



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI PADOVA

Team di ricercatori dell'Università di Padova e del Consiglio Nazionale di Ricerche ha individuato un nuovo bersaglio molecolare che è potenzialmente in grado di migliorare l'efficienza dei mitocondri durante le crisi energetiche



Padova, 26 agosto 2019 - Un team di ricercatori interamente targato Padova ha individuato un nuovo bersaglio molecolare che apre la strada allo sviluppo di nuovi farmaci per combattere le malattie cardiovascolari.

Lo studio, pubblicato sulla prestigiosa rivista *Nature* con il titolo *Identification of an ATP-sensitive potassium channel in mitochondria*, è stato coordinato dal dott. Diego De Stefani e dal prof. Rosario Rizzuto, rettore dell'Università di Padova, con la collaborazione dei gruppi di ricerca della prof.ssa Ildiko Szabò e del prof. Fabio Di Lisa.

Tutte le cellule del nostro organismo hanno bisogno di energia per poter funzionare correttamente. Esse sono infatti dotate di compartimenti intracellulari dedicati alla produzione di energia, chiamati mitocondri, che vengono per questo definiti “centrali energetiche”.



Prof. Rosario Rizzuto

I mitocondri utilizzano l’ossigeno che respiriamo e i nutrienti che assumiamo con la dieta e li trasformano con grande efficienza in una “moneta comune” (una piccola molecola chiamata ATP) utilizzata dalle moltissime reazioni che avvengono in ogni istante nel nostro organismo. L’attività dei mitocondri tuttavia non è costante, ma deve tenere in considerazione diversi fattori, tra cui la disponibilità di energia, di nutrienti, di ossigeno, nonché il fabbisogno della cellula. Ad esempio, un muscolo a riposo avrà bisogno di meno energia rispetto ad uno in piena attività, così come un organismo nel pieno della sua crescita avrà maggiori richieste rispetto ad un adulto.



Dott. Diego De Stefani

I mitocondri sono in grado di ‘percepire’ queste necessità e adattare la propria attività di conseguenza. Tuttavia, i meccanismi alla base di questa grande versatilità dei mitocondri sono compresi solo in piccola parte, e non sempre funzionano in modo ottimale. In diverse condizioni patologiche si verifica infatti una “crisi energetica”, ossia una condizione in cui i mitocondri sono chiamati a fare gli straordinari.

“Purtroppo, in situazioni estreme i mitocondri non riescono a fornire sufficiente energia - spiega il dott. Diego De Stefani, del Dipartimento di Scienze Biomediche dell’Università di Padova e coordinatore della ricerca - innescando la inevitabile morte della cellula. Questo è quello che si verifica nelle malattie cardiovascolari, come l’infarto cardiaco o l’ictus. Esse sono infatti causate dall’ostruzione di un vaso sanguigno e oggi rappresentano la principale causa di morte nel mondo occidentale. L’interruzione del flusso di sangue determina la riduzione di ossigeno e nutrienti a disposizione dei mitocondri, dando quindi inizio alla crisi energetica. Ma questa nuova scoperta scientifica apre finalmente nuove speranze per fronteggiare queste patologie”.

“Il team, composto da ricercatori dell’Università di Padova e del Consiglio Nazionale di Ricerche - spiega il Rettore Rosario Rizzuto - ha individuato un nuovo bersaglio molecolare che è potenzialmente in grado di migliorare l’efficienza dei mitocondri durante le crisi energetiche. Abbiamo scoperto un nuovo canale ionico mitocondriale, cioè una piccola ‘porta molecolare’ in grado di far entrare ioni (in particolare potassio) all’interno dei mitocondri. Questo evento fa ‘gonfiare’ i mitocondri, facendoli funzionare in modo più efficiente e assicurando quindi una maggiore produzione di energia”.

“L’esistenza di questa ‘porta molecolare’ era stata prevista per la prima volta trent’anni fa, ma nonostante gli sforzi mai nessuno prima di oggi era riuscito a identificare realmente questa struttura cellulare. Siamo inoltre riusciti a dimostrare come l’apertura di questa ‘porta’ durante l’infarto cardiaco

riesca a diminuire il danno alle cellule del cuore. Questa importante scoperta rappresenta quindi il punto di partenza per lo sviluppo di nuovi farmaci mirati in grado di controllare l’apertura e la chiusura di questa ‘porta molecolare’. La speranza è che questi farmaci si dimostrino efficaci nella riduzione del danno nelle malattie cardiovascolari”, conclude Rizzuto.