



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI
DI TRENTO

Uno studio dell’Università di Trento rivela una proteina che controlla, come un interruttore, l’attivazione dei processi di morte delle cellule tumorali coordinati da p53, la proteina conosciuta come guardiano del genoma. Il risultato, pubblicato sulla rivista Cell Reports, è rilevante per sviluppare terapie oncologiche più mirate ed efficaci



Trento,

31 marzo 2020 - È una lotta implacabile quella tra le cellule tumorali e la proteina p53, conosciuta come “guardiano del genoma”. Uno studio dell’Università di Trento identifica alcuni fattori che influiscono sull’esito di questa battaglia e quindi sull’efficacia di una terapia contro il cancro.

Finora,

infatti, non si capiva bene quali fossero gli elementi in grado di portare a due scenari alternativi, e non ugualmente desiderabili al fine terapeutico. Da una parte quello che vede le cellule tumorali arrestare la loro proliferazione, dall’altra quello in cui si assiste a una loro corsa verso la morte. Entrambi questi destini sono controllati dal guardiano del genoma (la proteina p53).

Ora

si è scoperto che c'è un fattore specifico, una proteina chiamata DHX30, che controlla come p53 possa indirizzare le cellule tumorali verso la morte. È la conclusione a cui è giunto un team di ricercatori e ricercatrici dell'Università di Trento che si è concentrato su un nuovo meccanismo molecolare che agisce come un 'interruttore'.

Dal

gruppo di ricerca di UniTrento Erik Dassi dice: “Quando le cellule tumorali sono trattate con un farmaco particolare, la presenza di questo interruttore (DHX30) influenza il destino delle cellule nell'andare verso la morte piuttosto che verso l'arresto del ciclo cellulare”.

Il

collega Alberto Inga spiega: “Il farmaco agisce attivando p53, il famoso guardiano del genoma, che controlla molti possibili destini della cellula tumorale. Per decenni si è pensato che potessimo capire come far ‘scegliere’ alle cellule tumorali di attivare il processo di morte programmata agendo ‘a monte’ di p53”.

Dario

Rizzotto, primo autore dell'articolo, precisa: “Quello che proponiamo, invece, è che una parte rilevante di quella decisione avvenga ‘a valle’ di p53. In altre parole, l'attivazione di p53 nelle cellule tumorali implicherebbe sempre una molteplicità di possibili risposte delle cellule stesse e l'interruttore che abbiamo scoperto controlla quello che potrebbe essere il più rilevante a scopo terapeutico. Se viene meno l'interazione tra DHX30 e specifici RNA messaggeri, abbiamo morte cellulare”.

Una

scoperta rilevante per sviluppare terapie oncologiche molecolari più mirate ed efficaci, soprattutto su alcuni tipi di tumori, come quelli solidi (ad esempio colon, seno e polmone).

L’articolo

L’articolo, dal titolo “Nutlin-induced apoptosis is specified by a translation program regulated by PCBP2 and DHX30” è stato pubblicato oggi, 31 marzo 2020, sulla rivista Cell Reports. È stato scritto da Dario Rizzotto, Sara Zaccara, Annalisa Rossi, Alessandro Quattrone, Erik Dassi e Alberto Inga del Dipartimento di Biologia cellulare, computazionale e integrata - Cibio dell’Università di Trento con Matthew D. Galbraith, Zdenek Andrysik, Ahwan Pandey, Kelly D. Sullivan e Joaquín M. Espinosa dell’ateneo statunitense Anschutz Medical Campus, University of Colorado.

*L’articolo è disponibile in Open Access su: [https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247\(20\)30317-X](https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247(20)30317-X)
(DOI: <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.03.011>)*