

LOTTA CONTRO IL CANCRO

Milano batte Harvard e riconquista un cervello in fuga

Milano vince su Harvard. Nella partita della "fuga dei cervelli", la sede bostoniana della ricerca per eccellenza perde un giovane immunologo napoletano — Stefano Casola, classe 1968 — che da fine gennaio tornerà in Italia, all'Istituto scientifico milanese Ifom. Qui, in qualità di capo progetto continuerà quella che è la sua linea di ricerca: studiare i meccanismi cellulari alla base del cancro, in particolare dei linfomi (neoplasia che colpisce i linfociti B del sistema immunitario), con l'obiettivo di individuare terapie specifiche. Il punto è stato messo a segno dall'Airc, l'Associazione italiana per la ricerca sul cancro, con il sostegno di Banca Intesa, che anche quest'anno — e per i prossimi questo — finanzia con 150mila euro le cosiddette Nusug (New unit start

up grant), le Nuove unità di ricerca dal duplice scopo: garantire il futuro alla ricerca italiana e assicurare il rientro dei giovani cervelli che altrimenti, come spesso accade, cercano altrove le giuste condizioni per proseguire il loro lavoro.

«Boston è il posto migliore al mondo per fare ricerca, è incomparabile — racconta Casola —. È stato quindi difficile decidere di lasciarla. Credo però che finalmente si possa lavorare ad alti livelli anche nei laboratori europei. E l'Ifom di Milano è certamente tra questi, sia per le infrastrutture tecnologiche che mette a disposizione sia per la metodologia che c'è alla base delle sperimentazioni. Il mio contratto, che è della durata di cinque anni, verrà rinnovato solo se porterò risultati. È certamente un rischio, ma è soprattutto uno stimolo».

La sfida più difficile per Casola è comunque quella di arrivare presto a identificare gli interruttori (le proteine) che innescano la proliferazione cellulare — e quindi i linfomi — per poi ottenere farmaci capaci di spegnere unicamente questo segnale di avvio. E il traguardo non sembra così lontano, commenta il giovane immunologo: «Abbiamo già identificato due proteine responsabili del linfoma di Hodgkin. Il passo successivo — ed è questo che studierò all'Ifom — è cercare di interferire sul segnale che trasforma un normale linfocita B in un tumorale».

Sarebbe un notevole passo in avanti sul fronte terapeutico, oggi infatti il trattamento con chemio e radioterapia è aspecifico, nel senso che interferisce sulla proliferazione cellulare in generale, e di conseguenza agisce su tutte le cellule, anche quelle non neoplastiche.

Partendo sempre dal medesimo quesito — e cioè quali sono gli elementi necessari affinché un linfocita B si trasformi — Casola vuole scovare altri nuovi e specifici geni coinvolti anche nei linfomi non-Hodgkin. «Non conosciamo ancora tutti i fattori patogenetici alla base delle neoplasie del sangue, ma una volta individuate le proteine responsabili, la via per la messa a punto di terapie mirate sarà breve. Già all'Università di Stanford, in California, si stanno ottenendo ottimi risultati con anticorpi monoclonali che riconoscono il recettore di

membrana che si trova sui linfociti B e che è importante per la sua sopravvivenza. Eliminando il recettore infatti la cellula muore. Al momento, però, questa via è penalizzata dai costi proibitivi del trattamento, in quanto esistono tanti recettori quanti sono gli individui. È quindi impensabile una produzione industriale. Decisamente più percorribile la strada che interferisce con le proteine essenziali alla sopravvivenza del linfocita che sono invece uguali per tutti». Questo il goal che Casola vuole raggiungere nella squadra dell'Ifom.

FRANCESCA CERATI



Stefano Casola

