

Il messaggero della morte cellulare

Data 30 aprile 2000 Categoria scienze_varie

Identificata la molecola che trasporta l'informazione del suicidio

Trasportare il segnale che dà il via ai processi di auto-distruzione nel nucleo della cellula: questa la funzione svolta dalla proteina CED-4, una delle molecole coinvolte nella regolazione della morte cellulare programmata, svelata dai ricercatori del Howard Hughes Medical Institute nell'ultimo numero di Science. Oltre ad aggiungere un nuovo importante tassello alla comprensione dei meccanismi che regolano il fenomeno dell'apoptosi, da anni al centro di numerose ricerche, la scoperta fornisce le basi per lo studio di nuove terapie nei confronti di diverse patologie, in particolare le malattie neurodegenerative.

La morte cellulare programmata è un meccanismo chiave per regolare il numero di cellule e la morfologia corretta dei tessuti: conoscevamo da tempo molte delle molecole che regolano il processo, ma ora cominciamo a capire davvero

come esse funzionano, spiega Horvitz, uno dei principali artefici della scoperta.

Gli studi sono stati condotti su un piccolo verme trasparente, il nematode Caenorhabditis elegans, utilizzato come modello di studio dell'apoptosi. La proteina CED-4 era stata identificata in precedenza come una delle molecole coinvolte nel fenomeno apoptotico, insieme ad altre tre (EGL-1, CED-3 e CED-9), ma non era chiaro in che modo e a che livello queste proteine interagissero all'interno della cellula.

Con lo scopo di chiarire questo aspetto, i ricercatori hanno utilizzato mutanti di Caenorhabditis elegans per osservare cosa accade quando manca di volta in volta una di queste proteine. In questo modo essi sono riusciti a scoprire che CED-4, normalmente sequestrata a livello dei mitocondri dalla proteina inibitrice CED-9, in assenza di quest'ultima viene liberata, attraversa il citoplasma e si trasferisce in prossimità del nucleo: a questo punto viene attivato il processo di auto-distruzione. Se è necessario il trasferimento di CED-4 verso il nucleo perché si avvii l'apoptosi, possiamo supporre che inibendo il movimento della corrispondente proteina umana si potrebbe bloccare la morte cellulare che si verifica in alcune condizioni patologiche, come il danno ischemico causato da un infarto o da un ictus, oppure nel morbo di Alzheimer, sostiene Bradley Hersh, uno dei ricercatori.

Le potenzialità della scoperta sembrano dunque promettenti: la strada da percorrere, tuttavia, è ancora lunga, dato che, come ammettono i ricercatori, non si conosce ancora in che modo sia realmente possibile bloccare lo spostamento della proteina all'interno della cellula.

Patrizia Pisarra Le Scienze http://www.lescienze.it/