

INNOVATIVA SCOPERTA SCIENTIFICA

Epilessia, una proteina riduce i danni

Lo studio condotto da medici e ricercatori dell'Università di Ferrara

Arginare o riparare il danno e prevenire lo sviluppo dell'epilessia? Ora è possibile grazie a un'importante ricerca condotta dall'Università di Ferrara che ha scoperto come la fornitura localizzata di una particolare categoria di proteine chiamate «fattori neurotrofici» nella parte di cervello danneggiata dall'epilessia, rappresenta un nuovo approccio per ridurre il danno

L'innovativo studio pubblicato sulla rivista è stato condotto dal Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Sezione di Farmacologia, dal Centro di Neuroscienze, dal Dipartimento di Medicina Sperimentale e Diagnostica, Sezione di Microbiologia, dal Dipartimento di Medicina Sperimentale e Diagnostica, Sezione di Anatomia Patologica di Unife, dall'Istituto Nazionale di Neuroscienze e dal Dipartimento di Scienze Morfologiche e Biomediche, Sezione di Anatomia dell'Università di Verona.

La ricerca scientifica, presentata a novembre al congresso dell'American Society for Neuroscience a Washington, importante congresso mondiale sulle neuroscienze, e selezionata per il press book dell'evento tra le sole 200 comunicazioni scelte fra le 20.000, rappresenta un importante passo avanti in epilettologia. «Si stima che esistano

circa 7 epilettici ogni 1000 persone in Italia - spiega il professor Michele Simonato del Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Sezione di Farmacologia di Unife e responsabile ferrarese della ricerca -. Questo corrisponde a quasi mezzo milione di malati nel nostro paese, mentre in Europa i malati sono circa 6 milioni. Le epilessie più comuni nella popolazione adulta originano in una parte del cervello chiamata lobo temporale. In pazienti che hanno queste malattie si osservano spesso alterazioni patologiche del tessuto nervoso, la più comune delle quali è una perdita di cellule, neuroni, nell'ippocampo, nota come sclerosi ippocampale. Queste alterazioni compaiono in un tessuto che prima era sano. Spesso è possibile identificare un evento epilettogeno iniziale come un trauma cranico, un ictus, un'infezione cerebrale, un episodio di convulsioni prolungate,

neuronale e prevenire lo sviluppo della malattia. Lo studio è pubblicato su Pnas, Proceedings of the National Academy of Sciences, una delle più prestigiose riviste internazionali in materia scientifica e rivista ufficiale della Us National Academy of Sciences e ha per titolo «Localized delivery of Fgf-2 and Bdnf reduces spontaneous seizures in an epilepsy model».

che provoca un danno e che, dopo una fase latente che può durare anche alcuni anni, è seguito dalla comparsa spontanea di crisi epilettiche. Argina-

re o riparare questo danno quindi potrebbe prevenire la comparsa di epilessia».

L'importanza di questa ricerca è strettamente collegata all'importanza delle cellule staminali del cervello, le cellule staminali neurali, che attraverso l'applicazione di stimoli chimici vengono spinte a generare nuovi neuroni. «Finora per la cura di questa malattia - prosegue Simonato - esistono farmaci antiepilettici, ma non esiste alcuna terapia che prevenga l'epilessia. Il nostro studio ha dimostrato come una categoria di proteine chiamate fattori neurotrofici, trasferiti nella parte di cervello danneggiata, fa sì che le cellule staminali neurali si attivino per riparare il danno. Per supplementare i fattori neurotro-

fici che, essendo proteine, non possono essere somministrati come semplici farmaci, abbiamo generato un vettore basato sul virus dell'herpes che, ingegnerizzato geneticamente in modo da fargli perdere le proprietà patologiche, acquisisce la capacità di produrre i fattori neurotrofici di interesse. Una volta effettuata questa operazione abbiamo iniettato il vettore capace di produrre i fattori neurotrofici nell'ippocampo danneggiato dallo stato epilettico, cioè quando la sclerosi ippocampale è già presente. Il trattamento ha condotto ad una significativa riduzione del danno e ad una significativa riduzione delle crisi dopo il periodo di latenza. In altre parole, ha ridotto lo sviluppo di epilessia».

I risultati ottenuti - conclude Simonato - «aprono prospettive di applicazione in clinica e possono permettere di guidare la ricerca su approcci analoghi per molte altre malattie neurologiche caratterizzate da danno neuronale».



Il professor Michele Simonato

Il professor Simonato guida la ricerca: questi fattori fanno attivare le cellule staminali neurali

