



Apoptosi regolata da network nucleare-citoplasmatico-mitocondriale

Data 18 settembre 2005
Categoria scienze_varie

Svelato il complesso network di segnali nucleo-citoplasmatici che attiva l'apoptosi a partire dai mitocondri.

La scoperta di come le attività della proteina p53 promuovano segnali che innescano il suicidio cellulare fornisce indizi importanti per lo sviluppo di nuovi farmaci anticancro. Lo sostiene uno studio di ricercatori del St. Jude Children's Research Hospital. La ricerca mostra che la proteina PUMA libera p53 dal "blocco" di una terza proteina, Bcl-xL, così che p53 possa attivare la serie di segnali che innescano il suicidio cellulare programmato, o apoptosi. Se una cellula soffre di una lesione irreparabile al proprio materiale genetico, il gene p53 si attiva e produce la proteina p53, che si accumula nel nucleo e nel citoplasma della cellula danneggiata. Questo conduce all'apoptosi, ma finora gli scienziati non sapevano come i contributi nel nucleo e nel citoplasma fossero associati.

Lo studio presente ha risolto l'enigma spiegando perché l'attività di p53 è osservata sia nel nucleo che nel citoplasma. Secondo i ricercatori, l'accumulo di p53 nel nucleo regola l'espressione di diversi geni associati all'apoptosi, compreso PUMA. La proteina PUMA viene poi prodotta nel citoplasma, dove altre proteine p53 sono legate a Bcl-xL, e si lega alla coppia p53/Bcl-xL, causandone la rottura. Una volta libera, p53 innesca una serie di segnali sui mitocondri che producono le molecole energetiche necessarie per le attività cellulari. Le membrane che ricoprono i mitocondri vengono perforate, consentendo a certe molecole di fuoriuscire e dare inizio al processo di apoptosi.

Fonte: Science, 2005; 309(5741): 1732-1735

Segnalato da: Le Scienze 18/09/2005.