

Tumori

L'enzima che spiana la strada alle metastasi

di AGNESE CODIGNOLA

Le terapie più innovative spesso sono l'esito ultimo di percorsi di ricerca iniziati molti anni prima, da un punto di partenza che sembra molto lontano: la scoperta del gene, della struttura e del funzionamento di una certa proteina coinvolta nella malattia. Si tratta quasi sempre di oggetti dai nomi astrusi, le cui funzioni sono, per i più, quasi altrettanto oscure delle denominazioni, ma che si rivelano poi decisivi.

La speranza che sia così anche nel caso dello studio appena pubblicato su *Nature Communications* - dai ricercatori dell'Università di Pavia guidati da Federico Forneris e sostenuti da Airc, dalla Fondazione Armenise-Harvard e dalla Fondazione Cariplo, nonché dalla Ue - è palpabile perché la proteina enzimatica in questione, Lh3, quando muta, diventa responsabile di malattie devastanti quali alcune rare sindromi genetiche che coinvolgono il col-

lagene così come della formazione delle metastasi; perché le cellule tumorali, per andare a formare un tumore secondario, hanno bisogno di vere e proprie autostrade di collagene, la cui costruzione potrebbe essere facilitata (o, in futuro, inibita, grazie a specifici farmaci) proprio da alcune forme di Lh3.

Molti, infatti, gli aspetti finora ignoti venuti alla luce nello studio. «Nonostante lo si conosca da più di quaranta anni, fino ad oggi non si sapevano molti dettagli sul funzionamento di Lh3», ha commentato Forneris: «Ma i risultati ottenuti rappresentano un passo in avanti nelle ricerche sulle malattie genetiche del collagene». Le informazioni raccolte spiegano infatti perché una qualche mutazione nel gene di Lh3, e quindi un'anomalia anche piccola nella struttura, possa generare danni molto estesi. Il resto potrebbe arrivare presto, grazie agli approfondimenti in corso.





Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

