

**RICERCA
E SALUTE**

**Russo (San Raffaele): test
positivi, a livello murino,
per linfomi, neoplasie
polmonari e mesoteliomi**

www.ecostampa.it

Scoperta la «benzina» che alimenta i tumori

Così i globuli bianchi si alleano col cancro

DA MILANO VITO SALINARO

È già noto da tempo come alcune cellule del sangue, che hanno il compito di presidiare e difendere il nostro organismo, "ingannate" dalle cellule tumorali e quindi indotte a "tradire", passano nello schieramento nemico, proprio come dei poliziotti corrotti, spalancando le porte alla proliferazione del cancro. Oggi i ricercatori dell'Ospedale San Raffaele di Milano – già protagonisti, nel 2009, di uno studio sull'argomento pubblicato su *Nature Medicine* – hanno compiuto un passo in avanti sia nella conoscenza di quei meccanismi biologici che favoriscono la crescita del tumore, sia nell'identificazione di una classe di molecole in grado di contrastare questo meccanismo, rallentandolo e in alcuni casi arrestandone la crescita.

In sostanza, la nuova ricerca dimostra che i metaboliti del colesterolo prodotti dalle cellule tumorali, hanno una capacità di "attrazione" su alcune cellule del sangue, i neutrofili, globuli bianchi che normalmente difendono il nostro organismo dall'attacco dei batteri. In caso di insorgenza di un tumore, però, i neutrofili vengono "stimolati" dai metaboliti del colesterolo e indotti a "tradire". Le conseguenze sono devastanti per l'organismo, aggredito, a questo punto, da un tumore la cui attività è fortemente potenziata proprio dai neutrofili. Insomma, i neutrofili

si trasformano in "benzina" per le cellule tumorali permettendo loro di crescere senza incontrare resistenza.

Ma, almeno nei modelli murini (la maggior parte è sviluppata geneticamente in laboratorio per lo studio delle interazioni cancro/ospite), gli scienziati del nosocomio scientifico milanese, attivissimo nel campo della ricerca, hanno identificato una classe di molecole in grado di «legarsi ai recettori dei metaboliti del colesterolo» e di «bloccare l'entrata dei neutrofili nel microambiente tumorale», rallentandone quindi l'azione e, in alcuni casi, consentendo il prolungamento della sopravvivenza. Insomma, i farmaci, legandosi a questi recettori, si trasformano in "tappi" e impediscono alla "benzina", ovvero ai neutrofili, di entrare nel tumore. Risultato: la crescita del tumore si arresta.

Lo studio, pubblicato sulla rivista *The Journal of Experimental Medicine*, è stato guidato da Vincenzo Russo, responsabile dell'Unità di Terapia genica dei tumori dell'Irccs San Raffaele, con il contributo dei ricercatori delle Università di Milano, di Pisa, di Brescia, del Karolinska Institute di Stoccolma, di Harvard e Molmed, e si è avvalso dei finanziamenti dell'Associazione internazionale per la ricerca sul cancro (UIC), di quella italiana (Airc) e del ministero della Salute.

«Per il momento – spiega Russo –, abbiamo testato con successo la te-

rapia farmacologica a livello murino per alcuni tipi di tumore come i linfomi, i tumori polmonari e i mesoteliomi». Il lavoro, aggiunge, «rappresenta un passo in avanti sia nella conoscenza dei meccanismi biologici che favoriscono la crescita tumorale, sia nell'identificazione di nuovi target terapeutici che consentiranno di mettere a punto, nei prossimi anni, nuove terapie antitumorali». Del resto, una delle strade più promettenti nella sfida dell'uomo al cancro, investe proprio la terapia genica e l'immunoterapia attiva. In sostanza, i ricercatori cercano di capire perché il cancro evade la sorve-

glianza delle nostre difese (come in parte dimostrato dallo studio odierno), e come è possibile insegnare al nostro sistema immunitario ad attaccare il tumore. Al San Raffaele si sta sviluppando una strategia di vaccinazione basata «sul trasferimento di antigeni tumorali nelle sedi anatomiche dove ha origine la risposta immunitaria, cioè nei linfonodi». In questa direzione, tra le ricerche più interessanti, vi è quella che ha permesso di individuare un nuovo meccanismo di immunoevasione messo in atto da differenti istotipi tumorali (melanomi, tumori del polmone, del colon, etc.). Tale meccanismo, attraverso l'inibizione di un recettore chemochinico, «paralizza le cellule dendritiche nel tumore, impedendone la corretta migrazione ai linfonodi e, quindi, la generazione di un'efficace risposta immune antitumorale».

**Lo studio è stato guidato dal San Raffaele di Milano
Vi hanno collaborato atenei italiani e stranieri**

