



Bologna, 5 giugno 2019 - Il DNA è una molecola instabile, sottoposta in ogni momento a danneggiamenti dovuti sia a fattori esterni – radiazioni ultraviolette, radicali liberi, sostanze cancerogene – sia fisiologici. Allo stesso modo però, in ogni momento, le nostre cellule sono in grado di attivare spontaneamente processi di riparazione del DNA: processi di invecchiamento, malattie neurodegenerative, cancro sono legati ad un indebolimento di tale capacità.

Una scoperta di portata enorme, frutto di anni di studi, che nel 2015 valse a Tomas Lindahl il Nobel per la Chimica: il professore sarà ospite del Festival della Scienza Medica venerdì 14 giugno alle ore 11.00 all’Aula Magna di Santa Lucia (via Castiglione, 36, Bologna) per la consueta lectio magistralis conclusiva della manifestazione.

E di intelligenza “innata” del nostro corpo si può senz’altro parlare, se si pensa allo straordinario meccanismo con il quale gli enzimi intervengono a riparare quotidianamente le minuscole porzioni di DNA, salvaguardando in tal modo la correttezza dell’informazione genetica.

L’importanza della scoperta di Lindahl sta nell’aver aperto la strada allo sviluppo di nuove cure per il cancro e le malattie genetiche rare: ciascuno degli enzimi coinvolti nei processi di riparazione – una vera e propria “cassetta degli attrezzi”, come la definì la Royal Swedish Academy of Sciences nelle motivazioni di assegnazione del Nobel - diventa infatti un interessante punto di partenza per sviluppare nuovi farmaci antitumorali.

Non solo: come le cellule in buona salute, anche quelle tumorali utilizzano gli enzimi per auto-conservarsi. Ecco perché le nuove terapie anti-tumorali puntano ad intervenire e inibire i processi di riparazione delle stesse cellule tumorali da parte di determinati enzimi.

Uno dei tanti enzimi coinvolti nella riparazione del DNA si chiama PARP. La sua attività, in caso di mutazioni dei geni BRCA1 o BRCA2, favorisce lo sviluppo di cellule tumorali. Per comprendere il potenziale patologico di questi due geni mutati basti pensare che i portatori femminili delle mutazioni BRCA sono cinque volte più soggetti a sviluppare il cancro al seno e hanno fino a trenta volte più probabilità di sviluppare il cancro ovarico: il caso dell’attrice hollywoodiana Angelina Jolie, che nel 2012 si sottopose doppia mastectomia ed asportazione delle ovaie e delle tube di Falloppio a causa della mutazione al gene BRCA1, ereditata dalla madre, contribuì enormemente ad accendere i riflettori su tale mutazione e la sua correlazione con lo sviluppo di tumore.

Nel 2017 l’Agenzia statunitense per il farmaco ha approvato in via definitiva l’Olaparib, farmaco in grado di inibire l’azione dell’enzima, e al contempo sono cresciute enormemente le richieste di test del

DNA da parte delle donne per verificare lo stato di BRCA.

Secondo il professor Lindahl esistono molte altre piccole molecole che potrebbero danneggiare il DNA, il che significa “che ci sono potenzialmente ancora molti enzimi di riparazione del DNA in attesa di essere scoperti”: ognuno di essi può essere considerato come una nuova speranza per i pazienti affetti da tumore.