

## Così il tumore inganna i geni della sorveglianza La scoperta di un ricercatore italiano offre una nuova arma per la prevenzione anti cancro



di [Daniela Mattalia](#)

Una cellula maligna, prima di trasformarsi in un tumore vero e proprio, attraversa diversi passaggi. È una strada abbastanza lunga, piena di possibili "stop" che il sistema immunitario mette in atto per fermare la sua crescita sospetta.

Capire nel dettaglio i meccanismi molecolari alla base della **divisione cellulare** (quando cioè una cellula si moltiplica) e quali danni al Dna, durante questa fase, portano all'insorgenza di un tumore è l'obiettivo delle ricerche di Vincenzo Costanzo; all'[IFOM](#), Istituto FIRC di oncologia molecolare (grazie ai finanziamenti della Fondazione Armenise-Harvard), l'équipe di Costanzo indaga sulla formazione e lo sviluppo del cancro o, per essere ancora più precisi, sul ruolo di alcune proteine coinvolte nella stabilità del genoma.

Una delle caratteristiche di una cellula cancerosa è proprio il fatto che il suo Dna è particolarmente instabile. "Il danno al genoma, quando una cellula si divide, è una delle cause dell'instabilità dell'informazione genetica che poi porta al tumore" spiega Costanzo. "Noi studiamo in tempo reale, su estratti di ovociti di rane, le trasformazioni che avvengono durante la replicazione del Dna, quando per esempio quest'ultimo viene danneggiato".

A danneggiare il Dna possono essere sia fattori ambientali (come i raggi X) che endogeni: per il solo fatto di respirare, nell'organismo si formano radicali liberi che attaccano la struttura del Dna causando, in certi casi, la rottura della sua elica. "Se questi danni avvengono durante la duplicazione del Dna, i meccanismi di autoriparazione non sono sufficienti e l'informazione genetica si perde" continua Costanzo. "Per capirne di più, abbiamo introdotto pezzi di Dna rotto nei nostri estratti di ovociti di rana. Il ciclo si ferma per avere il tempo di ripararsi, e noi abbiamo studiato i meccanismi di sorveglianza che rilevano la presenza di queste rotture".

Ciò che i ricercatori hanno scoperto è un gene, chiamato Atm, che ha in tutto ciò un ruolo fondamentale: in genere sorveglia le rotture del Dna e ne impedisce le conseguenze (inibendo sul nascere, in tal modo, lo sviluppo del cancro); se invece è inattivato predispone fortemente, nell'uomo, alla formazione di un tumore.

"Per la prima volta abbiamo messo a punto un sistema per analizzare l'attività del gene Atm nei vertebrati, identificando i suoi target nel ciclo della cellula" dice Costanzo. "Per ora siamo ancora lontani da test clinici sull'uomo, ma l'obiettivo finale sarà realizzare farmaci che inattivino i meccanismi di autodifesa del tumore, quelli che lo rendono capace, per esempio, di aggirare geni "sorveglianti" come l'ATM".

12-04-2013