



Resistenza a farmaci in cancro rene e fegato, studio apre nuove vie

Descrizione

(Adnkronos) Le cellule tumorali, per adattarsi alle condizioni avverse e resistere alle terapie anticancro, sono in grado di modificare i processi cellulari volti a produrre l'energia necessaria per la sopravvivenza, ovvero cambiare il proprio metabolismo. L'utilizzo di nuove vie metaboliche che favoriscono la sopravvivenza, può trasformarsi in un punto debole, un possibile tallone d'Achille per il tumore che può essere colpito con nuove strategie terapeutiche. È quanto emerge da uno studio recentemente pubblicato sulla rivista scientifica "Nature Communications" condotto nell'ambito di una collaborazione internazionale coordinata da Giuseppe Filomeni, professore associato di Biochimica presso il dipartimento di Biologia dell'università di Roma Tor Vergata e direttore di ricerca presso il Danish Cancer Institute di Copenaghen, che vede, tra i principali ricercatori coinvolti, riferisce l'ateneo in una nota Chiara Pecorari che, dopo la laurea in Biologia a Roma Tor Vergata, ha proseguito la propria ricerca al Danish Cancer Institute, dove ha conseguito il dottorato e dove è nato il lavoro alla base dello studio.

Lo studio focalizzato sul tumore del rene e del fegato ha individuato un meccanismo attraverso il quale cellule di cancro modificano il proprio metabolismo per sopravvivere alle terapie. Una delle principali difficoltà nella cura dei tumori è infatti la capacità delle cellule tumorali di sviluppare resistenza ai farmaci, spiega Filomeni. Un farmaco può inizialmente essere efficace, ma alcune cellule riescono a sopravvivere e possono acquisire caratteristiche che le rendono progressivamente più difficili da eliminare. Il nostro studio mostra come alcuni cambiamenti del metabolismo cellulare possano contribuire alla loro resistenza.

Al centro del meccanismo individuato dai ricercatori c'è la perdita di una proteina (Akr1A1). Questa mutazione determina un cambiamento del metabolismo nelle cellule di tumore del rene e del fegato, e porta, tra gli altri effetti, all'accumulo di metilgliossale, una molecola altamente reattiva che può essere spontaneamente prodotta all'interno del nostro organismo.

L'aumento di metilgliossale, chiariscono gli autori, contribuisce a rinforzare i meccanismi cellulari di risposta allo stress che, in ultimo, favoriscono la sopravvivenza delle cellule tumorali e la

resistenza ai farmaci normalmente in uso per il trattamento del cancro renale ed epatico. Lo stesso adattamento che offre un vantaggio alle cellule tumorali crea per² una nuova vulnerabilit² : in quantit² elevate, infatti, il metilgliossale pu² diventare dannoso per la cellula che quindi diventa particolarmente dipendente dal sistema deputato alla sua neutralizzazione.

“Negli esperimenti condotti nello studio” continua Filomeni “interferire con questi sistemi ha reso nuovamente vulnerabili cellule tumorali resistenti ai farmaci normalmente utilizzati per il loro trattamento”. L’effetto “è stato osservato sia in modelli cellulari derivati da tumori umani sia in modelli preclinici. “Il principio “è relativamente semplice: una cellula tumorale acquisisce mutazioni che possono cambiare il suo metabolismo. Se questo cambiamento da una parte permette alla cellula di adattarsi e resistere ai trattamenti, dall’altro ha un costo “precisa “Per sopravvivere diventa infatti sempre pi¹ dipendente da un’altra via metabolica. Colpire questa dipendenza pu² quindi trasformare un vantaggio acquisito dal tumore in un suo punto debole”.

Questo “conclude la nota -non significa che sia gi¹ disponibile una nuova terapia per i pazienti. I risultati dovranno essere ulteriormente validati e sar¹ necessario comprendere quali tumori e quali pazienti possano beneficiare maggiormente di questo approccio. Lo studio indica per² una possibile strada per lo sviluppo futuro di strategie terapeutiche combinate, nelle quali i trattamenti antitumorali possono essere affiancati da farmaci capaci di colpire le nuove dipendenze metaboliche sviluppate dalle cellule resistenti.

“

cronaca

webinfo@adnkronos.com (Web Info)

Categoria

1. Comunicati

Tag

1. Ultimora

Data di creazione

Settembre 3, 2026

Autore

redazione