

La scienza

Sfida all'Alzheimer
sulle tracce
della proteina tauGINA
KOLATA

Due ricerche statunitensi stabiliscono come avviene il contagio tra i neuroni, probabilmente anche nel Parkinson. Per lo studio sono stati impiegati topi geneticamente modificati. Ora potrebbero esserci nuove prospettive di cura

Sulle tracce della proteina tau l'ultima sfida all'Alzheimer

GINA KOLATA

Da due nuovi studi pare che il morbo di Alzheimer si diffonda come un'infezione, passando da una cellula cerebrale all'altra. A differenza di un virus o di un batterio, però, in questo caso a diffondersi sarebbe una proteina anomala nota come tau. Secondo i ricercatori anche altre malattie cerebrali degenerative come il Parkinson potrebbero diffondersi nel cervello seguendo un meccanismo simile.

Chì studi sull'Alzheimer da tempo sa che le cellule morenti piene di proteina tau si presentano in un primo tempo in una piccola area del cervello dove sono prodotti e immagazzinati i ricordi. La malattia quindi si espande verso aree cerebrali più vaste del cervello. Per oltre un quarto di secolo, però, i ricercatori non erano riusciti a deci-

dersi tra due plausibili meccanismi di spiegazione. Il diffondersi della malattia poteva implicare che fosse trasmessa da neurone a neurone, oppure che alcune aree del cervello fossero in grado di resistere più a lungo alla malattia.

I nuovi studi lasciano supporre che sia possibile fermare l'aggravarsi del morbo di Alzheimer, evitando questa trasmissione da cellula a cellula, magari con un

anticorpo che blocchi la proteina tau. Gli studi sono stati condotti in modo indipendente dai ricercatori delle università Columbia e Harvard, e hanno coinvolto topi geneticamente modificati in modo da produrre le proteine anomale tau umane, soprattutto nella corteccia di entorhinal, un frammento di tessuto tra le orecchie, dove per il morbo di Alzheimer iniziano a morire le prime cellule. I ricercatori hanno riscontrato la presenza della proteina tau e le cellule della corteccia di entorhinal negli animali hanno iniziato a morire. Nel corso dei due anni successivi, la morte e la distruzione delle cellule cerebrali si è andata propagando alle altre. Dato che quelle altre cellule non sono in grado di creare la proteina tau umana, la proteina poteva diffondersi solo passando da una cellula nervosa all'altra. Uno dei due studi — quello condotto da Karen Duff, Scott Small e dai loro colleghi del Taub Institute for Research on Alzheimer's Disease and the Aging Brain della Columbia University, è stato pubblicato sulla rivista "PLoS One". L'altro, condotto da Bradley T. Hyman, direttore dell'Alzheimer's Disease Research Center at Massachusetts General Hospital e dai suoi colleghi, è uscito sulla rivista "Neuron". I ricercatori sapevano che qualcosa innesca il morbo di Alzheimer e il candidato più probabile è la pro-

teina beta amiloide, che aggrega cellule esterne. L'amiloide crea un ambiente avverso nelle regioni del cervello addette alla memoria. Quando subentra la proteina tau essa si accumula all'interno delle cellule e le fa morire. Se fosse vero che alcune cellule impiegano più tempo di altre prima di soccombere in questo ambiente avverso, ciò spiegherebbe la diffusione della malattia.

La soluzione è arrivata quando la scienza ha fatto sufficienti progressi da consentire ai ricercatori di creare topi geneticamente modificati e in grado di avere la proteina anomala tau umana. Se la tau si diffonde da neurone a neurone, però, secondo John Hardy, studioso dell'University College di Londra, potrebbe essere necessario bloccare sia la produzione di beta amiloide, che pare dare inizio al diffondersi della malattia, sia il diffondersi della proteina tau, che continua fino ad arrestare il funzionamento del cervello della persona colpita dall'Alzheimer. Adesso, secondo Hardy, si è capito che «La malattia non dipende dall'ambiente avverso nel cervello. L'Alzheimer si propaga con la proteina tau che diffonde il contagio da un neurone all'altro».

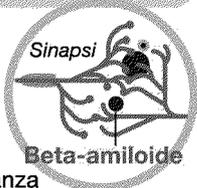
Copyright The New York Times
(Traduzione di Anna Bissanti)

Il morbo di Alzheimer

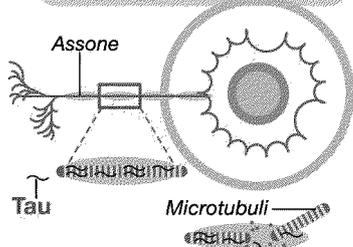
Le due proteine responsabili

1 Beta-amiloide
Ostruisce la comunicazione fra i neuroni. Più diffusa è la sua presenza, più gravi i sintomi

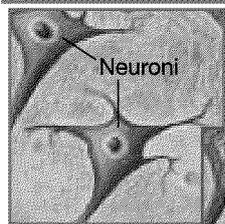
Può essere osservata con la Pet e la risonanza magnetica



2 Tau
È quella osservata nello studio di oggi. Rafforza i microtubuli attraverso cui viaggiano gli impulsi fra i neuroni

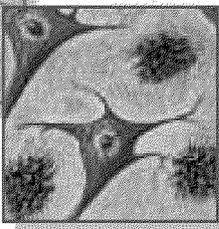


I microtubuli non riescono più a trasmettere i messaggi



I neuroni incapaci di comunicare muoiono e il cervello si riduce

Alzheimer



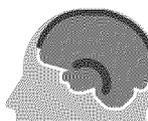
Le proteine responsabili si diffondono come un virus

Le funzioni compromesse:

- Memoria
- Linguaggio
- Ragionamento
- Orientamento

La scoperta

Il nucleo originario si trova nella **corteccia entorinale**, legata alla memoria



Le aree colpite successivamente sono l'**ippocampo** e la **corteccia cerebrale**

