

COMUNICATO STAMPA

Individuato un nuovo strumento computazionale per capire come l'Alzheimer si innesca e diffonde nel cervello

Un nuovo modello matematico e computazionale sviluppato da ricercatori del Politecnico di Milano studia il legame tra accumulo di proteine tossiche e danni ai vasi sanguigni del cervello

Milano, 21 luglio 2026 – La malattia di Alzheimer non riguarda solo l'accumulo di proteine tossiche nel cervello. Sempre più studi indicano che anche la **salute dei vasi sanguigni cerebrali** può avere un ruolo decisivo nell'insorgenza e nella progressione della patologia. Riduzione del flusso sanguigno, danni vascolari e accumulo di amiloide beta, una delle proteine chiave associate all'Alzheimer, si alimentano infatti a vicenda in un ciclo patologico.

Da questa ipotesi nasce un **nuovo modello matematico e computazionale** "whole-brain" sviluppato presso il Laboratorio MOX del **Dipartimento di Matematica** del **Politecnico di Milano**. Il modello è pensato per descrivere in modo integrato l'interazione tra la diffusione dell'amiloide beta e il funzionamento della rete vascolare cerebrale. L'obiettivo è offrire uno strumento capace di simulare, su scala dell'intero cervello, come piccole alterazioni biologiche o vascolari possano evolvere nel tempo e **contribuire alla neurodegenerazione**. Il modello e lo studio scientifico che lo accompagna sono stati pubblicati sulla prestigiosa rivista scientifica *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*.

Il modello **integra due livelli di analisi**. Da un lato, descrive la dinamica della produzione, trasformazione, diffusione ed eliminazione delle forme sane e patologiche dell'amiloide beta. Dall'altro, descrive il flusso sanguigno attraverso una descrizione "macroscopica" di arterie, capillari e vene, trattando il tessuto cerebrale come un mezzo poroso attraversato dai vasi sanguigni. Le due componenti sono poi collegate tra loro per rappresentare il possibile meccanismo di rinforzo reciproco tra l'accumulo proteico e la disfunzione vascolare.

Le simulazioni mostrano un risultato **particolarmente rilevante**: il cervello può evolvere in stati diversi a seconda delle condizioni iniziali. Piccole quantità localizzate di amiloide beta possono essere eliminate, consentendo al sistema di tornare a uno stato sano. Al contrario, quantità più consistenti possono innescare una diffusione autosostenuta della patologia su scala cerebrale.

Il modello consente inoltre di esplorare **l'effetto di danni vascolari localizzati**, come una riduzione del flusso sanguigno dovuta a una lesione o a un evento simile a un ictus. In questi scenari, la ricerca suggerisce che l'ipoperfusione, cioè un insufficiente apporto di sangue al tessuto cerebrale, possa rendere il cervello più vulnerabile: **livelli di amiloide beta che in condizioni normali sarebbero efficientemente compensati possono diventare sufficienti a innescare una progressione patologica più ampia**.

«Questo lavoro nasce dalla collaborazione tra il Politecnico di Milano e le Università di Stanford e di Oxford» spiega **Mattia Corti**, primo autore dello studio e postdoc presso il Laboratorio MOX, che

svolge la sua ricerca con il progetto ERC Sinergy Grant “NEMESIS – NEw Generation MEthods for Numerical SimulationS”. «Integrando competenze in modellistica matematica e numerica, ingegneria meccanica e calcolo scientifico ad alte prestazioni, siamo riusciti a ottenere questi risultati, che rappresentano un primo passo verso la comprensione di come meccanismi noti alla scala microscopica possano avere un impatto globale nelle patologie cerebrali neurodegenerative».

«Da qualche anno al Laboratorio MOX abbiamo avviato il progetto BraiNum, con l'obiettivo di sviluppare un modello matematico e computazionale che descriva il funzionamento fisiologico e patologico del cervello e del sistema nervoso centrale» aggiunge **Paola Antonietti**, responsabile del Laboratorio MOX e docente del Dipartimento di Matematica. «A tal fine, integriamo le potenzialità e la flessibilità della modellazione matematica, dell'analisi numerica e del calcolo scientifico ad alte prestazioni e dell'intelligenza artificiale».

Il lavoro si inserisce nel filone della cosiddetta “**ipotesi vascolare**” dell'Alzheimer, secondo cui un danno iniziale ai vasi sanguigni può favorire lo sviluppo o l'aggravamento dell'accumulo e diffusione della proteina beta amiloide. Il contributo del nuovo modello computazionale sviluppato non è quindi diagnostico o terapeutico in senso diretto, ma riguarda la possibilità di comprendere e studiare in modo controllato scenari difficili da osservare sperimentalmente, generando nuove ipotesi sui meccanismi che favoriscono l'insorgenza e la progressione della malattia.

Mettendo in relazione meccanismi biologici, geometrie cerebrali dettagliate ricostruite da immagini cliniche “patient-specific” e modelli computazionali avanzati e di nuova generazione, il modello apre la strada a **simulazioni sempre più realistiche dell'evoluzione della neurodegenerazione**. In prospettiva, strumenti di questo tipo potranno contribuire a individuare condizioni di rischio, a comprendere meglio il ruolo della componente vascolare nell'Alzheimer e a orientare nuove strategie di prevenzione e di intervento.

[LINK ALLE FOTO](#)

PER INFORMAZIONI:

Martina Pagani, +39 345 116 6210, relazionimedia@polimi.it