



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO

*Lo studio, coordinato dell'Università Statale di Milano e dal Policlinico di Milano, assieme all'Università di Milano-Bicocca, all'Università di Torino e all'University of Miami Miller School of Medicine, ha scoperto che le nanoparticelle d'oro riducono il danno ossidativo e migliorano la funzionalità mitocondriale nei pazienti affetti dall'atassia di Friedreich. La ricerca è stata pubblicata su Science Translational Medicine*



Milano, 26 agosto 2021 - Nanoparticelle composte da clusters di atomi d'oro migliorano la funzionalità mitocondriale e riducono il danno ossidativo nei pazienti affetti dall'atassia di Friedreich, una malattia neurodegenerativa causata da un'anomalia del gene che codifica per una proteina e che colpisce principalmente il sistema nervoso centrale e periferico: lo studio è stato pubblicato di recente su *Science Translational Medicine*.

La ricerca è iniziata nel 2019 da Chiara Villa, ricercatrice dell'Università Statale di Milano, afferente al Laboratorio di cellule staminali del "Centro Dino Ferrari" Fondazione IRCCS Ca' Granda - Ospedale Maggiore Policlinico, diretto da Yvan Torrente, docente di Neurologia della Statale, con l'obiettivo di indagare il ruolo di nanoparticelle di atomi d'oro nel trattamento dell'Atassia di Friedreich (FRDA). Questo studio nasce da una collaborazione tra i gruppi di ricerca dell'Università di Milano-Bicocca

(diretto da Angelo Monguzzi), dell'Università di Torino (diretto da Giorgio Merlo) e dell'Università di Miami diretto da Carlos Moraes.

La FRDA è una malattia neurodegenerativa causata da un'anomalia del gene che codifica per una proteina denominata fratassina (FXN). Questa patologia colpisce principalmente il sistema nervoso centrale e periferico ed insorge generalmente nell'età della pubertà manifestandosi con atassia degli arti e della marcia, una neuropatia sensoriale assonale, disartria e debolezza. Tra i sintomi non neurologici vi sono una cardiomiopatia progressiva con aritmie connesse e il diabete. Non esiste una terapia risolutiva per la FRDA, il quadro sintomatologico viene oggi trattato in maniera multidisciplinare.

“Nonostante la fratassina sia una proteina ben caratterizzata - spiega Yvan Torrente - la sua funzione non è ancora stata delucidata in maniera esaustiva. Dalla letteratura sappiamo che la fratassina è importante per il corretto funzionamento mitocondriale ed ha un ruolo fondamentale nell'omeostasi del ferro a livello intracellulare. La mancanza di FXN determina una maggiore esposizione allo stress ossidativo con un conseguente accumulo di metalli ed una ridotta attività della catena respiratoria mitocondriale. Questo processo aumenta la generazione di radicali liberi provocando la morte delle cellule neuronali e la neurodegenerazione attraverso meccanismi differenti. I tessuti neurali e il cuore sono suscettibili allo stress ossidativo, ed un accumulo di ferro è stato trovato nella maggior parte dei tessuti dei modelli animali e dei pazienti con FRDA”.

“In questo lavoro - spiega Chiara Villa - è stato dimostrato che la somministrazione di nanoparticelle composte da clusters di atomi di oro comporta una riduzione del danno ossidativo e miglioramento della funzionalità mitocondriale sia su cellule di soggetti affetti da FRDA che in modelli murini della FRDA (YG8sR). I risultati ci hanno permesso di identificare un miglioramento significativo delle funzioni neuromotorie e cardiache dei modelli YG8sR diversi mesi dopo una singola somministrazione di nanoparticelle”.

“Questo studio rappresenta un'importante scoperta che apre la strada a nuovi studi sulla FRDA e allo sviluppo di nuovi farmaci in grado di avere un effetto benefico di lunga durata per il trattamento delle malattie neurodegenerative”, conclude Yvan Torrente.

Lo studio è stato supportato, tra gli altri, dall'Associazione “OGNI GIORNO - per Emma - Onlus”, di Treviso, e dall'Associazione “Per il Sorriso di Ilaria da Montebruno - Onlus”, di Genova.