

Informativa

x

Questo sito o gli strumenti terzi da questo utilizzati si avvalgono di cookie necessari al funzionamento ed utili alle finalità illustrate nella cookie policy. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie, consulta la [cookie policy](#).
 Chiudendo questo banner, scorrendo questa pagina, cliccando su un link o proseguendo la navigazione in altra maniera, acconsenti all'uso dei cookie.

Scoperto il meccanismo che causa la microcefalia

Dimostrato per la prima volta in vivo il ruolo giocato dalla proteina CEP63 nello sviluppo della corteccia cerebrale



LA STAMPA CON TE DOVE E QUANDO VUOI



E-mail

Password

ABBONATI



ACCEDI



+ Recupera password

DANIELE BANFI

20/07/2015

Individuato uno dei meccanismi chiave che porta alla microcefalia, una malattia rara dove ad essere compromesso è lo sviluppo del cervello. Sul banco degli imputati c'è la proteina CEP63: in sua assenza si verifica una riduzione delle cellule della corteccia, quella parte del cervello dove hanno sede le funzioni superiori dei mammiferi. A scoprirne il ruolo è stato un team internazionale coordinato da Vincenzo Costanzo, oncologo molecolare dell'IFOM di Milano e supportato da un finanziamento della Fondazione Giovanni Armenise-Harvard. I risultati sono stati pubblicati dalla rivista Nature Communications.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Codice abbonamento: 069337

Quando la proteina manca le cellule non si dividono

Costanzo lavora da diversi anni sulla proteina CEP63, che ha caratterizzato per la prima volta con il suo gruppo di ricerca nel 2008. Gli esperimenti in vivo sono stati svolti all'Istituto di Ricerca Biomedica di Barcellona, mentre il gruppo di Costanzo in **IFOM** ha svolto l'analisi molecolare. I risultati hanno mostrato in particolare che in assenza della proteina CEP63 le cellule che formano i cosiddetti precursori neuronali della corteccia cerebrale cominciano a morire, con conseguente microcefalia. In particolare nei soggetti che erano stati privati della proteina si registrava un'alterazione anche nella divisione asimmetrica, un processo tipico dei precursori neuronali e comune ad altre cellule, tra cui quelle germinali e alcune cellule staminali tumorali. In questo caso, l'eliminazione di CEP63 rende i topi microcefalici per la mancanza di cellule neuronali e sterili per via del mancato sviluppo dei gameti.

Il possibile legame con il cancro

Visto il ruolo di CEP63 nel controllo della divisione cellulare non si esclude che ci sia un legame tra il malfunzionamento di CEP63 e lo sviluppo di tumori: il gruppo di ricerca milanese sta lavorando ora all'individuazione di queste connessioni. È stato infatti scoperto che gli effetti dell'eliminazione di CEP63 si annullano se contemporaneamente viene inattivata la proteina p53, il cosiddetto "guardiano del genoma" per via del suo ruolo di soppressore delle cellule tumorali. «Già sapevamo che la proteina P53 è in grado di riconoscere le alterazioni del DNA, ma ora ipotizziamo che possa farlo anche con quelle del fuso mitotico, che molte volte è alterato nelle cellule tumorali: ciò mostrerebbe il suo legame con CEP63, che regola appunto il posizionamento del fuso mitotico nel processo di divisione cellulare» spiega Costanzo. Se questa ipotesi venisse confermata, la regolazione del legame biologico tra CEP63 e P53 potrebbe essere utile per controllare la proliferazione e lo sviluppo di molti tipi di cellule negli organismi vertebrati.

TI POTREBBERO INTERESSARE ANCHE

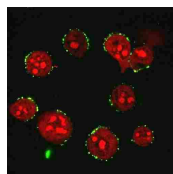


05/11/2014
Ecco l'interruttore ammazza-cellule "Nuova strada contro le leucemie"



Sponsor
(4WNet)

20/07/2015
Per chi ama l'arte.... C'è un nuovo capolavoro: Abbonamento Musei Lombardia Milano



29/01/2015
Leucemia linfoblastica acuta, crea una nuova proteina per combatterla



03/07/2014
Contro il cancro al pancreas, un aiuto dalle erbe cinesi



25/03/2013
Scoperta la possibile causa della sindrome di Down



22/09/2014
Liberare il sistema immunitario per distruggere il cancro

Pubblicità 4w

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.