

PUBBLICATO SU NEUROLOGY

## Un gene impazzito è causa di molte demenze Lo dimostra uno studio dell'università di Torino

Uno studio italiano pubblicato su Neurology, una delle più quotate riviste internazionali di Neurologia, dimostra per la prima volta come la demenza frontotemporale sia dovuta ad un'anomalia del processo di autofagia neuronale che porta i neuroni a isolare le proteine anomale e alla loro distruzione, prevenendo l'aggregazione nelle placche. Se tale processo non funziona in modo adeguato, il cervello non è più in grado di difendersi da queste sostanze tossiche e la demenza diventa conclamata ed irreversibile.

Il progetto di ricerca, coordinato dal professor Lorenzo Pinessi, direttore della clinica neurologica dell'università di Torino, è stato sviluppato dai medici del Centro per le demenze (Unità valutati-

va Alzheimer) e del Centrosclerosi laterale amiotrofica (SLA) della Città della Salute e della Scienza di Torino (ex Molinette).

In una vasta popolazione di pazienti con demenza frontotemporale sono state trovate numerose varianti nel gene Sequestosoma1 che codifica una proteina (p62) che svolge un importante ruolo nel processo di autofagia neuronale, processo che provvede a proteggere la cellula eliminando gli accumuli proteici alterati. Inoltre, lo studio ha confermato precedenti dati che avevano dimostrato anomalie dello stesso gene nei pazienti con SLA. I neuroni che presentano una anomalia della proteina p62, non sono in grado di allontanare le proteine tossiche e vanno rapidamente incontro ad

generazione. Lo stesso gruppo di ricerca ha iniziato a valutare se lo stesso meccanismo possa essere coinvolto anche nella malattia di Alzheimer. I risultati di questo studio dimostrano come vi siano diversi punti di contatto nei meccanismi responsabili delle diverse malattie neurodegenerative e spiegano anche la notevole variabilità clinica degli stessi. Ma, soprattutto, questo studio italiano apre nuove prospettive di profilassi e di terapia delle demenze. Sono, infatti, già iniziati le ricerche volte a potenziare dal punto di vista farmacologico il meccanismo dell'autofagia neuronale, permettendo così al neurone di allontanare le proteine tossiche e di bloccare i processi di morte cellulare.

[L.C.]

