

Sistema nervoso: la proteina "messaggero" delle sinapsi

Identificato da un gruppo della Università Statale di Milano un nuovo meccanismo responsabile del trasporto delle informazioni tra sinapsi e nucleo. Lavoro su eLife.

http://elifesciences.org/content/5/e12430v1

Milano, 31 marzo 2016 - L'attività del sistema nervoso è strettamente dipendente dalla comunicazione tra le cellule nervose. E' ben noto che questo processo avviene a livello delle sinapsi. L'interazione tra un neurotrasmettitore ed i propri recettori sinaptici induce una serie di eventi intracellulari che determinano anche sintesi di nuovi recettori e il loro posizionamento nelle sinapsi. Questi processi rafforzano la comunicazione tra neuroni e sono considerati uno degli eventi fondamentali nei meccanismi di plasticità neuronale e di consolidamento della memoria.

Tuttavia, queste modificazioni sinaptiche necessitano una efficiente comunicazione tra sinapsi e nucleo, ovvero compartimenti tra loro distanti in cellule nervose. Di conseguenza, l'attività di proteine che possano agire da messaggeri per lo scambio di informazioni tra sinapsi e nucleo rappresenta un elemento di primaria importanza per un corretta funzionalità delle sinapsi.

Il lavoro appena pubblicato su *eLife*, svolto dai ricercatori del **Dipartimento di Scienze** Farmacologiche e Biomolecolari dell'Università Statale di Milano, guidati dalla Professoressa Monica DiLuca, in collaborazione con Università di Madgeburg, l'Università di Montpellier e l'Università del Piemonte Orientale, identifica un meccanismo responsabile per la comunicazione con il nucleo che avviene nelle sinapsi glutamatergiche.

La ricerca ha infatti portato all'identificazione di una proteina, Ring Finger Protein 10 (RNF10), che lega in sinapsi i recettori per il glutammato di tipo NMDA e trasloca al nucleo in seguito ad attivazione sinaptica.

In particolare, i ricercatori hanno caratterizzato i meccanismi molecolari che determinano la localizzazione in sinapsi di RNF10, il suo movimento dalla sinapsi al nucleo, e i geni regolati dalla presenza di RNF10 a livello nucleare con conseguente aumento della sintesi di proteine sinaptiche. E' importante osservare come il silenziamento di RNF10 induce una significativa riduzione del numero dei contatti sinaptici e come la sua attività sia necessaria per una corretta plasticità neuronale.

I risultati di questo studio sono un ulteriore importante passo avanti nell'identificazione di nuovi approcci farmacologici per le numerose malattie del sistema nervoso centrale, come ad esempio



le malattie del neurosviluppo e neurodegenerative, entrambe caratterizzate appunto da una alterazione del numero delle sinapsi glutamatergiche e della loro funzionalità.

Inoltre questo lavoro, identificando un nuovo meccanismo responsabile del trasporto di informazioni tra sinapsi e nucleo, determina un avanzamento nella comprensione degli eventi che determinano la produzione di nuove proteine della sinapsi e il loro successivo inserimento nelle sinapsi durante i processi di plasticità neuronale.

Per informazioni
Dipartimento di Scienze Farmacologiche e Biomolecolari
Università degli Studi di Milano
Prof.ssa Monica DiLuca
Tel. 02 503 18314-18374

☑monica.diluca@unimi.it