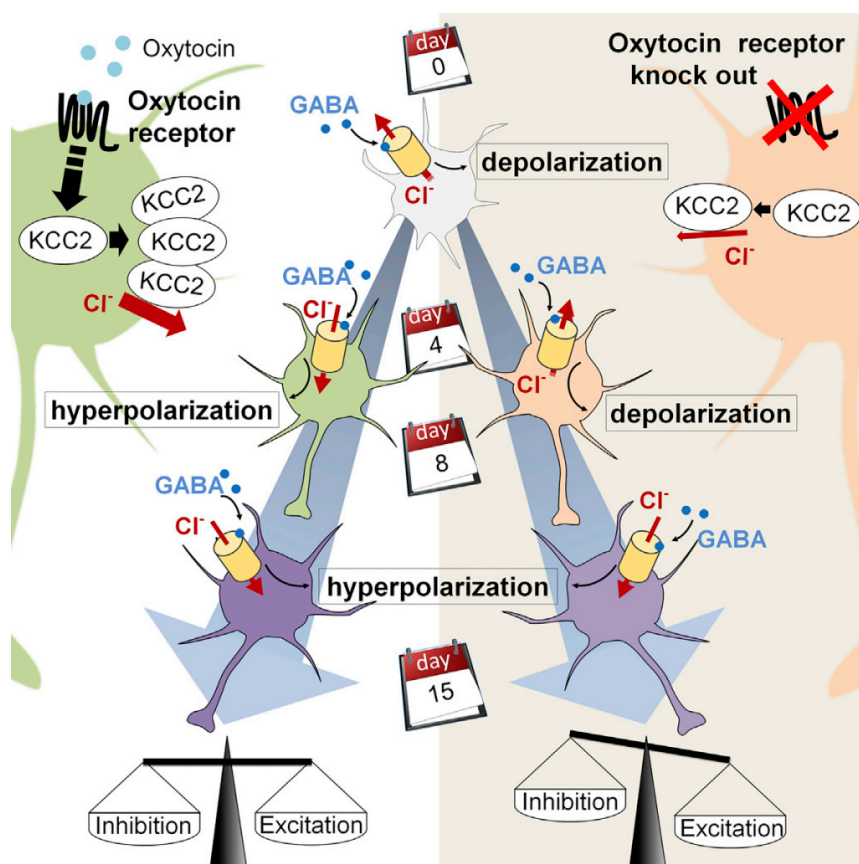


*Questo ormone svolge un'importante funzione nella fase di sviluppo neuronale post-natale, influenzando l'attività del neurotrasmettitore Gaba, la cui alterazione è legata a molte malattie del neurosviluppo con sintomatologia autistica. A rivelarlo uno studio svolto da Istituto di neuroscienze del Cnr, Università di Milano e Istituto clinico Humanitas, finanziato da Telethon. La ricerca è stata pubblicata su "Cell Reports"*



Roma, 25 marzo 2016 – Durante le prime fasi di vita post-natale avvengono processi di maturazione fondamentali per lo sviluppo del sistema nervoso, che sono il frutto di un bilanciato rapporto tra inibizione ed eccitazione nei circuiti neuronali. Il neurotrasmettitore Gaba in questa fase svolge un ruolo essenziale: all'inizio ha attività eccitatoria, mentre più tardi rende i neuroni meno eccitabili. Il verificarsi di alterazioni durante questo processo, che avviene in concomitanza con la nascita e viene chiamato Gaba switch, determina conseguenze importanti nello sviluppo dei circuiti neuronali e sembra essere alla base di alcuni disturbi del neurosviluppo, tra cui l'autismo.

Uno studio, coordinato da Bice Chini dell'Istituto di neuroscienze del Consiglio nazionale delle ricerche (In-Cnr), condotto in collaborazione con Università di Milano e Istituto clinico Humanitas, ha identificato il modo in cui l'ossitocina, modulando l'espressione e la funzionalità del trasportatore del cloro Kcc2, modula la tempistica dello switch del Gaba.

“In laboratorio si è osservato che, in modelli animali sperimentali incapaci di rispondere all'ossitocina perché privi del recettore per questo ormone, si verifica un deficit nell'espressione di Kcc2, proteina coinvolta nel trasporto del cloro, e di conseguenza si ha un rallentamento nello switch del Gaba, che rimane eccitatorio per un periodo di tempo più lungo del dovuto. Questa anomalia, a sua volta, determina un'alterazione dell'equilibrio tra eccitazione e inibizione, che è probabilmente tra le cause della sintomatologia simil-autistica osservata negli animali, i quali presentano un difetto di socialità e rigidità cognitiva. L'eccesso di eccitazione può spiegare, inoltre, la comparsa di fenomeni convulsivi ed epilettici”, spiega Chini.

Dal momento che il difetto di eccitazione-inibizione è comune a molti modelli di autismo, l'ossitocina potrebbe rivelarsi utile a livello terapeutico per compensare queste irregolarità, soprattutto nelle sindromi genetiche, diagnosticabili in età molto precoce. “Colleghe francesi dell'Inmed, a Marsiglia, hanno già sperimentato con successo la somministrazione di ossitocina alla nascita in diversi modelli sperimentali di autismo, ma ancora erano poco compresi i meccanismi neurobiologici dell'azione di questo ormone nelle prime fasi dello sviluppo post-natale. L'ossitocina, ben nota per il ruolo che svolge nella mamma durante il parto favorendo le contrazioni dell'utero e, in seguito, stimolando la produzione del latte durante l'allattamento, ha un'azione cruciale anche nel neonato per lo sviluppo del sistema nervoso – conclude la ricercatrice dell'In-Cnr – La ricerca di base, e in particolare l'identificazione dei meccanismi alla base dell'azione di ormoni e neuropeptidi, continua a offrire un formidabile contributo per sviluppare linee di ricerca che speriamo possano avere un'applicazione clinica. Non a caso la nostra ricerca è stata sostenuta e finanziata dalla Fondazione Telethon proprio per lo sviluppo di nuovi approcci terapeutici in disordini del neurosviluppo su base genetica”.

*fonte: ufficio stampa*