

Risposte microgliali nei nuclei cocleari in un modello sperimentale di acufene

UNIVERSITÀ DI PAVIA

Paola Perin¹, Alessandro Venturino¹, Serena Barbaro¹, Adriano Oda¹, Cinzia Boselli², Roberto Pizzala³.

1: Dipartimento di Neuroscienze, 2: Dipartimento di Scienze del Farmaco, 3: Dipartimento di Medicina Molecolare. Università degli studi di Pavia.

Nonostante i processi di insorgenza dell'acufene siano ancora parzialmente incompresi e comprendano effetti a più livelli del sistema acustico, nelle prime fasi di questa patologia si osserva una iperattivazione del nucleo cocleare dorsale, conseguente alla riduzione della trasmissione sinaptica inibitoria, che lascia poi il passo a successive modificazioni nelle stazioni superiori del sistema uditivo centrale (Wang et al. 2011). Ad oggi, non è noto quali siano meccanismi per cui si sbilancia la trasmissione sinaptica nel DCN, ma è possibile fare paralleli con quanto succede in altri sistemi, dove l'attivazione gliale gioca un ruolo importante modificando l'efficacia dei circuiti inibitori.

In particolare, l'acufene presenta molte somiglianze con dolore cronico, che viene indotto primariamente da un danno tissutale acuto ma poi cronicizza grazie al rimodellamento plastico della prima stazione centrale delle vie nocicettive (Furie et al. 2004). Nell'insorgenza del dolore cronico, la plasticità maladattativa è stata associata all'attivazione della glia, ed in particolare della microglia (Inoue 2006, Ferrini 2013). Questa popolazione cellulare, che rappresenta la componente immunitaria innata del sistema nervoso centrale, è in grado di modificare la propria localizzazione ed il proprio stato di attivazione in risposta a stimoli flogogeni, danno tissutale, e di regolare l'eccitabilità dei circuiti neuronali circostanti.

Nel presente progetto abbiamo studiato la distribuzione della microglia nei nuclei cocleari di ratto in condizioni di controllo e dopo trattamenti in grado di indurre acufene, quali la somministrazione di alte dosi di salicilato, il trauma da rumore e la distruzione monolaterale della coclea. La microglia è stata marcata utilizzando un anticorpo primario anti Iba-1, evidenziato con un secondario associato ad un sistema avidina-biotina-DAB. Nelle ricostruzioni dei nuclei cocleari ottenute dalle microfotografie, le cellule microgliali sono state contate con il programma ImageJ utilizzando una procedura a doppio cieco, in cui lo sperimentatore che effettuava la conta non sapeva se la sezione fosse di controllo o con trattamento, o con trauma. I risultati evidenziano un significativo aumento, rispetto ai controlli, del numero di cellule e processi microgliali nelle condizioni che inducono acufene.

RISPOSTA

Oggetto: Lettera della dr. Perin
Da: mario.casatta@fastwebnet.it
A: <ait.onlus@libero.it>
Data: 02/02/2013 20:04

Caro Savani,
ho ricevuto la copia della lettera della dr.sa Perin.
Ha fatto uno studio interessante su cosa provoca sperimentalmente l'acufene sui circuiti inibitori a livello del nucleo cocleare dorsale del tronco encefalico, che è la prima stazione che collega il nervo cocleare con il sistema nervoso centrale.
Potrà dare in futuro qualche spunto per la terapia dell'acufene.

Cordiali saluti
Casatta Mario