



UNIVERSITÀ  
DEGLI STUDI  
DI PADOVA

*Uno studio di ricercatori padovani svela meccanismo di formazione tumorale e apre nuove vie per terapie anti-neoplastiche mirate. Lavoro sostenuto da LINFA Onlus*



Padova, 18 gennaio 2017 – Studio padovano chiarisce meccanismo molecolare chiave per la crescita tumorale nei pazienti con la sindrome genetica neurofibromatosi di tipo I (NF1), dimostrando per la prima volta che alterazioni nel metabolismo possono avere un ruolo oncogenico in cellule simili a quelle dei pazienti con la NF1. Questi pazienti (circa ventimila solo in Italia) hanno fin da bambini un’elevata propensione a sviluppare vari tipi di tumori, fra cui i neurofibromi, complesse neoplasie del sistema nervoso che caratterizzano la NF1 e per le quali non vi sono cure.

Lo studio “Absence of neurofibromin induces an oncogenic metabolic switch via mitochondrial ERK-mediated phosphorylation of the chaperone TRAP1” pubblicato su *Cell Reports*, è stato condotto nel Dipartimento di Scienze Biomediche dell’Università di Padova dal gruppo di ricerca del dott. Andrea Rasola, in particolare grazie al lavoro della dott.ssa Ionica Masgras, in collaborazione con il prof. Paolo Bernardi. Nel team anche ricercatori di altri dipartimenti dell’Università di Padova e del Danish Cancer Society Research Center di Copenhagen.

“Attraverso lo studio dei mitocondri, ossia gli organelli che forniscono attraverso la respirazione buona parte dell’energia di cui le cellule hanno bisogno per le varie funzioni vitali – spiega Andrea Rasola – abbiamo osservato che nelle cellule NF1 la respirazione mitocondriale è parzialmente inibita da una proteina chiamata TRAP1, e che questa diminuita respirazione è necessaria perché queste cellule formino tumori. TRAP1 viene specificamente attivata nei mitocondri delle cellule NF1, il che rende loro possibile diminuire l’attività di una delle proteine della respirazione. Ciò causa un blocco del metabolismo cellulare ed il conseguente accumulo di una piccola molecola, il succinato, che non può più essere metabolizzato. Proprio il succinato rende le cellule NF1 aggressive, facendole diventare capaci di crescere in maniera non regolata e quindi di formare tumori”.

Lo studio appare particolarmente importante poiché offre la possibilità di sviluppare terapie anti-neoplastiche altamente selettive per questi pazienti, attraverso l'identificazione di inibitori di TRAP1. Bloccando infatti questa proteina, le cellule tornerebbero a respirare normalmente e non si avrebbero più il blocco metabolico ed il conseguente accumulo di succinato, rendendo impossibile lo sviluppo dei tumori.

Il lavoro è stato sostenuto dall'Associazione Italiana Ricerca Cancro (AIRC) e dall'Associazione LINFA (Lottiamo Insieme contro la Neurofibromatosi) Onlus.

*fonte: ufficio stampa*