

nuova scoperta al ceinge di napoli

Tumori, caccia alle cure studiando le alterazioni delle duplicazioni cellulari

Laura Viggiano



I ricercatori. A sinistra il coordinatore Domenico Grieco

Un passo importante nella conoscenza del funzionamento dell'organismo umano composto, in età adulta, da decine di trilioni di cellule, è stato fatto grazie a uno studio tutto italiano. I ricercatori hanno chiarito come avviene un meccanismo biochimico cruciale per la ripartizione perfetta del genoma, nella fase di divisione delle cellule che può influire sulla nostra salute. Si apre così la strada a nuovi studi per comprendere quando e perché si verificano le alterazioni della duplicazione cellulare che provocano malattie. Questo potrebbe portare a identificare fattori scatenanti e cure mirate. In particolare il lavoro, pubblicato da Cell Reports, pone le basi per fare passi avanti anche nella lotta contro il cancro. Lo studio è stato realizzato nei laboratori del Ceinge-Biotecnologie avanzate di Napoli, con il sostegno della Fondazione Airc, da un gruppo di ricercatori coordinati da Domenico Grieco, professore di Biochimica clinica alla "Federico II" di Napoli.

Le cellule del nostro organismo hanno tutte lo stesso bagaglio di informazioni genetiche ed è fondamentale che sia così. Per la prima volta si è compreso e dimostrato in che modo lavora il gruppo di enzimi Cdk1, noto per essere determinante nel processo di divisione perfetta del Dna dalla cellula madre alle cellule figlie. Se prima, intuitivamente, si pensava che tutti gli enzimi Cdk1 dovessero essere attivi, ora si sa che una piccola parte deve rimanere ferma, perché il processo di trasferimento del genoma si completi nel modo giusto. Si tratta di una scoperta che la comunità scientifica chiama evidenza controintuitiva, a cui si è giunti dopo anni di lavoro con il supporto delle nuove tecnologie.

«Perché la divisione del genoma avvenga in modo perfetto è necessario che una piccola parte degli enzimi CdK1, meno del 10%, localizzati in alcuni punti della cellula, sia inattiva», spiega Grieco. «Quando la cellula sta replicando il Dna, ma non lo sta ancora dividendo, è visibile una trama di microtubuli. Potremmo immaginare la rete stradale di una città come Los Angeles, con tutte le strade che si intrecciano una sull'altra. Quando arriva il momento di separare il Dna replicato, quei microtubuli devono scomparire, altrimenti danneggerebbero il genoma». Questo passaggio avviene grazie all'enzima Cdk1 attivo, che impedisce la formazione di microtubuli. «La contraddizione che è apparsa ai nostri occhi è che la struttura utile alla separazione del Dna è comunque fatta di microtubuli e questo è possibile perché in quei punti della cellula l'enzima resta inattivo». In pratica il gruppo di enzimi permette di fare spazio al Dna in modo che si divida e si distribuisca, ma nello stesso tempo, in alcuni punti si ferma, perché si formi il percorso da seguire per andare nelle cellule figlie. Quando questo meccanismo di replicazione e segregazione del Dna si inceppa, sorgono problemi e alterazioni che possono innescare la trasformazione neoplastica.

Quelle ottenute «sono informazioni di base che svelano un meccanismo biologico importante, che non si conosceva e che possono avere una forte ricaduta clinica. Ora – afferma Grieco – andremo a vedere se questi meccanismi nelle cellule tumorali sono diversi rispetto a quelli normali e potremmo individuare qualche nuovo bersaglio da colpire farmacologicamente». Il prossimo studio su cui punteranno l'attenzione i ricercatori del Ceinge riguarderà i tumori, che nella stragrande maggioranza dei casi parte da cellule che hanno un numero differente di cromosomi, rispetto a quello che caratterizza le cellule sane di un individuo, come quello del colon. È noto anche che «questo tipo di tumori è molto dipendente dall'infiammazione. Quello che vorremmo vedere – conclude Grieco - è se mediatori dell'infiammazione vanno a interferire con i meccanismi della segregazione del dna».

© RIPRODUZIONE RISERVATA