

L'incendio silenzioso nel cervello che scatena Alzheimer e Parkinson

Scoperto un denominatore comune: "E' una possibile strada per le cure future"



NEUROSCIENZE

PIERO CALISSANO
EBRI - ROMA

A Firenze si è svolto un congresso internazionale interamente centrato sul morbo di Parkinson e sul morbo di Alzheimer, al quale hanno partecipato più di 3 mila neuroscienziati: non sono state comunicate, purtroppo, nuove terapie risolutive per queste affezioni, ma è emerso un aspetto scientificamente interessante, che nel prossimo futuro potrebbe costituire un «cavallo di Troia» per la loro prevenzione o per la cura.

Sta venendo alla luce, infatti, un denominatore che accomuna le forme neurodegenerative che riguardano non soltanto il Parkinson e l'Alzheimer, ma anche la sclerosi multipla, il morbo di Huntington e altre varianti, simili a queste, ma diverse per sintomi clinici o neuropatologici. Questo aspetto comune le assimila, anche se solo in parte, ad un'altra devastante malattia degenerativa, popolarizzata con il nome di «morbo della mucca pazza» e nota, in termini scientifici, come malattia da prioni.

Si sapeva da più di un decennio di sperimentazione su animali o su modelli geneticamente costruiti in laboratorio che Parkinson ed Alzheimer, per esempio, sono dovute all'alterata proprietà di qualche specifica proteina, come la sinucleina (nel Parkinson) o la beta-amiloide (nell'Alzheimer) e, in comune con entram-

be, la proteina tau. Ma l'ipotesi corrente era che un loro cambiamento strutturale, che ne trasformava le proprietà da fisiologiche a patologiche, fosse la conseguenza di eventi sporadici multipli, sparsi nel cervello. Come focolai che, insorgendo a macchia di leopardo, a poco a poco distruggevano intere popolazioni di neuroni. Le evidenze sperimentali emerse al congresso di Firenze, al contrario, indicherebbero che, una volta che sinucleina, beta-amiloide o tau iniziano a cambiare proprietà chimiche, provocano la morte del neurone che le contiene e, quindi, vengono liberate ed iniziano a colpire e ad ammalare le cellule nervose sane circostanti, provocando così un effetto a catena diffusivo, che, lentamente, nel giro di anni, colpisce intere popolazioni di neuroni. Soltanto dopo anni di questi primi avvenimenti chimico-fisici comincerebbe a manifestarsi quell'insieme di deficit funzionali devastanti che ben conoscono i malati e le persone che li assistono.

In sostanza, l'incendio distruttivo inizierebbe molti anni prima dei sintomi clinici e non avverrebbe per focolai multipli, ma potrebbe verificarsi anche per uno solo, che si estende progressivamente a macchia d'olio dentro la massa cerebrale. Questo processo di diffusione progressiva accomuna tutte queste malattie - come si è accennato - a quello della malattia della mucca pazza, ma per fortuna se ne distingue per una caratteristica. Al contrario di questa, infatti,

ti, morbo di Parkinson e morbo di Alzheimer non sono infettivi. In altre parole, se iniettiamo nell'organismo una frazione di sinucleina (per il Parkinson) di beta amiloide o tau (per l'Alzheimer) non si trasmette la malattia, mentre questo contagio avviene nel caso della proteina prionica che è causa della mucca pazza. Se le prime diffondono dentro il cervello e sono progressivamente devastanti, ma limitatamente al cervello stesso, la prionica è assimilabile ad un vero e proprio agente infettivo. Per questo motivo è stata proibita l'alimentazione con carni di animali in precedenza ammalati.

Purtroppo i cambiamenti strutturali che colpiscono queste proteine - che rappresentano singole entità proteiche alterate rispetto alle migliaia che sono presenti in ciascun neurone - si verificano anni prima di manifestazioni cliniche esplicite, come la perdita della memoria. E quindi è fondamentale individuare questi cambiamenti prima dell'apparire dei sintomi clinici. Come nel caso del cancro, che può essere provocato da molte cause diverse, anche i cambiamenti strutturali delle proteine alla base di Alzheimer o Parkinson sono la conseguenza di cause differenti. Nel nostro istituto - lo «European Brain Research Institute» di Roma - stiamo seguendo con ottimi risultati

l'ipotesi che i cambiamenti strutturali di amiloide e tau siano provocati dalla mancanza di Ngf (Nerve

g r o w t h
factor), la
proteina sco-
perta da Rita Levi Montalcini.

Poiché queste proteine sono
presenti nel cervello in forma
normale, accertare quale po-
trebbe essere la causa di un lo-
ro cambiamento strutturale -

patogeno e diffusivo - può rap-
presentare un passo avanti de-
cisivo per impedire proprio il
loro cambiamento strutturale
e il processo di diffusione a
macchia d'olio alla base dell'Al-
zheimer e del Parkinson.

Piero

Calissano Neuroscienziato

RUOLO: È «GROUP LEADER»
DEL LABORATORIO «NERVE GROWTH
FACTOR» DELL'EBRI DI ROMA
IL SITO: WWW.FONDAZIONEEBRI.EU/
INDEX.PHP/IT/PROF-PIETRO-
CALISSANO-GROUP-LEADER

