

CHIARA D'SILVA

Dottoranda presso il Dipartimento di Farmacia e Biotecnologie (FABIT), Corso di Dottorato in Biologia Molecolare e Cellulare, 2025/2026, Università di Bologna

Corrieri invisibili nel cervello: gli interruttori dell'Alzheimer

Le vescicole extracellulari trasportano microRNAs in grado di modulare i segnali cellulari: capire come il frammento proteico A β 42 li altera potrebbe aprire nuove strategie per proteggere la memoria.

Il cervello non è soltanto un insieme di neuroni che si accendono e si spengono. È una rete sociale cellulare complessa, fatta di conversazioni invisibili, messaggi molecolari e continui tentativi di adattamento. Può un messaggio molecolare, che viaggia tra le cellule, cambiare i segnali della malattia dell'Alzheimer e portare a riaccendere la memoria? È quello che il Dipartimento di Biologia Molecolare dell'Università di Bologna sta studiando. Capire come la Beta-Amiloide 42 (A β 42), un frammento proteico, influenzi i postini che trasportano le informazioni alle nostre cellule, ossia le vescicole derivate dalle staminali, potrebbe aprire nuove strade per rallentare o persino prevenire i processi degenerativi nell'Alzheimer.

Possiamo immaginare il cervello come una gigantesca città notturna. Le strade sono i circuiti neuronali, i lampioni sono le sinapsi e ogni neurone è una casa abitata che comunica senza sosta con le altre. Ogni impulso nervoso è un messaggio urgente che deve raggiungere la destinazione corretta al momento giusto. Ma il cervello può essere visto anche come una rete diplomatica e sociale insieme: un sistema in cui ogni cellula non soltanto lavora per sé, ma comunica costantemente con le altre per mantenere l'equilibrio dell'intero organismo. Per anni si è pensato che le cellule dialogassero soprattutto attraverso sostanze chimiche disperse nello spazio circostante.

Oggi sappiamo che esiste un sistema molto più sofisticato. Le cellule, infatti, rilasciano minuscole capsule biologiche chiamate vescicole extracellulari (EVs), veri e propri corrieri postali incaricati di trasportare informazioni da una cellula all'altra. Tra queste informazioni, ci sono i microRNAs, interruttori molecolari che correggono, modificano o bloccano i processi di una cellula. Tutto questo network è particolarmente interessante all'inizio della malattia di Alzheimer e nella sua progressione.

La Beta-Amiloide 42 (A β 42), accumulata nella malattia, forma placche tossiche nel cervello, e sembrerebbe infatti modificare anche il comportamento delle EVs. L'effetto riguarderebbe in particolare le EVs rilasciate da cellule staminali, piccoli cantieri biologici dove osservare come le cellule crescono, si dividono e si trasformano e che potrebbero essere benefiche per il nostro cervello.

Nel nostro caso è come se il cervello, percependo un pericolo imminente dopo aver intercettato A β 42, ordinasse ai propri cantieri cellulari di accelerare la crescita di cellule staminali e poi la maturazione di nuovi neuroni nel tentativo di riparare il danno. Se immaginiamo le EVs come comunicazioni strategiche tra cellule, il microRNA-34 trasportato dalle EVs rappresenta una sorta di ordine di emergenza o segnale d'allerta. Quando aumenta, può influenzare il modo in cui le cellule staminali crescono e reagiscono all'infiammazione.

Le implicazioni terapeutiche delle EVs sono affascinanti perché potrebbero diventare in futuro strumenti naturali per trasportare informazioni direttamente nel cervello. A differenza di molti medicinali tradizionali, le EVs riescono infatti ad attraversare la barriera ematoencefalica, una sorta di muraglia cinese che protegge il cervello ma che spesso impedisce ai farmaci di raggiungerlo. In altre parole, queste minuscole capsule potrebbero trasformarsi in corrieri intelligenti capaci di consegnare istruzioni molecolari esattamente dove servono.

Modulare i microRNAs trasportati dalle EVs delle cellule staminali potrebbe dare istruzioni su come rallentare o in alcuni casi contrastare i processi degenerativi nell'Alzheimer.