**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PERUGIA**

**Gruppo di ricerca Unipg scopre nuovo potenziale meccanismo alla base della disabilità**

**nella sclerosi multipla. Lo studio, pubblicato su *Cell Reports*, apre importanti prospettive terapeutiche per le malattie neurologiche**

Il gruppo di ricercatori dei Laboratori di Neurologia sperimentale, coordinato dal Prof. Massimiliano Di Filippo, della Struttura Complessa di Neurologia dell’Università degli Studi di Perugia diretta dalla Prof.ssa Lucilla Parnetti, ha individuato un nuovo ruolo della molecola interleuchina 17 (IL-17), già nota per le sue funzioni immunologiche, nella patogenesi della sclerosi multipla.  Lo studio, frutto di un progetto di ricerca che ha visto la collaborazione tra varie sezioni all’interno dell’Università degli Studi di Perugia - Sezione di Fisiologia, Prof. Alessandro Tozzi; Sezione di Patologia, Prof.ssa Luigina Romani e Prof.ssa Teresa Zelante -, oltre che dell’Università Cattolica del Sacro Cuore di Roma e dell’Università degli Studi di Firenze, è stato pubblicato – e selezionato per la copertina - sulla prestigiosa rivista internazionale ad alto impatto *Cell Reports*.

Nel corso degli ultimi anni la ricerca scientifica ha dimostrato che il sistema immunitario contribuisce alla modulazione dell’attività sinaptica, ovvero di collegamento funzionale fra le cellule cerebrali. L’interazione tra sistema immunitario e sistema nervoso può però diventare dannosa se l’attivazione immunitaria è eccessiva e deregolata, come avviene nelle malattie infiammatorie croniche quali la sclerosi multipla, una malattia autoimmune e degenerativa del sistema nervoso centrale diffusa in tutto il mondo e frequente causa di disabilità nel giovane adulto.

Nella ricerca pubblicata su *Cell Reports* è stato sperimentalmente dimostrato che una iper-produzione di interleuchina 17 a livello dell’ippocampo – un’area cerebrale fondamentale per le funzioni cognitive e il corretto funzionamento dei circuiti di memorizzazione del sistema nervoso - ha effetti negativi sull’abilità delle connessioni sinaptiche di esprimere le forme di plasticità a lungo termine necessarie per il consolidamento, il rimodellamento ed il mantenimento delle reti neurali.

La scoperta di tale inedito ruolo della molecola immunitaria IL-17 nei processi di funzionamento cerebrale apre le porte a potenziali futuri sviluppi terapeutici nel campo della neuro-immunologia - la disciplina che studia i meccanismi alla base dell’interazione tra sistema immune e sistema nervoso -, nonché nei diversi ambiti delle neuroscienze, visto che i fenomeni di infiammazione e disfunzione sinaptica nel sistema nervoso centrale sono presenti, oltre che nella sclerosi multipla, anche in molte altre malattie neurologiche.

Di Filippo, M., Mancini, A., Bellingacci, L., Gaetani, L., Mazzocchetti, P., Zelante, T., La Barbera, L., De Luca, A., Tantucci, M., Tozzi, A., Durante, V., Sciaccaluga, M., Megaro, A., Chiasserini, D., Salvadori, N., Lisetti, V., Portaccio, E., Costa, C., Sarchielli, P., … Calabresi, P. (2021). Interleukin-17 affects synaptic plasticity and cognition in an experimental model of multiple sclerosis. *Cell Reports*, *37*(10), 110094. https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.110094

**Perugia,   20 dicembre 2021**

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

Contatto per la stampa (da non pubblicare)

Prof. Massimiliano Di Filippo

Cell. 347.1222201