

Un recente studio [pubblicato](#) sulla rivista “Cardiovascular Research” dai farmacologi del dipartimento di Farmacia dell’Università di Pisa ha consentito di individuare un nuovo canale ionico a livello dei mitocondri cardiaci che potrebbe rappresentare un interessante bersaglio per nuove strategie farmacologiche cardioprotettive. Lo studio, coordinato dal professor Vincenzo Calderone dell’Ateneo pisano e dal professor Maurizio Taglialatela dell’Università del Molise, ha visto una vasta collaborazione multidisciplinare con ricercatori di altre sedi italiane, come l’Università del Molise e l’Università di Napoli Federico II, e di importanti centri di ricerca internazionali come la St George’s University di Londra, il King’s College di Londra e l’Università dei Paesi Baschi di Leioa.

---

“Oltre alla sua funzione essenziale per la regolazione del metabolismo energetico, è ormai chiaro che il mitocondrio è il principale responsabile delle ‘decisioni’ finali che orientano il destino della cellula verso la morte o la sopravvivenza in particolari situazioni di stress e sofferenza - spiega la ricercatrice Lara Testai, prima autrice dell’articolo – L’identificazione di nuovi target localizzati in questo organello è pertanto uno degli obiettivi più attuali e interessanti negli studi di ‘farmacologia mitocondriale’ finalizzati a definire nuove strategie terapeutiche destinate a limitare i danni cardiaci indotti da episodi ischemici”.

In particolare, da alcuni anni i ricercatori sanno che l’attivazione di vari tipi di canali del potassio collocati sulla membrana mitocondriale conferisce alle cellule cardiache un’aumentata resistenza nei confronti dell’insulto ischemico. Questi canali sono dunque un target interessante e innovativo per lo sviluppo di farmaci cardioprotettivi. “In questo lavoro abbiamo dimostrato che nella membrana mitocondriale è presente un canale del potassio noto come Kv7.4, che finora era stato individuato solo sulle membrane cellulari di altri tipi di cellule, come i neuroni, e che era stato considerato come possibile target di farmaci destinati ad altri scopi (ad esempio, epilessia) - aggiunge Testai - Noi abbiamo invece osservato una sua collocazione a livello mitocondriale, ed in particolare nei mitocondri cardiaci. In più, abbiamo constatato che farmaci in grado di attivare questo canale sono in grado di esercitare significativi effetti protettivi in modelli sperimentali di ischemia miocardica, delineando quindi la possibilità di un approccio farmacologico originale e inedito a questo tipo di patologia”.