

Salute - *Cnr: scoperto l'interruttore molecolare per la sopravvivenza della cellula*

Roma - 18 nov 2026 (Prima Notizia 24) **Uno studio coordinato dal Cnr-Ieomi di Napoli e pubblicato su "Science Advances" svela il doppio ruolo della proteina CtBP1-S/BARS: governa il distacco delle vescicole cellulari e, in condizioni di stress, migra nel nucleo per regolare i geni, aprendo nuove prospettive contro tumori, diabete e la rara sindrome neurologica HADDTS.**

Ogni secondo, all'interno delle nostre cellule, migliaia di molecole vengono smistate e trasportate grazie a microscopiche vescicole delimitate da membrane. Questo traffico è essenziale per distribuire proteine e lipidi, rinnovare le strutture cellulari e preservare l'equilibrio dell'organismo. Un passaggio cruciale è la fissione di membrana, ovvero il meccanismo fisico che permette a una nuova vescicola di staccarsi dalla membrana di origine. Uno studio coordinato dall'Istituto degli Endotipi in Oncologia, Metabolismo e Immunologia "G. Salvatore" del Consiglio Nazionale delle Ricerche di Napoli (CNR-IEOMI) ha svelato l'architettura molecola-re e il funzionamento della proteina chiave che governa questo processo, CtBP1-S/BARS. La ricerca, pubblicata sulla rivista Science Advances, dimostra che svolge una doppia funzione: da un lato agisce come motore meccanico del traffico intracellulare, dall'altro si trasforma in un sensore metabolico capace di migrare nel nucleo e regolare l'espressione dei geni. "Attraverso esperimenti condotti su membrane artificiali e tecniche avanzate di microscopia e analisi strut-turale, abbiamo ricostruito in dettaglio il meccanismo intimo della fissione" spiega Angela Filograna, ricercatrice del CNR-IEOMI. "BARS non si limita a 'tagliare' la membrana, ma ne guida l'intera ingegneria lipidica: la proteina attiva localmente un enzima specifico (l'aciltransferasi LPAATd) che sintetizza un particolare lipide (l'acido phosphatidico) nel punto in cui deve avvenire la separazione. Riconoscendolo, BARS inserisce una sua porzione specializzata, un'elica anfipatica, direttamente nel bilayer lipidico, incurvando la membrana fino a provocarne il distacco pulito. La proteina coordina così due eventi perfetti: crea chimicamente le condizioni favorevoli alla divisione e interviene in prima persona nella separazione meccanica, con una precisione millimetrica nello spazio e nel tempo". Questo meccanismo spiega come la cellula riesca a superare i momenti di crisi. "Quando si trova ad esempio in mancanza di nutrimento o di ossigeno, i suoi equilibri interni cambiano e spingono la proteina BARS a modificare la propria forma", prosegue la ricercatrice. "In queste situazioni, BARS abbandona le membrane e blocca collegamenti interni non essenziali, permettendo alla cellula di risparmiare energie. Contemporaneamente, la proteina si sposta nel nucleo, il centro di controllo della cellula, per attivare le difese e i comandi necessari a garantire la sopravvivenza". La comprensione di questo doppio ruolo offre importanti prospettive per la medicina. "BARS è spesso sovraespressa nei tumori, dove l'interruttore molecolare aiuta le

cellule malate a resistere all'ipossia e alle terapie. Inoltre, lo studio getta luce su patologie come il diabete, la sindrome metabolica e la sindrome HADDTS, una rara e grave malattia neurologica legata a una mutazione di BARS. In questa malattia l'alterazione della proteina non compromette solo la regolazione dei geni, ma blocca anche il riciclo delle vescicole nelle sinapsi, spiegando meglio l'origine dei deficit neurologici nei pazienti", conclude Filograna.

(Prima Notizia 24) Mercoledì 18 Novembre 2026