

SUL JOURNAL OF NEUROSCIENCE

SE IL CERVELLO DICE NO GO

Un nuovo meccanismo che controlla le cellule staminali La scoperta dei ricercatori del NICO di Orbassano (TO)

Si chiama **NoGoA**, è la molecola che con i suoi segnali garantisce la stabilità della struttura sistema nervoso, impedendone però allo stesso tempo la plasticità, cioè la capacità del cervello di adattarsi e ripararsi in seguito a un danno (o la crescita di connessioni non funzionali, che possono disturbare funzioni già sviluppate). Oggi si scopre che **gli stessi segnali limitano anche la produzione di nuovi neuroni da parte delle cellule staminali neurali del cervello adulto**.

Lo svela una ricerca condotta nei laboratori del **Nico - Neuroscience Institute Cavalieri-Ottolenghi** - e pubblicata oggi sul prestigioso **Journal of Neuroscience**. La firma è di un gruppo di **ricercatori del Nico e del Dipartimento di Neuroscienze dell'Università di Torino**, guidati da Annalisa Buffo, in collaborazione con i colleghi del **Brain Research Institute di Zurigo** (Università di Zurigo).

Questo studio, finanziato dalla Compagnia di San Paolo, ha importanti implicazioni per la fisiologia del sistema nervoso adulto e la biologia delle cellule staminali adulte. Inoltre, **può aprire nuovi approcci terapeutici nelle patologie in cui l'attività delle staminali può essere stimolata per sostituire popolazioni locali perdute, ad esempio nelle malattie neurodegenerative, o nei tumori cerebrali** col fine di limitare l'espansione e la proliferazione di cellule malate. La strategia di cura o di 'riparazione' consisterà - a seconda delle patologie - nell'inibire (sostituendoli) o potenziare gli stessi inibitori (per limitare in questo caso la proliferazione delle cellule malate), permettendo così al cervello di rimodellarsi.

Il sistema nervoso adulto tende a limitare il cambiamento. Per questo è ricco di recettori che lavorano per mantenere stabile la sua struttura consolidata, limitando allo stesso tempo anche la plasticità. Questi segnali sono forniti dalla **molecola NoGoA, scoperta originariamente come proteina della mielina che blocca la ricrescita delle fibre nervose dopo un danno**, e dal suo recettore NgR.

NoGoA è in realtà anche espresso dai nuovi neuroni prodotti in zone discrete del cervello adulto dei mammiferi. Il recettore che lo riconosce è invece presente nelle cellule staminali neurali. NoGoA nei neuroblasti inibisce la proliferazione della cellula staminale e la conseguente produzione di nuovi neuroni secondo un meccanismo a retroazione negativa. In maniera indipendente dal recettore, inoltre, NoGoA nei neuroblasti ne stimola la migrazione verso il territorio di destinazione, permettendo quindi l'interruzione della retroazione negativa e l'avvio di un nuovo ciclo neurogenico da parte delle staminali.

NoGoA, 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 (fase 2) in soggetti con lesioni spinali traumatiche.

Spesso si dimentica che **la strada per trovare una terapia per le patologie neuro-degenerative più conosciute (SLA, Alzheimer, sclerosi multipla) - così come quella per altre malattie, anche genetiche, o lesioni del sistema nervoso - parte e passa inevitabilmente dalla ricerca di base**. Per questo la ricerca al NICO indaga sia la struttura e la funzione normale del sistema nervoso, sia i processi patologici e degenerativi e i meccanismi di rigenerazione e riparazione delle cellule cerebrali.