

Herpes simplex e malattia di Alzheimer: indagare la possibile connessione tra un virus comune e la neurodegenerazione

Nel corso della vita, la maggior parte delle persone entra in contatto con il virus Herpes simplex di tipo 1 (HSV-1), responsabile del comune "herpes labiale". Una volta contratta l'infezione, il virus non viene eliminato dall'organismo: si instaura in forma latente all'interno delle cellule nervose, dove può rimanere quiescente per anni, salvo riattivarsi periodicamente in condizioni di stress, stanchezza o indebolimento delle difese immunitarie.

Da alcuni anni la comunità scientifica indaga un possibile legame tra queste riattivazioni ricorrenti e l'insorgenza della malattia di Alzheimer. Diversi studi epidemiologici hanno osservato un'associazione tra una storia di infezione da HSV-1 e un rischio più elevato di sviluppare demenza, ipotizzando che il virus possa favorire l'accumulo della proteina Tau, uno dei principali elementi patologici della malattia di Alzheimer.

Il progetto di ricerca sostenuto dalla Fondazione di Ricerca Virologica Oretta Bartolomei Corsi approfondisce proprio questa relazione, attraverso tecniche di imaging avanzato che consentono di osservare come il virus si trasmetta da una cellula nervosa all'altra e quali effetti questo processo determini sulla proteina Tau.

I risultati emersi fino a oggi

- Nelle fasi di replicazione attiva del virus, le cellule nervose rispondono producendo una maggiore quantità di proteina Tau modificata (fosforilata): un possibile meccanismo di difesa cellulare contro l'infezione che, nel tempo, potrebbe tuttavia contribuire all'accumulo patologico caratteristico dell'Alzheimer.
- Abbiamo dimostrato che un anticorpo specifico è in grado di bloccare il passaggio del virus da una cellula nervosa a quella adiacente: la prima prova che questo meccanismo, mai descritto prima in neuroni umani, può essere interrotto in laboratorio.
- In collaborazione con la Divisione di Neuroscienze, abbiamo avuto accesso a neuroni umani derivati da cellule staminali (iPSC) e realizzato un modello di laboratorio, interamente a base di cellule umane, della barriera che separa e protegge il cervello dal resto dell'organismo, la barriera emato-encefalica. Questo modello consente di studiare in che modo l'infezione e la conseguente risposta infiammatoria possano comprometterne l'integrità, e come i trattamenti antivirali siano in grado di preservarla.

Le implicazioni di questi risultati

Se confermata, questa connessione apre prospettive concrete: intervenire sulle riattivazioni di un virus comune e già trattabile potrebbe, in futuro, contribuire a ridurre il rischio di neurodegenerazione associato alla malattia di Alzheimer.

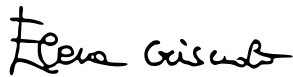
I risultati preliminari del progetto sono stati presentati al Junior Group Workshop della European Society for Virology (Madrid, febbraio 2026) e saranno discussi, nei prossimi

mesi, in occasione dei congressi internazionali “Viruses 2026: New Horizons in Virology” e “Virus and Brain” (Montpellier).

Un progetto possibile grazie al sostegno della Fondazione di Ricerca Virologica Oretta Bartolomei Corsi, che ringraziamo per la fiducia e il supporto continuo alla ricerca.

Progetto: “Riattivazione di HSV-1 e rischio di Alzheimer: terapia immunologica come strategia di intervento”

Milano, 19 giugno 2026



Elena Criscuolo, PhD
Assistant Professor of Microbiology and Virology (RTD-A)
Laboratory of Microbiology and Virology
Vita-Salute San Raffaele University
Phone: +39 0226436209