

Team italo-americano scopre le «pinzette molecolari»: attaccano le proteine tossiche e combattono l'Alzheimer

DA ROMA

icercatori dell'Università Cattolica di Roma-Policlinico Gemelli, insieme con colleghi dell'Università di Los Angeles (Ucla), hanno dimostrato l'efficacia di "pinzette molecolari" che potrebbero risultare importanti nella cura della malattia di Alzheimer: le pinzette "pizzicano" le proteine tossiche che si aggregano nel cervello dei pazienti e, così facendo, ne bloccano l'aggregazione, impedendo che avvelenino i neuroni. La nuova molecola anti-Alzheimer è risultata efficace in un modello animale di malattia. Il risultato è stato ottenuto del team del professor Claudio Grassi, direttore dell'Istituto di Fisiologia umana dell'Università Cattolica di Roma, con il gruppo di Gal Bitan della Ucla. Protagoni-

sta di questo lavoro è la molecola Clr01 – dalla forma di pinzetta – capace di attaccarsi alle proteine tossiche dell'Alzheimer, prevenendo e contrastando gli effetti neurotossici derivanti dall'accumulo del peptide beta-amiloide. «Questi studi aprono la strada a nuove

prospettive terapeutiche per la malattia neurodegenerativa che rappresenta oggi la principale causa di demenza nell'uomo», ha spiegato il professor Grassi. «La malattia di Alzheimer – ha

proseguito – è una patologia di origine multifattoriale che si caratterizza per una progressiva perdita della memoria e un generale deterioramento delle capacità cognitive. Tra i molteplici fattori che concorrono a generare questo quadro clinico, un ruolo di primo piano spetta all'accumulo di piccoli aggregati del peptide beta-amiloide che hanno come bersaglio le sinapsi, ovvero i ponti di comunicazione tra neuroni, fondamentali per le funzioni di apprendimento e memoria».

Oggi l'Alzheimer colpisce oltre 36 milioni di persone e si stima che il numero dei pazienti supererà i 115 milioni nel 2050. Nella ricerca l'équipe del professor Grassi, costituita da Cristian Ripoli, Elisa Riccardi, Donatella Li Puma – tutti ricercatori under-30 – ha analizzato la capacità di Clr01 di prevenire e contrastare il danno alle sinapsi.

La molecola CLR01 «pizzica» gli aggregati di peptide beta-amiloide che colpiscono le sinapsi impedendo la comunicazione tra neuroni

