

Comunicato stampa

Autismo e ritardo mentale, quando mancano le spine

Scoperto un nuovo meccanismo fisiologico del danno cognitivo

Milano, gennaio 2010. Le rose hanno il fusto ricoperto da spine per difendersi dagli attacchi dei predatori; anche i nostri neuroni hanno le spine. Se visualizziamo un neurone come fosse una pianta, lungo i suoi rami possiamo vedere delle microscopiche protrusioni, le spine dendritiche. Le spine ci servono per memorizzare e risolvere problemi, sempre che siano perfette e crescano in numero sufficiente. Perché il meccanismo di crescita può bloccarsi? Carlo Sala e i suoi collaboratori dell'Istituto di Neuroscienze del CNR, Dipartimento di Farmacologia dell'Università di Milano, hanno dimostrato nel loro lavoro appena [pubblicato](#) su Current Biology, che una riduzione del numero delle spine dendritiche e delle sinapsi eccitatorie nella regione CA1 dell'ippocampo è associata a deficit specifici della plasticità sinaptica e dell'LTP nell'ippocampo, scoprendo così un nuovo meccanismo fisiopatologico del danno cognitivo.

Era precedentemente stato dimostrato che mutazioni del gene Interleuchina-1-Like Receptor Accessori Protein 1 (IL1RAPL1) sono associate nell'uomo a deficit cognitivo che causano ritardo mentale e autismo legato al cromosoma X di tipo non-sindromico. IL1RAPL1 appartiene a una famiglia di recettori IL1/Toll, la cui espressione è regolata da attività neuronale nel cervello. Attualmente, si sa molto poco sulla funzione di questa proteina. In questo studio Sala e i suoi collaboratori hanno documentato che IL1RAPL1 è localizzata alle spine dendritiche dove interagisce con PSD-95, una delle componenti principali della densità post-sinaptica delle sinapsi eccitatorie. L'interazione di IL1RAPL1 con PSD-95 rivela un nuovo meccanismo fisiopatologico del danno cognitivo associato ad alterazioni della via JNK che porta ad una alterazione della localizzazione di PSD-95 in sinapsi e a una alterata organizzazione funzionale delle sinapsi eccitatorie neuronali. Un altro importante passo avanti nella ricerca di cure farmacologiche per il ritardo mentale e l'autismo.

Carlo Sala è rientrato in Italia nel 2001 grazie alla Fondazione Giovanni Armenise-Harvard. Questo lavoro finanziato dalla Fondazione Armenise-Harvard e da Telethon è nato dalla collaborazione con i seguenti laboratori:

Dipartimento di Genetica dell'Istituto Cochin, Université Paris Descartes;

Istituto Nazionale di Neuroscienze dell'Università di Torino;

Istituto Dulbecco Telethon di Milano;

Dipartimento di Fisiologia Umana dell'Università di Milano;

Istituto di Neuroscienze Cellulari e Integrative, Strasburgo

Dipartimento di Farmacologia Molecolare di Praga

Dipartimento di Malattie Neuromuscolari e Neuroimmunologiche, Fondazione Neurologica Carlo Besta, Milano

Per informazioni su questa ricerca: Dr. Carlo Sala – Istituto di Neuroscienze del CNR, Dipartimento di Farmacologia Università di Milano, +390250317096 - c.sala@in.cnr.it

Fondazione Giovanni Armenise-Harvard - Ufficio Stampa Daniela Daveri - Tel 0385 278221 -3478927105 - e-mail ddaveri@libero.it