Nuovo passo per comprendere i meccanismi e i comportamenti dei neuroni visivi. Lo studio, pubblicato sulla rivista Journal of Headache and Pain e coordinato dall'Istituto di BioRobotica della Scuola Superiore Sant'Anna, rivela che il mal di testa è associato a una eccessiva sincronizzazione dei neuroni che ci rende ipersensibili agli stimoli visivi

Pisa, 5 ottobre 2022 - Tra i numerosi sintomi del mal di testa c'è l'ipersensibilità alla luce, che induce chi ne soffre a cercare di passare più tempo possibile al buio durante le fasi acute. A livello scientifico questa esperienza comune è stata considerata a lungo in contraddizione con il fatto che il mal di testa porta a una diminuzione dell'attività dei neuroni nella corteccia visiva. Come fanno infatti i neuroni meno attivi a portare a una trasmissione maggiore, addirittura eccessiva, degli stimoli visivi?

Lo svela uno studio nato dalla collaborazione tra l'Istituto di BioRobotica della Scuola Superiore Sant'Anna, l'Istituto di Neuroscienze del CNR di Pisa e il Dipartimento di Scienze Biomediche dell'Università di Padova, e pubblicato sulla prestigiosa rivista Journal of Headache and Pain, dedicata alle ricerche sul mal di testa. Durante l'emicrania, i neuroni sono effettivamente meno attivi ma allo stesso tempo riescono a sincronizzarsi in modo più veloce così che la risposta collettiva della corteccia visiva è in grado di propagarsi con un'efficacia addirittura eccessiva che porta all'ipersensibilità.

Un modello matematico per comprendere i comportamenti dei neuroni durante l'emicrania

“Il nostro studio mostra che i neuroni nella corteccia sono meno attivi in risposta a uno stimolo visivo - spiega Nicolò Meneghetti, primo autore del lavoro e studente PhD dell’Istituto di BioRobotica - Questo succede a causa di un potenziamento, nelle persone con mal di testa, dei neuroni “inibitori” il cui ruolo è quello di diminuire l’attività cerebrale. Meno attività però non significa per forza che le informazioni non continuino a viaggiare: non solo i neuroni continuano a parlare tra di loro, ma proprio i neuroni inibitori sincronizzano le comunicazioni impacchettandole più velocemente di quanto non succeda senza emicrania, portando quindi a una trasmissione troppo efficace dell’informazione visiva”.

“Per capire i comportamenti patologici dei neuroni partiamo sempre da un modello matematico del comportamento sano e poi studiamo come le modifiche che la malattia induce nei singoli neuroni portino a cambiamenti nella dinamica della rete e quindi a malfunzionamenti - spiega Alberto Mazzoni, responsabile del Laboratorio di Neuroingegneria Computazionale della Scuola Superiore Sant’Anna e co-coordinatore del progetto - Questo è possibile solo con una collaborazione molto stretta tra chi acquisisce i dati e chi li analizza e modella, ovvero i neurofisiologi e i neuroingegneri. I risultati di oggi in particolare non sarebbero stati possibili senza Matteo Caleo, professore al CNR di Pisa e all’Università di Padova, che ha ideato il lavoro e ne ha guidato gli aspetti sperimentali fino alla tragica e prematura scomparsa di questa primavera. Il lavoro è dedicato a lui”.

Emicrania e non solo…

Questa scoperta apre la strada non solo a possibili cure mirate per gli effetti visivi del mal di testa, ma anche alla comprensione dei meccanismi di altre patologie che ci rendono ipersensibili alla luce.
“L’emicrania - conclude Meneghetti - condivide alcune caratteristiche comuni con altre malattie, come ad esempio l’epilessia. Il nostro modello potrebbe quindi aiutare a spiegare alcune caratteristiche di queste patologie e a trovare nuove soluzioni per combatterle”.