

*Lo studio, pubblicato sulla rivista *Journal of Headache and Pain* e coordinato dall'Istituto di BioRobotica della Scuola Superiore Sant'Anna, rivela che il mal di testa è associato a una eccessiva sincronizzazione dei neuroni che ci rende ipersensibili agli stimoli visivi*

NEUROSCIENZE, SCOPERTA LA RELAZIONE TRA EMICRANIA E SENSIBILITÀ ALLA LUCE. NUOVO PASSO PER COMPRENDERE I MECCANISMI E I COMPORTAMENTI DEI NEURONI VISIVI

Pisa, 5 ottobre 2022. Tra i numerosi sintomi del **mal di testa** c'è l'**ipersensibilità alla luce**, che induce chi ne soffre a cercare di passare più tempo possibile al buio durante le fasi acute. A livello scientifico questa esperienza comune è stata considerata a lungo in contraddizione con il fatto che il mal di testa porta a una diminuzione dell'attività dei neuroni nella corteccia visiva. Come fanno infatti i neuroni meno attivi a portare a una trasmissione maggiore, addirittura eccessiva, degli stimoli visivi?

Lo svela uno studio nato dalla collaborazione tra l'[Istituto di BioRobotica](#) della **Scuola Superiore Sant'Anna**, l'[Istituto di Neuroscienze](#) del **CNR di Pisa** e il [Dipartimento di Scienze Biomediche](#) dell'**Università di Padova**, e pubblicato sulla prestigiosa rivista "*Journal of Headache and Pain*", dedicata alle ricerche sul mal di testa. Durante l'emicrania, i **neuroni** sono effettivamente meno attivi ma allo stesso tempo riescono a **sincronizzarsi** in modo più veloce così che la risposta collettiva della corteccia visiva è in grado di propagarsi con un'efficacia addirittura eccessiva che porta all'ipersensibilità.

Un modello matematico per comprendere i comportamenti dei neuroni durante l'emicrania

"Il nostro studio mostra che i neuroni nella corteccia sono meno attivi in risposta a uno stimolo visivo - spiega **Nicolò Meneghetti**, primo autore del lavoro e studente PhD dell'Istituto di BioRobotica - Questo succede a causa di un potenziamento, nelle persone con mal di testa, dei neuroni "inibitori" il cui ruolo è quello di diminuire l'attività cerebrale. Meno attività però non significa per forza che le informazioni non continuino a viaggiare: non solo i neuroni continuano a parlare tra di loro, ma proprio i neuroni inibitori sincronizzano le comunicazioni impacchettandole più velocemente di quanto non succeda senza emicrania, portando quindi a una trasmissione troppo efficace dell'informazione visiva".

"Per capire i comportamenti patologici dei neuroni partiamo sempre da un **modello matematico** del comportamento sano e poi studiamo come le modifiche che la malattia induce nei singoli neuroni portino a **cambiamenti nella dinamica della rete** e quindi a malfunzionamenti - spiega **Alberto Mazzoni**, responsabile del **Laboratorio di Neuroingegneria Computazionale** della Scuola Superiore Sant'Anna e co-coordinatore del progetto - Questo è possibile solo con una collaborazione molto stretta tra chi acquisisce i dati e chi li analizza e modella, ovvero i neurofisiologi e i neuroingegneri. I risultati di oggi in particolare non sarebbero stati possibili senza Matteo Caleo, professore al CNR di Pisa e all'Università di Padova, che ha ideato il lavoro e ne ha guidato gli aspetti sperimentali fino alla tragica e prematura scomparsa di questa primavera. Il lavoro è dedicato a lui".

Emicrania e non solo

Questa scoperta apre la strada non solo a **possibili cure mirate per gli effetti visivi del mal di testa**, ma anche alla **comprensione dei meccanismi di altre patologie** che ci rendono ipersensibili alla luce. "L'emicrania - conclude Meneghetti - condivide alcune caratteristiche comuni con altre malattie, come ad

esempio l'**epilessia**. Il nostro modello potrebbe quindi aiutare a spiegare alcune caratteristiche di queste patologie e a trovare nuove soluzioni per combatterle”.

LINK ALLO STUDIO: <https://rdcu.be/cWCUo>

AUTRICI E AUTORI DELLO STUDIO: **Nicolò Meneghetti** (Istituto di BioRobotica, Scuola Superiore Sant'Anna), **Chiara Cerri** (Istituto di Neuroscienze, CNR di Pisa), **Eleonora Vannini** (Istituto di Neuroscienze, CNR di Pisa), **Elena Tantillo** (Istituto di Neuroscienze, CNR di Pisa), **Angelita Tottene** (Dipartimento di Scienze biomediche, Università di Padova), **Daniela Pietrobon** (Dipartimento di Scienze biomediche, Università di Padova), **Matteo Caleo** (Istituto di Neuroscienze, CNR di Pisa e Dipartimento di Scienze biomediche, Università di Padova), **Alberto Mazzoni** (Istituto di BioRobotica, Scuola Superiore Sant'Anna)