

*La differente risposta all'infiammazione periferica di cellule non neuronali potrebbe meglio orientare l'approccio terapeutico al Morbo di Parkinson. Studio pubblicato su *Neuropathology and Experimental Neurology**



Milano, 28 luglio 2020 - Sono stati pubblicati in questi giorni sulla rivista *Neuropathology and Applied Neurobiology* i risultati di una ricerca sperimentale condotta da un gruppo di ricercatori del Dipartimento di Neuroscienze dell'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri IRCCS, in collaborazione con il Dipartimento di Biotecnologia e Scienze della vita dell'Università dell'Insubria.

Lo studio dimostra in due modelli sperimentali distinti che l'infiammazione sistemica contribuisce in maniera determinante ad aggravare il danno cerebrale indotto da l'alfa-sinucleina, la proteina che in forma aggregata svolge un ruolo patologico nel morbo di Parkinson. Ma, soprattutto, dimostra la differente risposta all'infiammazione di alcune

cellule non neuronali, le microgliali rispetto alle astrocitarie, che potrebbe meglio orientare l'approccio terapeutico alla malattia.

I test comportamentali, l'analisi istopatologica e elettrofisiologica convergono nell'indicare l'influenza dello stato infiammatorio su fenomeni patologici che avvengono a livello cerebrale.

“Il ruolo dell'infiammazione nelle malattie neurodegenerative è stato evidenziato in diversi contesti sperimentali e clinici - sostiene Gianluigi Forloni, capo del Dipartimento di Neuroscienze del Mario Negri e coordinatore dello studio - Questo studio ha il merito di indicare un possibile meccanismo biologico alla base dell'interazione tra infiammazione sistemica e neurodegenerazione. I nostri risultati indicano in maniera precisa un nesso tra infiammazione e la neurotossicità indotta dalla proteina alfa-sinucleina che si accumula a livello intracellulare nei cosiddetti corpi di Lewy nel Morbo di Parkinson e nelle demenze associate. L'induzione a livello sperimentale di uno stato infiammatorio cronico, non solo aggrava la tossicità neuronale indotta dall'applicazione intracerebrale di alfa-sinucleina, ma amplifica anche il quadro patologico che caratterizza topi transgenici modello di Parkinson”.

“L'azione sinergica tra alfa-sinucleina e infiammazione - secondo Pietro La Vitola, ricercatore del Mario Negri e primo autore della pubblicazione¹ - produce un danno delle cellule nervose, ma ha un effetto differenziato sulle popolazioni cellulari non neuronali. Infatti, alcune (le cellule microgliali) mostrano un'attivazione amplificata, mentre altre (le cellule astrocitarie) risultano meno coinvolte nel processo infiammatorio o addirittura danneggiate. Questo risultato evidenzia come interventi più specifici sui diversi tipi cellulari, piuttosto che l'utilizzo di anti-infiammatori generici, possano rappresentare una nuova e promettente strategia terapeutica per il morbo di Parkinson”.

“Nel complesso - conclude Forloni - i nostri risultati devono trovare conferma a livello clinico, ma possono spiegare alcune evidenze già emerse nell'uomo e soprattutto orientare in maniera più mirata l'approccio terapeutico al Morbo di Parkinson”.

¹La Vitola P, Balducci C, Baroni M, Artioli L, Santamaria G, Castiglioni M, Cerovic M, Colombo L, Caldinelli L, Pollegioni L, Forloni G. *Peripheral inflammation exacerbates α -synuclein toxicity and neuropathology in Parkinson's models.* *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2020 Jul 22. doi: 10.1111/nan.12644.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32696999/>