



La scoperta potrebbe cambiare l'approccio terapeutico. La ricerca del team internazionale guidato dal prof. Andrea Alimonti (VIMM, Università di Padova, IOR) è stata pubblicata su "Science"



Padova, 9 ottobre 2021 - È stato pubblicato oggi sulla prestigiosa rivista scientifica *Science* un articolo che testimonia una scoperta molto importante sui meccanismi nell'intestino dell'uomo che potrebbe in futuro cambiare l'approccio terapeutico nei casi di tumori alla prostata diventati resistenti alla castrazione.

Lo studio è stato guidato dal prof. Andrea Alimonti, ordinario del Dipartimento di Medicina dell'Università di Padova, Principal Investigator dell'Istituto Veneto di Medicina Molecolare (VIMM) e dell'Istituto Oncologico di Ricerca (IOR) di Bellinzona in Svizzera con il supporto di un team di giovani ricercatori del VIMM dello IOR, e dell'Institute of Cancer Research di Londra.



Prof. Andrea Alimonti

Il cancro alla prostata è il tumore maligno più frequente nell'uomo e la sua incidenza sta aumentando. Gli ormoni maschili (androgeni) sono il fattore principale tra quelli che stimolano la crescita di questo tumore, e per questa ragione - nei casi che richiedono un trattamento - vengono utilizzati farmaci che bloccano la produzione di androgeni.

Se però è vero che nelle fasi iniziali questo tipo di trattamento riesce quasi sempre a bloccare la malattia, dopo un periodo variabile di tempo il tumore diventa spesso resistente a questo approccio terapeutico (in questo caso si parla di *cancro alla prostata resistente alla castrazione*) e allora la prognosi diventa più infausta.

La scoperta

Il gruppo ha identificato un nuovo meccanismo coinvolto nel rendere il cancro alla prostata resistente alla terapia anti-androgena e legato al microbioma intestinale, cioè quella popolazione complessa di un trilione di microorganismi che vivono nel nostro intestino e che hanno un'influenza molto importante sui meccanismi che regolano l'equilibrio biologico del nostro corpo.

Il

gruppo guidato dal prof. Alimonti ha potuto dimostrare che il microbioma, sia in alcuni modelli animali che nell'uomo, si arricchisce di certe specie batteriche particolari nei casi in cui si registra appunto una resistenza alle terapie anti-androgeniche.

“Queste

specie batteriche - spiega Andrea Alimonti - sono in grado di produrre androgeni partendo da alcuni precursori metabolici. Così facendo questi batteri sono in grado di stimolare la crescita tumorale nei pazienti, anche quando le terapie medicamentose sono state in grado di eliminare gli androgeni prodotti dai testicoli e dalle ghiandole surrenali”.

Questa

scoperta potrebbe avere in futuro un'enorme importanza: grazie ad analisi molto complesse, i ricercatori sono stati in grado di dimostrare l'esistenza nei pazienti sia di batteri che favoriscono sia di batteri che contrastano quest'evoluzione, creando quindi le condizioni per una prognosi migliore o peggiore.

“La

nostra scoperta apre quindi la possibilità a strategie terapeutiche, che grazie alla manipolazione del microbioma, potrebbero annullare lo sviluppo di specie batteriche produttrici di androgeni”, aggiunge il prof. Alimonti.

Le prospettive

La visione o addirittura il sogno del gruppo dei ricercatori sarebbe di poter arrivare un giorno a produrre uno 'yogurt' pieno di batteri 'buoni', in grado quindi di prevenire la trasformazione del tumore della prostata in una situazione di resistenza alla castrazione, cioè alla terapia antiandrogena.

“Stiamo

già cercando partner industriali che siano disposti a darci una mano per verificare se questo sogno sia realizzabile”, afferma il prof. Alimonti.

Lo

stesso gruppo di istituti, che ha portato avanti le ricerche sfociate in questo articolo di Science, sta già intraprendendo ulteriori studi per chiarire ulteriormente questa complessa materia.

Link all'articolo: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.abf8403>

Titolo: "Commensal bacteria promote endocrine resistance in prostate cancer through androgen biosynthesis"

Autori:

N Pernigoni, E Zagato, A Calcinotto, M Troiani, R Pereira Mestre, B Calì, G Attanasio, J Troisi, M Minini, S Mosole, A Revandkar, E Pasquini, AR Elia, D Bossi, A Rinaldi, P Rescigno, P Flohr, J Hunt, A Neeb, L Buroni, C Guo, J Welti, M Ferrari, M Grioni, J Gauthier, RZ Gharaibeh, A Palmisano, G Martinetti Lucchini, E D'Antonio, S Merler, M Bolis, F Grassi, A Esposito, M Bellone, A Briganti, M Rescigno, JP Theurillat, C Jobin, S Gillessen, J de Bono, A Alimonti.