



Ricerca: una proteina potrebbe giocare un ruolo chiave nella Sla e nei tumori

Uno studio interamente "made in Italy", appena pubblicato su Cell, ha stanato il ruolo che la proteina senataxina gioca sia in alcune rare patologie neurodegenerative ereditarie sia nel processo di formazione dei tumori. I ricercatori dell'Ifo (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr (Igm-Cnr) di Pavia, con il supporto dell'Airc e di Telethon, hanno dimostrato come la proteina agisca alla stregua di un vigile che - spiega Giordano Liberi, dell'Igm-Cnr - «regola il traffico» durante la replicazione di zone del Dna particolarmente «affollate». «I processi di replicazione e trascrizione del Dna (fondamentali perché le cellule si duplicano e funzionino, ndr) - continua Liberi - avvengono contemporaneamente e devono essere ben coordinati per evitare che interferiscano tra loro. Compito della senataxina, nelle regioni del Dna dove sono presenti geni molto espressi che ospitano costantemente i complessi di trascrizione, è proprio dare la precedenza alla replicazione, evitando al contempo un pericoloso "scontro" tra la forcella replicativa e il complesso di trascrizione e il blocco della forcella». Quando la senataxina risulta alterata (come nel caso di una forma giovanile di sclerosi laterale amiotrofica e di una rara atassia con difetti dei muscoli oculari, AOA2), la trascrizione interferisce con la replicazione rendendo il Dna fragile, che è anche una caratteristica comune delle cellule tumorali. Per questo i ricercatori ritengono che la scoperta potrebbe segnare quindi un significativo passo avanti pure nella ricerca sul cancro. «Dobbiamo chiarire innanzitutto il coinvolgimento della senataxina, quale garante della stabilità genomica, nei meccanismi molecolari - ha aggiunto Liberi - 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». «I risultati di questo lavoro costituiscono un importante tassello nel quadro che sta emergendo nella comunità scientifica», ha confermato Marco Foiani, direttore scientifico di Ifo. «Gli stessi ingranaggi che muovono la macchina del tumore - ha aggiunto - spesso si trovano alla base di una vasta gamma di patologie, diverse nella loro manifestazione ma simili in termini di disfunzioni a livello cellulare.