

MEDICINA: Alzheimer, una proteina rallenta degenerazione

L'Alzheimer non è soltanto una malattia conseguente ai danni legati al deposito di placche di proteina 'amiloide' nel cervello, ma avrebbe origine da uno sbilanciamento nei meccanismi di segnalazione fra i neuroni. Un problema che potrebbe essere risolto grazie al contributo di una proteina. Questo è quanto emerso da un nuovo modello sulla genesi della malattia neurodegenerativa, messo a punto da un gruppo di ricercatori delle Ecoles normales superieures di Lione (Francia) e del Buck Institute a Novato (California) in uno studio pubblicato sulla rivista Cell Death and Differentiation. Uno dei punti oscuri relativi alla malattia di Alzheimer riguarda la funzione normale del precursore della proteina 'amiloide' (APP) che si concentra nei punti di contatto fra i neuroni. Anche se le placche della proteina amiloide che sono un tratto caratteristico della malattia derivano dalla APP, essa ovviamente deve avere primariamente qualche ruolo fisiologico che finora non era stato identificato. Nel nuovo studio i ricercatori hanno mostrato che la APP si lega a una proteina, la 'netrina-1', che aiuta i neuroni a formare le loro connessioni cerebrali e a sopravvivere. Somministrando 'netrina-1' a topi ingegnerizzati con un gene che provoca sintomi simili a quelli dell'Alzheimer, questi risultavano successivamente alleviati e si aveva una minore deposizione in placche di proteina amiloide. Questo ha suggerito ai ricercatori che la malattia derivi in primo luogo da un disequilibrio fra la normale attività di formazione e demolizione di connessioni fra i neuroni del cervello, con la 'netrina-1' che ne aiuta la formazione e la proteina amiloide la rottura, un'attività mediata da entrambe le proteine attraverso un legame con la APP per attivare i normali programmi cellulari. In particolare, la 'netrina-1' ha mostrato la capacità di interferire con la produzione di proteina amiloide e di avere potenzialmente una capacità terapeutica.