

GPR17

La sigla indica un recettore speciale che, opportunamente stimolato, può attivare la capacità autoriparatrice del cervello. Una scoperta in via di sperimentazione **di Monica Marelli**

Per la prima volta un gruppo di ricercatori italiani ha individuato una strategia per "riparare" i neuroni difettosi nella loro guaina di protezione, che caratterizzano le più diffuse malattie neurodegenerative acute (quali l'ictus o il trauma cerebrale) e croniche (per esempio sclerosi multipla e morbo di Alzheimer). La scoperta si basa sulla possibilità di sfruttare la capacità del cervello di autoripararsi, reclutando e "istruendo" cellule progenitrici immature, simili alle cellule staminali, ancora presenti nella massa cerebrale adulta. Spiega la dottoressa Claudia Verderio, specialista in neuroscienze e primo ricercatore del Consiglio nazionale delle ricerche che ha lavorato a questo studio: «Gli esperimenti hanno dimostrato che dopo una

lesione cerebrale, le cellule in prossimità della zona danneggiata emettono una sorta di segnale di allarme, che induce altre cellule ad attivarsi con finalità riparatrici. Il segnale di danno però è recepito prevalentemente da quelle che possiedono un particolare recettore, già precedentemente individuato dal nostro gruppo, chiamato GPR17». Queste cellule sono dei "progenitori" immaturi che, opportunamente stimolati, possono differenziarsi in due modi: diventano neuroni oppure cellule gliali. Ed è qui la chiave: un particolare tipo di cellula gliale (chiamata oligodendrogli) è il "mattoncino" di base della guaina mielinica, la sostanza che avvolge i neuroni proprio come un isolante riveste i fili elettrici. Differenziandosi in oligodendrogli questi

progenitori possono quindi ricostruire la guaina danneggiata dalla lesione, restituendo al neurone la capacità di trasmettere impulsi. In condizioni normali però questo processo riparatore non si propaga in misura significativa e alla fine il danno spesso prevale sull'attività ricostruttiva. Ed è qui che la ricerca vuole trovare una soluzione, come afferma la dottoressa Verderio: «Esperimenti in vitro hanno dimostrato che se stimoliamo il recettore GPR17 con specifici attivatori, favoriamo il differenziamento delle cellule progenitrici verso forme più specializzate, cioè in grado di formare la mielina. In pratica si tratta quindi di trovare terapie da somministrare precocemente nelle fasi successive a lesioni neurologiche acute (ictus,

traumi spinali) o anche continuativamente nelle malattie degenerative croniche (come la sclerosi multipla e l'Alzheimer) per potenziare l'attività di questo recettore GPR17 e favorire quindi il rimodellamento neuronale. La sperimentazione sui topi è incoraggiante ma ci vorranno ancora anni prima di giungere a delle prove sull'uomo». Lo studio è stato coordinato dalla professoressa Maria Pia Abbracchio, del dipartimento di Scienze farmacologiche dell'università degli Studi di Milano e dal professor Mauro Cimino dell'università di Urbino, e ha coinvolto il Consiglio nazionale delle ricerche di Milano, le università di Pisa e di Torino, il Centro cardiologico Monzino di Milano e il Centro neurolesi "Bonino Pulejo" di Messina.

SE WIKIPEDIA SBARCA A CAMBRIDGE

Sperando che non serva da deterrente, ma la notizia è piuttosto curiosa: sembra che nemmeno gli studenti dell'università di Cambridge riescano a resistere all'impulso di copiare. Il 49 per cento ha ammesso di farlo, ogni tanto. E tra di loro l'82 per cento sceglie come fonte le pagine web di Wikipedia.

82%

49%