

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 entrambe, la proteina tau. Ma l'ipote-

si 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

Piero
Calissano
Neuroscienziato

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

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, 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 predenza ammalati.

Purtroppo i cambiamenti strutturali che colpiscono queste proteine - che rappresenta-

no 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 growth factor), la proteina scoperta da Rita Levi Montalcini.

Poiché queste proteine sono presenti nel cervello in forma normale, accertare quale potrebbe essere la causa di un loro cambiamento strutturale - patogeno e diffusivo - può rappresentare un passo avanti decisivo per impedire proprio il loro cambiamento strutturale e il processo di diffusione e il processo di diffusione a macchia d'olio alla base dell'Alzheimer e del Parkinson.



