

Uno studio svela il meccanismo della proteina prionica

La proteina prionica (PrPC) ha la capacità di proteggere i neuroni del cervello. Questa funzione fisiologica protettiva, seppur nota da qualche tempo agli scienziati, mancava di una conoscenza dettagliata del meccanismo molecolare alla sua base. Questa lacuna è stata per la prima volta colmata da un nuovo studio pubblicato sulla rivista *Antioxidants and Redox Signaling*, il giornale scientifico più importante nel-

le ricerche sui meccanismi di ossido riduzione che regolano i processi biologici.

Quando non si trasforma nel temibile prione, l'agente infettivo all'origine di alcune importanti malattie neurodegenerative come ad esempio il morbo della mucca pazza, la proteina prionica assolve un'importante funzione neuroprotettiva, il cui meccanismo preciso è rimasto a lungo elusivo. Lo studio - a opera di un gruppo di ri-

cerca della Sissa di Trieste - descrive in dettaglio il meccanismo molecolare fisiologico con cui la proteina prionica protegge i neuroni, favorendo anche la comprensione di alcuni meccanismi patologici che colpiscono il cervello.

«Questa proteina modula le sinapsi glutamergiche», spiega Giuseppe Legname, il professore che ha coordinato lo studio (al quale hanno partecipato Lisa Gasperini, Elisa Meneghetti,

Beatrice Pastore e Federico Bennetti). Questo tipo di sinapsi è molto diffusa nel cervello (il nome deriva dal tipo di neurotrasmettitore usato da questi neuroni, il glutammato). «In particolare la proteina prionica, in cooperazione con gli ioni di rame, modula il meccanismo di apertura/chiusura dei canali che permettono il passaggio degli ioni calcio all'interno del neurone, fondamentali nella trasmissione del segnale

nervoso», continua Legname.

«Quello che abbiamo osservato nei nostri esperimenti è che la proteina prionica, interagendo con un recettore specifico (Nmda), permette la rapida chiusura del canale una volta aperto, evitando così l'ingresso eccessivo di ioni calcio dentro al neurone che ne possono causare la morte».

La perdita massiccia di neuroni che si osserva nelle encefalopatie spongiformi potrebbe proprio essere collegata a un difetto del meccanismo di chiusura dei recettori Nmda descritto in questo studio.