalisa Buffo, NICO di Orbassano (TO) e Dipartimento di Neuroscienze dell'Università di Torino*



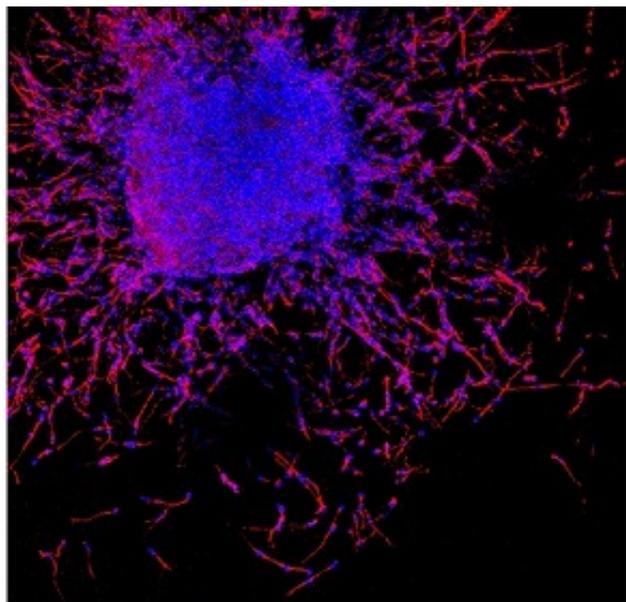
Annalisa Buffo (la penultima a destra) con il suo gruppo di ricercatrici del NICO

Torino, 12 ottobre 2017 – Una caccia durata molti anni, ma che ha portato a identificare un nuovo recettore della proteina NoGo-A, noto regolatore di tutte le forme di plasticità nel sistema nervoso centrale - cioè la capacità del cervello di adattarsi e ripararsi in seguito a un danno.

La ricerca – pubblicata sulla prestigiosa rivista *Developmental Cell* – è stata coordinata dall'équipe di Martin Schwab del Brain Research Institute - Università di Zurigo in collaborazione con il gruppo di ricerca della prof.ssa Annalisa Buffo del NICO - Neuroscience Institute Cavalieri Ottolenghi (con sede a Orbassano, presso il comprensorio dell'Ospedale San Luigi Gonzaga) e Dipartimento di Neuroscienze dell'Università di Torino, che studia le forme di plasticità cerebrale ormai da 20 anni.

NoGo-A, originariamente scoperta come semplice costituente della mielina, opera nel cervello sano bilanciando la formazione di nuovi contatti, la crescita di nuovi prolungamenti nervosi e la produzione di nuovi neuroni dalle cellule staminali, in modo da favorire l'adattamento del cervello a nuove esperienze e la formazione di nuove memorie.

La stessa proteina - che con i suoi segnali garantisce stabilità alla struttura del sistema nervoso - è tuttavia anche un potentissimo inibitore della riparazione dei circuiti interrotti dopo un danno e un regolatore dell'attività delle cellule staminali cerebrali (come hanno dimostrato le ricercatrici del NICO in uno studio pubblicato nel 2012 sul *Journal of Neuroscience*).



Giovani neuroni (in rosso) prodotti dalle cellule staminali neurali si allontanano migrando dalla cellula madre che li ha prodotti. In una prima fase le cellule si spostano scivolando le une sulle altre grazie a segnali di repulsione determinati dall'interazione tra NoGo-A e gli Eparan Solfato Proteoglicani

La proteina NoGo-A agisce attraverso una famiglia di recettori chiamati NgR. Tuttavia, da molto tempo risulta chiaro che la 'coda' di questa molecola eserciti delle azioni specifiche non attribuibili ai NgR. La caccia a questi altri recettori sconosciuti è durata molti anni, ma la collaborazione tra i ricercatori di Zurigo e del NICO, ha permesso di identificare negli zuccheri di membrana Eparan Solfato Proteoglicani recettori specifici per la 'coda' di NoGo-A.

“Il risultato di questo lavoro - sottolinea la prof.ssa Annalisa Buffo del NICO - offre nuovi spunti per la comprensione delle basi molecolari della plasticità nervosa e dei meccanismi che possono stimolare la riparazione del cervello danneggiato. Dimostra inoltre come la ricerca di base, e lo studio dei complessi meccanismi che regolano il funzionamento del cervello, richieda tempi lunghi e di conseguenza importanti investimenti, purtroppo carenti fino a oggi nel nostro Paese”.

Nogo-A, scoperto negli anni Ottanta da Martin Schwab dell'Università di Zurigo, viene studiato soprattutto nelle lesioni del midollo spinale. Al momento anticorpi anti-NoGo e farmaci contro il recettore sono sperimentati in trial clinici in soggetti con diversi tipi di malattie neurologiche.