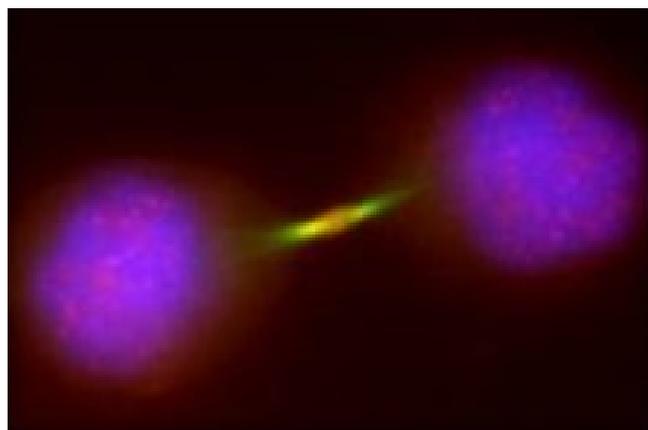


*Cinzia Rinaldo: "Aurora B è spesso deregolata nei tumori e il suo malfunzionamento può portare alla formazione e progressione dei tumori". Ciliberto: "Il lavoro aggiunge un nuovo tassello che chiarisce i meccanismi della divisione cellulare e della proliferazione di cellule tumorali". Il nuovo studio dei gruppi di ricerca dell'Ibpm-Cnr e dell'Istituto Regina Elena è stato pubblicato sulla rivista Oncogene e finanziato da AIRC*



Roma, 23 aprile 2018 - Dimmi come ti dividi e ti dirò chi sei. Circa un terzo dei tumori umani, infatti, possono originare da cellule 'difettose' che si dividono 'male'. Un recente studio dei ricercatori dell'Istituto Regina Elena (IRE) e dell'Istituto di biologia e patologia molecolari del Consiglio nazionale delle ricerche (Ibpm-Cnr), pubblicato sulla rivista *Oncogene*, ha identificato un nuovo ruolo della proteina Aurora B che risulta cruciale per un corretto completamento della divisione cellulare.

Aurora B è espressa in maniera anomala in molti tipi di tumori ed è stata identificata come bersaglio molecolare di nuove terapie antitumorali; farmaci che ne bloccano l'attività sono oggetto di studi pre-clinici e clinici.

Il recente studio dei gruppi di ricerca diretti da Silvia Soddu del Regina Elena e da Cinzia Rinaldo dell'Ibpm-Cnr apre un nuovo capitolo sulla comprensione del meccanismo di controllo della divisione cellulare e sulle cause scatenanti l'insorgenza di molti tumori.

Facciamo un passo indietro. Già nel 2012 il team di Silvia Soddu aveva dimostrato che la localizzazione delle proteine HIPK2 e H2B sul ponte intercellulare che si forma durante la separazione delle cellule, detta citochinesi, assicura la corretta divisione e trasmissione del materiale genetico tra le cellule figlie. Se questo processo non avviene in modo regolare le due cellule figlie non si dividono ma generano una cellula tetraploide che ha il doppio del contenuto di cromosomi di una cellula normale.

“Ora abbiamo scoperto - spiega Silvia Soddu - che la proteina Aurora B regola la specifica localizzazione di HIPK2 e del suo partner H2B durante la citochinesi”.

“Aurora B - prosegue Cinzia Rinaldo - è spesso deregolata nei tumori e il suo malfunzionamento può quindi portare al fallimento della citochinesi e alla formazione di cellule aberranti dotate di due nuclei, che sono geneticamente instabili e possono portare alla formazione e progressione dei tumori”.

“Lo studio - conclude Gennaro Ciliberto, Direttore scientifico IRE - aggiunge un nuovo e importante tassello alla comprensione delle cause che favoriscono l'insorgenza del cancro, e alla individuazione di nuovi target per bersagli terapeutici”.