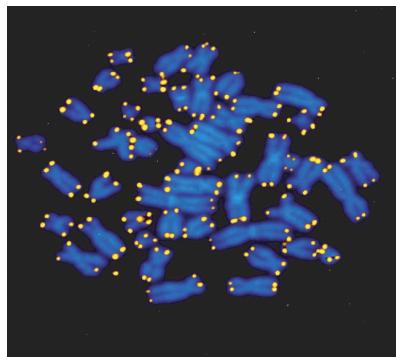




COMUNICATO STAMPA

ALZHEIMER, quando il DNA invecchia il cervello: i telomeri al centro di una nuova scoperta.

Uno studio italiano identifica nei telomeri danneggiati una delle cause della neurodegenerazione nell'Alzheimer e indica un nuovo, potenziale bersaglio terapeutico.



La ricerca, pubblicata su [The EMBO Journal](#), è stata coordinata da **Fabrizio d'Adda di Fagagna** (IFOM-ETS, Istituto AIRC di Oncologia Molecolare e Istituto di Genetica Molecolare del CNR), in collaborazione con l'Istituto Italiano di Tecnologia e l'Università di Firenze. Lo studio si inserisce nel programma [**Age-It**](#) – Ageing Well in an Ageing Society, il grande partenariato di ricerca finanziato dal PNRR che affronta l'invecchiamento della popolazione attraverso un approccio interdisciplinare, generando soluzioni socio-economiche, mediche, tecnologiche e di policy per promuovere una longevità in salute e una società inclusiva per tutte le età.

"L'invecchiamento è il principale fattore di rischio per molte malattie tra cui il cancro, le malattie cardiovascolari e quelle neurodegenerative. Il nostro gruppo lavora da molti anni sul legame tra cancro e invecchiamento. In questo caso **abbiamo esteso le nostre ricerche alla malattia di Alzheimer** che condivide con l'invecchiamento e le sue malattie l'accumulo di danno al DNA" spiega **d'Adda di Fagagna**. "Abbiamo dimostrato che il danno persistente ai telomeri (le

regioni terminali dei cromosomi) non è solo un segno dell'età, ma **un meccanismo causale della patologia neurodegenerativa dell'Alzheimer.**"

L'Alzheimer è la forma più diffusa di demenza e colpisce oltre 55 milioni di persone nel mondo. La malattia insorge soprattutto dopo i 65 anni e l'età avanzata rappresenta il principale fattore di rischio nelle forme sporadiche, che costituiscono il 95% dei casi. Con l'invecchiamento, infatti, il DNA accumula danni nei telomeri e attiva nella cellula un segnale di allarme persistente che, nel tempo, compromette il corretto funzionamento dei neuroni. Lo studio offre una nuova chiave di lettura del legame tra invecchiamento e malattia di Alzheimer, aprendo prospettive terapeutiche finora inesplorate.

Nel corso degli esperimenti, i ricercatori hanno scoperto che il cervello dei modelli murini (topi) di Alzheimer accumula danno ai telomeri che attivano una risposta di allarme cellulare. Questa risposta, che normalmente è temporanea e favorisce la riparazione, ai telomeri nei neuroni diventa persistente e dannosa, trasformandosi in un meccanismo che accelera la degenerazione neuronale.

La parte più promettente dello studio riguarda la possibilità di intervenire su questo meccanismo: **i ricercatori sono riusciti a ridurre la risposta cellulare al danno, migliorare la sopravvivenza dei neuroni e attenuare alterazioni molecolari tipiche dell'Alzheimer.**

Conclude d'Adda di Fagagna: "Questa scoperta suggerisce che **intervenire sul danno telomericò**, il tallone d'Achille del nostro DNA, **con approcci mirati potrebbe rappresentare una nuova strategia terapeutica per contrastare la progressione della malattia di Alzheimer."**

La ricerca è stata supportata, tra gli altri, da un European Research Council (ERC) Advanced Grant ("TeloRNAging"), Next Generation EU nell'ambito del Piano Nazionale di Ripresa e Resilienza (PNRR) Age-It e Centro Nazionale per lo Sviluppo di Terapia Genica e Farmaci con Tecnologia a RNA.

[Age-it \(Ageing Well in an Ageing Society\)](#) è il partenariato di ricerca sulle sfide dell'invecchiamento finanziato dal PNRR, coordinato dall'Università di Firenze e costituito da 27 enti, con oltre 800 esperti di diverse aree scientifiche appartenenti alle principali università italiane (Università di Firenze, Milano-Bicocca, Piemonte Orientale, Padova, Ca' Foscari Venezia, Bologna, Sapienza, Federico II, Molise, Bari, Calabria, Bocconi, Cattolica, Università Salute-Vita San Raffaele, SISSA Trieste), Enti di ricerca (CNR, ISTAT, INPS, INRCA, Neuromed) e alcune aziende di rilevanza nazionale.

UFFICIO STAMPA - Silvia Magna, email: silvia.magna@dblue.it – mob: 349/2516221

