AMMINISTRAZIONE CENTRALE
AREA COMUNICAZIONE E MARKETING
SETTORE **UFFICIO STAMPA**
Via VIII febbraio, 2 – 35122 Padova
stampa@unipd.it
http://www.unipd.it/comunicati
tel. 049-8273066/3041

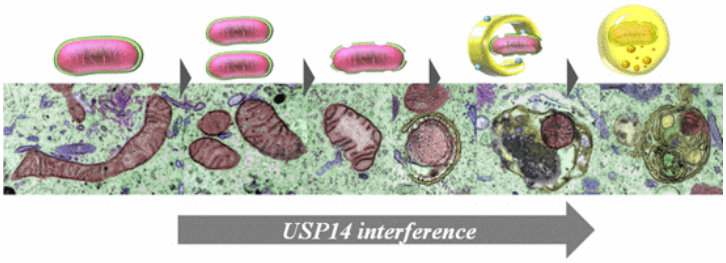
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Padova, 3 ottobre 2018

PARKINSON, STIMOLANDO LA MITOFAGIA SI ELIMINANO I MITOCONDRI DISFUNZIONALI

Scoperto nuovo meccanismo di controllo della mitofagia grazie alla proteina Usp14

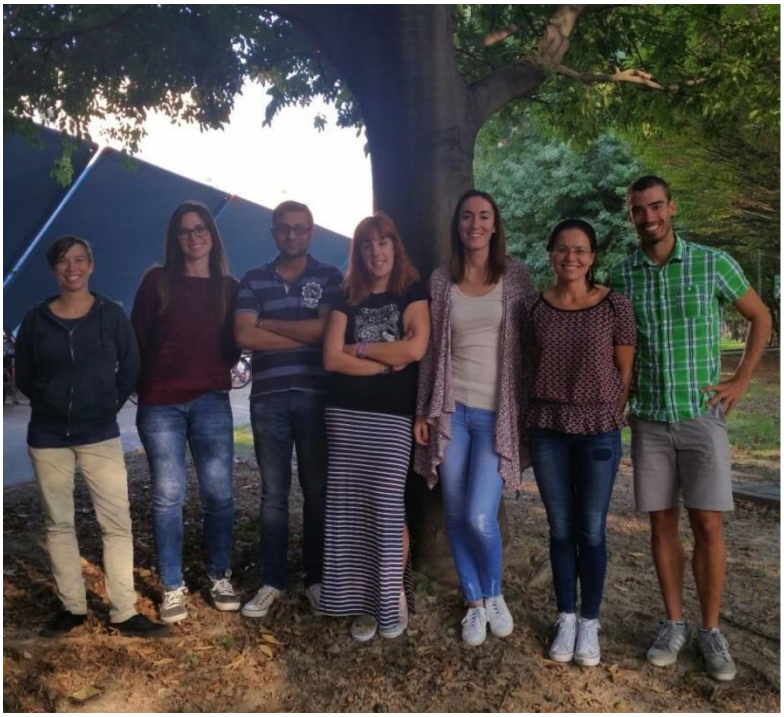
Il morbo di Parkinson è un grave disturbo del movimento, di natura degenerativa che affligge piu dell'1% della popolazione mondiale al di sopra dei 60 anni, e per il quale attualmente non esiste cura. I quattro sintomi cardinali che caratterizzano il morbo di Parkinson sono rigidità, bradicinesia, ossia difficoltà nell'iniziare un movimento, instabilità posturale e tremore. A livello cellulare, la malattia si caratterizza per la perdita progressiva di neuroni dopaminergici, ossia cellule nervose che producono dopamina, l'accumulo di inclusioni nel citoplasma (i corpi di Lewy) e per la presenza di mitocondri strutturalmente anomali, che non funzionano correttamente. I mitocondri sono le centrali energetiche della cellula, perché producono ATP, la forma di energia chimica della cellula indispensabile per tutte le sue funzioni. Per la natura del loro funzionamento, i mitocondri possono generare specie reattive dell'ossigeno, altamente tossiche. Esistono quindi dei meccanismi di "controllo qualità" adibiti all'eliminazione dei mitocondri disfunzionali per evitare che questi siano sorgenti di tossicità cellulare. La mitofagia, ossia l'eliminazione selettiva di mitocondri danneggiati, è uno di questi meccanismi, altamente studiato perché il suo malfunzionamento è stato direttamente correlato alla insorgenza del morbo di Parkinson.



«In questo studio – **spiega la prof.ssa Elena Ziviani, dipartimento di Biologia dell'Università di Padova** - descriviamo un nuovo meccanismo di controllo della mitofagia via inibizione di Usp14, una proteina che regola l'attività del proteosoma, un complesso cellulare multiproteico che ha il compito di degradare macromolecole. L'inibizione specifica di Usp14, sia tramite approccio genetico che farmacologico, stimola la mitofagia e risulta fortemente protettiva in modelli di malattia di Parkinson sperimentali. In particolare il trattamento ha portato al recupero completo dell'attività mitocondriale e dei livelli di dopamina, nonché della attività

AMMINISTRAZIONE CENTRALE
AREA COMUNICAZIONE E MARKETING
SETTORE **UFFICIO STAMPA**
Via VIII febbraio, 2 – 35122 Padova
stampa@unipd.it
http://www.unipd.it/comunicati
tel. 049-8273066/3041

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA



locomotoria di un modello *drosophila* (il comune moscerino della frutta) di Parkinson. Il medesimo approccio si è rivelato promettente nella sua funzione "mitofagica" anche in cellule derivanti da biopsia cutanea di paziente affetto, suggerendo che Usp14 potrebbe rivelarsi un target terapeutico assai promettente.»

Lo studio, pubblicato in questi giorni nella prestigiosa rivista «EMBO Molecular Medicine», è stato condotto da un team di ricercatori internazionale guidato dalla prof.ssa Ziviani.

L'intero articolo è consultabile sul sito:
http://embomolmed.embopress.org/content/early/2018/09/21/emmm.201809014