



## Scoperto uno dei meccanismi della memoria

**Data** 21 gennaio 2006  
**Categoria** scienze\_varie

Un microRNA, miR-134, inibendo la traslazione del RNAm che codifica per una proteina chinasi, Limk1, regola lo sviluppo delle spine dendritiche influenzando sulla fissazione dei ricordi.

I microRNA sono piccole porzioni di RNA che non codificano alcuna proteina, ma regolano la traslazione degli RNA messaggeri, condizionando la produzione postnucleare delle proteine. Ricercatori del Children's hospital di Boston hanno scoperto che un microRNA, denominato miR-134, inibisce la produzione di una proteina chinasi denominata Limk1. In pratica Limk1 aumenta la produzione delle spine dendritiche neuronali e dunque miR-134, inibendone la produzione, ha un effetto opposto, ossia inibisce la produzione delle spine dendritiche. Questi esperimenti sono stati effettuati su cellule nervose di ippocampo di ratti. Esponendo i neuroni a fattori di crescita quali il brain-derived neurotrophic factor (BDNF), l'inibizione esercitata da miR-134 viene superata e Limk1 torna ad essere attivo, riaumentando la produzione di spine dendritiche.

Fonte: Nature. 2006; 439:283-9.

Commento di Luca Puccetti

M. Greenberg, il coordinatore della ricerca, ha dato un'interpretazione interessante di tali risultati. Ogni giorno nel cervello gli accadimenti della vita indurrebbero i neuroni a formare sinapsi per fissare i ricordi. Tuttavia esisterebbero 2 tipi di ricordi, quelli labili e quelli più stabili. Secondo Greenberg potrebbe essere proprio miR-134 a regolare quali sinapsi debbano formarsi, fissando nella memoria i ricordi e quali invece debbano essere inibite in quanto relative ad eventi non meritevoli di memorizzazione. Insomma si tratterebbe di un sistema per aumentare l'efficienza del cervello impedendo lo spreco di risorse inutili.

Greenberg inoltre ritiene che miR-134 sia implicato nel ritardo mentale e nell'autismo. Infatti la perdita di Limk1 per una delezione cromosomica è associata con la sindrome di Williams, e che il pattern metabolico che attiva Limk1 include proteine che sono non funzionanti o inibite nella sclerosi tuberosa e nella sindrome X fragile, disordini genetici che causano ritardo mentale e condotte simil-autistiche.