



Una proteina comune tra Sla e cancro?

di **redazione** | Pubblicato il 13 Novembre 2012 16:00

La **senataxina** è una proteina che si presenta in forma mutata in due rare patologie neurodegenerative, una forma giovanile di **sclerosi laterale amiotrofica** e una rara **atassia** con difetti dei muscoli oculari (AOA2). Ora uno [studio](#) pubblicato su [Cell](#) suggerisce che la stessa proteina svolga un ruolo essenziale nella **replicazione del Dna** e nella sua trascrizione in **Rna**, ipotizzando un suo coinvolgimento anche nella genesi dei **tumori**. Questo quindi significherebbe aver trovato un meccanismo comune ai due diversi tipi di patologie. A condurre la ricerca un team dell' [Ifom \(Istituto Firc di oncologia molecolare\)](#) di Milano e l'[Istituto di genetica molecolare del Consiglio nazionale delle ricerche \(Igm-Cnr\)](#) di Pavia, con il supporto dell'Airc e di Telethon.

“Ciò che emerge chiaramente dai nostri risultati è che la **senataxina** - proteina mutata in due rare patologie neurodegenerative ereditarie, una forma giovanile di Sclerosi laterale amiotrofica e una rara atassia con difetti dei muscoli oculari (AOA2) - agisce come un vigile che ‘regola il traffico’ durante la replicazione di zone del Dna particolarmente ‘affollate’”, spiega **Giordano Liberi**, ricercatore dell'Igm-Cnr di Pavia e autore della ricerca. In particolare, continua lo scienziato il ruolo della proteina sarebbe quello di *dare la precedenza* alla replicazione nelle regioni del Dna dove sono presenti geni molto espressi che ospitano costantemente i complessi di trascrizione. Quando la **senataxina** è alterata invece, come nelle due patologie oggetto della ricerca, il Dna diventa **fragile**, caratteristica riscontrata anche nelle cellule tumorali.

“Lo studio apre alcune domande”, ha continuato Liberi: “Da chiarire innanzitutto il coinvolgimento della **senataxina**, quale garante della stabilità genomica, nei meccanismi molecolari alla base della formazione dei **tumori**, dove l'integrità del Dna risulta gravemente compromessa: un'intersezione ancora misteriosa nella ricerca tra malattie genetiche e cancro. Dobbiamo poi stabilire quali sono le cellule del sistema nervoso in cui le lesioni al Dna contribuiscono allo sviluppo di Sla e atassia AOA2. Ma adesso abbiamo un'idea più precisa di cosa cercare: sappiamo che in assenza di senataxina le cellule sono maggiormente soggette a instabilità genomica”. Questo quindi potrebbe aprire la strada alla ricerca sia sul **cancro** che sulle due patologie neurodegenerative.

Riferimenti: Senataxin Associates with Replication Forks to Protect Fork Integrity across RNA-Polymerase-II-Transcribed Genes, Amaya Alzu, Rodrigo Bermejo, Martina Begnis, Chiara Lucca, Daniele Piccini, Walter Carotenuto, Marco Saponaro, Alessandra Brambati, Andrea Cocito, Marco Foiani, Giordano Liberi, Cell [10.1016/j.cell.2012.09.041](https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.09.041)