Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
19	Gazzetta di Parma	07/09/2017	*MIGLIOR RICERCATORE ITALIANO: PREMIATO AGOSTINO BRUNO*	3
	Napoli.Repubblica.it	11/09/2017	*TUMORI FEMMINILI, UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA1 E BRCA2*	4
	Virgilio.it	11/09/2017	*TUMORI FEMMINILI, UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA1 E BRCA2*	6
34/36	Riza Dossier	01/09/2017	*RIDUCENDO GLI ALIMENTI EVITI LE MALATTIE*	7
	Ansa.it	11/09/2017	*BRCA1 E BRACA2, FAMOSI CON ANGELINA E ORA NON PIU' MISTERIOSI*	10
	Ilmattino.it	11/09/2017	*TUMORI, SVELATO MECCANISMO GENE JOLIE*	12
	Globalist.it	11/09/2017	*UN GIORNO DI DIGIUNO E CIBI INTELLIGENTI: COSI' SI ALLUNGA LA VITA*	13
	Insalute.it	11/09/2017	*TUMORI, UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA*	15
	Ilmattino.it	11/09/2017	*TUMORI, SVELATO IL MECCANISMO DELLA MUTAZIONE DEL GENE JOLIE*	17
	Medicalive.it	12/09/2017	*BRCA1 E BRACA2, GRAZIE AD ANGELINA ADESSO NON PIU MISTERIOSI*	18
	Salutedomani.com	12/09/2017	*IL DNA IN 3D: CON QUALI ALGORITMI STUDIEREMO L'ARCHITETTURA DEL GENOMA? UNO STUDIO ITALIANO PONE LE*	20
	Saluteh24.com	12/09/2017	*IL DNA IN 3D: CON QUALI ALGORITMI STUDIEREMO L'ARCHITETTURA DEL GENOMA? UNO STUDIO ITALIANO PONE LE*	22
	Corriere.it	12/09/2017	*TUMORI, ECCO COME FUNZIONA GENE 'JOLIE'*	24
	Corrierefiorentino.Corriere.it	12/09/2017	*TUMORI, ECCO COME FUNZIONA GENE 'JOLIE'*	25
	Ansa.it	12/09/2017	*TUMORI, SVELATO IL MECCANISMO D'AZIONE DEL GENE'ANGELINA JOLIE'*	26
	NOtiziemediche.it	12/09/2017	*BRCA1 E BRCA2: UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA LORO FUNZIONE*	27
	Dottnet.it	12/09/2017	*RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DI BRCA1 E BRCA2*	29
	Affaritaliani.it	12/09/2017	*TUMORI, GENE BRCA 1 E BRCA2 LI SCATENANO. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA*	31
19	il Messaggero	13/09/2017	*SVANITO L'EFFETTO ANGELINA JOLIE: DIMINUISCONO I CONTROLLI AL SENO (V.Arcovio)*	33
16	il Mattino	13/09/2017	*SENO, CONTROLLI IN CALO (V.Arcovio)*	35
	Diariodelweb.it	13/09/2017	*CANCRO AL SENO: SVELATO IL MECCANISMO DELLA MUTAZIONE DI BRCA 1 E BRCA 2*	37
	HealthDesk.it	12/09/2017	*BRCA1 E BRCA2: UNA RICERCA ITALIANA SPIEGA PERCHE' I DUE GENI PREDISPONGONO AL TUMORE*	39
	Progettoitalianews.net	13/09/2017	*BRCA1 E BRCA2: UNA RICERCA ITALIANA SPIEGA PERCHE' I DUE GENI PREDISPONGONO AL TUMORE*	40
	Diariodelweb.it	15/09/2017	*CANCRO AL SENO: SVELATO IL MECCANISMO DELLA 'MUTAZIONE JOLIE' O BRCA. L'80% DI RISCHIO IN PIU'*	42
	Telemia.it	15/09/2017	*NEW YORK: IL QUOTIDIANO DEL SUD SI OCCUPA DEL LOCRESE GABRIELE VARANO E LA LOTTA AI LINFOMI*	44
	Ildenaro.it	18/09/2017	*GENI BRCA, STUDIO IFAM NE SVELA LA FUNZIONE. E' NAPOLETANO IL CAPO DEL TEAM*	47
	Virgilio.it	18/09/2017	*GENI BRCA, STUDIO IFAM NE SVELA LA FUNZIONE. E' NAPOLETANO...*	48
	Osservatoriomalattierare.it	20/09/2017	*TUMORI A OVAIO E MAMMELLA, SVELATA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA1 E BRCA2*	49
2	E' Vita (Avvenire)	21/09/2017	*DAI "GENI JOLIE" NUOVE STRATEGIE ARTI-TUMORI FEMMINILI (A.Turchetti)*	51
	Huffingtonpost.it	21/09/2017	*UN TEST FAI DA TE PER SCOVARE LA "MUTAZIONE JOLIE". INDIVIDUA LA PRESENZA DEI GENI BRCA1 E BRCA2 CHE*	52
	Modenatoday.it	21/09/2017	*DIETA DELLA LONGEVITA' DEL DR. VALTER LONGO. COME E COSA MANGIARE PER VIVERE A LUNGO*	54
	NostroFiglio.it	21/09/2017	*16 DRITTE SCIENTIFICHE PER DIMAGRIRE DAVVERO*	55

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
	Radiowebitalia.it	25/09/2017	*FRANCO BATTIATO IN SCENA PER AIRC: 14 NOVEMBRE AL TEATRO GRANDE DI BRESCIA*	58
	Affaritaliani.it	26/09/2017	*MEET ME TONIGHT. FACCIA A FACCIA CON LA RICERCA IL 29 E 30 SETTEMBRE A MILANO*	59
	Meteoweb.eu	26/09/2017	*MEETMETONIGHT 2017: TORNA LAPPUNTAMENTO DI MILANO CON LA SCIENZA*	60
	Gravita-Zero.org	26/09/2017	*MEETMETONIGHT 2017. TORNA L'APPUNTAMENTO DI MILANO CON LA SCIENZA*	62
	DonnaModerna.com	29/09/2017	*TUMORI, A COSA SERVONO I TEST GENETICI*	64
	Comune.Milano.it	29/09/2017	*UNIVERSITA' E RICERCA. MEETME TONIGHT 2017, TORNA L'APPUNTAMENTO DI MILANO CON LA SCIENZA*	67

GAZZETTA DI PARMA

Quotidiano

Data 07-09-2017
Pagina 19
Foglio 1

MEDESANO LAVORA CON IL DOTTOR VARASI ALL'ISTITUTO FIRC DI ONCOLOGIA MOLECOLARE

Miglior ricercatore italiano: premiato Agostino Bruno

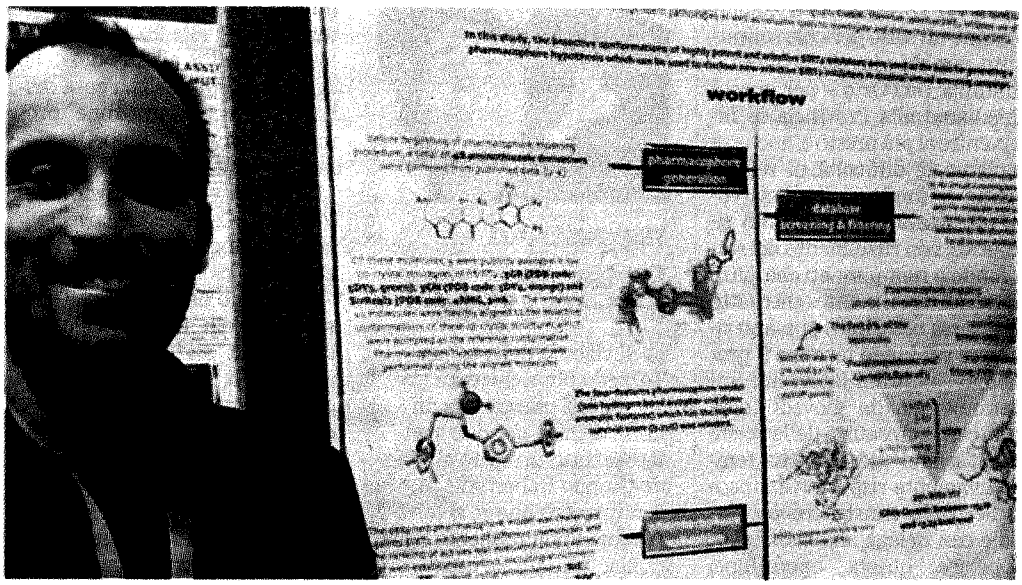
Lunedì riceverà il riconoscimento dalla Società Chimica

MEDESANO

Giuseppe Labellarte

Il medesanese Agostino Bruno riceverà il premio della Società Chimica Italiana come miglior giovane ricercatore italiano in campo chimico farmaceutico. Il prestigioso premio viene assegnato ogni anno ai due migliori ricercatori under 40 nazionali. Quest'anno i due premi «Divisione di chimica farmaceutica» sono stati assegnati ad Agostino Bruno e Sergio Valente (Università Sapienza di Roma).

Agostino Bruno, negli ultimi anni, si sta occupando di studiare il comportamento delle proteine per cercare di identificare piccole molecole in grado di essere efficaci nel trattamento di diverse malattie. «Il mio compito - spiega - è quello di utilizzare simulazioni al computer per capire come determinate proteine si comportano e come sia possibile modularle attraverso l'identificazione di piccole molecole. Studio le proprietà dinamiche delle proteine e come queste proprietà possano essere sfruttate per modularne l'attività. Riuscire a capire come intrappolare una proteina in un determinato stato è di grande interesse, in quanto in linea di principio si potrebbero bloccare tutti i segnali sbagliati che portano allo sviluppo di una determinata malattia». Quello di Bruno, ricercatore 33enne di Medesano, è stato un percorso brillante, iniziato nel 2003 con il diploma all'indirizzo biologico dell'Itsos «Gadda» di Fornovo.



Brillante carriera Il medesanese Agostino Bruno, 33 anni, lavora all'Istituto Firc di Oncologia Molecolare

La sua ricerca

«Studio le proprietà dinamiche delle proteine e come sfruttarle»

Dopo la laurea, ottenuta con 110 e lode, in Chimica e tecnologica farmaceutiche nel 2008 all'Università di Parma, Bruno ha frequentato il corso di dottorato in «Progettazione e sintesi di composti biologicamente attivi», ottenendo il dottorato al dipartimento di Farmacia nel gruppo del professor Gabriele Costantino. Ha anche conseguito il dottorato europeo in Farmacoinformatica. Dal 2013 al 2015 ha lavorato al dipartimento di Farmacia dell'Università di Napoli «Federico II». Nel 2016 è tornato a Parma dove ha lavorato nuovamente nel gruppo di ricerca del professor Costantino. Lo stesso anno ha vinto una borsa di studio della Fondazione Veronesi. Da marzo 2017 ha iniziato a lavorare nel gruppo «Experimental Therapeutics Program» del dottor Mario Varasi all'Istituto Firc di Oncologia molecolare.

Dopo aver saputo della vittoria del prestigioso premio, Agostino Brunosi è detto molto felice: «Ho avuto la fortuna di lavorare con persone molto preparate e che amano fare il proprio lavoro, questo è stato molto importante e mi ha permesso crescere. Sono tante le persone che vorrei ringraziare e le ringrazierò personalmente. Un grazie particolare va al professor Gabriele Costantino, la mia prima guida in questo mondo».

Agostino Bruno riceverà il premio lunedì a Paestum in occasione del XXVI Congresso nazionale della Società Chimica Italiana - SCI 2017. ◆

© RIPRODUZIONE RISERVATA

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI FEMMINILI, UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA1 E BRCA2

Lo studio pubblicato in questi giorni su Molecular Cell apre all'individuazione di nuove molecole anticancro: è stato condotto da Vincenzo Costanzo, ricercatore napoletano tornato in italia pochi anni fa dopo 17 anni tra Stati Uniti e Gran Bretagna

Una ricerca condotta dall'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili e apre all'individuazione di nuove molecole anticancro. Lo studio, pubblicato sulla prestigiosa rivista scientifica Molecular Cell, punta inoltre all'individuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro a mammella e ovaio.

I geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e da subito hanno assunto un'importanza fondamentale nella diagnosi dei tumori soprattutto della mammella e dell'ovaio, e nella nostra capacità di comprendere quello che succede quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale. All'inizio sono stati studiati per il loro l'impatto, quando mutati, nel predisporre all'insorgenza dei principali tumori femminili. Tuttavia, i recenti progressi delle tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza l'enorme importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone.

Nonostante l'importanza dei geni BRCA fosse chiara, non si conosceva però il meccanismo del loro funzionamento e per molto tempo la ricerca si è focalizzata solo su dati che associavano mutazioni in varie parti dei geni BRCA e la presunta funzione di tali geni. Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo, ricercatore napoletano tornato in italia pochi anni fa dopo 17 anni tra Stati Uniti e Gran Bretagna.. La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard, e i risultati sono pubblicati in questi giorni sulla prestigiosa rivista americana Molecular Cell, che li ha messi in risalto con un commento editoriale.

Per capire come si sia arrivati a questa scoperta bisogna partire da un'osservazione fatta nel 2010 dallo stesso Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Questa osservazione ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organismi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tutt'ora poco conosciuti. La ricerca ora pubblicata ha evidenziato, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. "BRCA2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato".

In assenza del gene BRCA2, cosa che avviene di frequente nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Tali lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. L'accumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori.

Per queste ricerche il team IFOM diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11.

"Questi studi - aggiunge Costanzo - hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni".

Vincenzo Costanzo, che ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA all'IFOM nel 2013 dopo aver vinto il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia.

Lo sforzo di Costanzo nei prossimi anni sarà di identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI FEMMINILI, UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA1 E BRCA2

Una ricerca condotta dall'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili e apre all'individuazione di nuove molecole anticancro. Lo studio,...

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

I NUOVI
STUDI SCIENTIFICI

Riducendo gli alimenti EVITI LE MALATTIE

Lo studioso Valter Longo ha elaborato la dieta "mima digiuno", dimostrando che la deprivazione calorica può "copiare" gli effetti rigeneranti del digiuno: le cellule affamate si nutrono delle sostanze di scarto e tossiche, prevenendo molti disturbi

CON IL CONTRIBUTO DI VALTER LONGO
RPROFESSORE DI BIOGERONTOLOGIA E DIRETTORE DELL'ISTITUTO SULLA LONGEVITÀ ALL'USC (UNIVERSITY OF SOUTHERN CALIFORNIA) - DAVIS SCHOOL OF GERONTOLOGY DI LOS ANGELES E DIRETTORE DEL PROGRAMMA DI ONCOLOGIA E LONGEVITÀ PRESSO IFOM A MILANO.



Le virtù terapeutiche del digiuno hanno ottenuto una conferma dalla scienza, che ne ha verificato l'efficacia e, allo stesso tempo, ha messo a punto un protocollo per codificare l'astensione dal cibo per avvicinare a questa pratica a quante più persone possibili. Valter Longo, ricercatore italiano e punta di diamante nello studio di questi processi a livello mondiale, ha teorizzato, studiato e sperimentato una dieta di cinque giorni, capace di attivare funzioni depurative e rigenerative. Si chiama "dieta mima-digiuno" e prevede l'assunzione di un massimo di mille calorie al giorno. Da scegliere tra verdure, semi oleosi, e proteine vegetali. Occorre nel contempo eliminare carboidrati, zuccheri e proteine animali.

È come una medicina

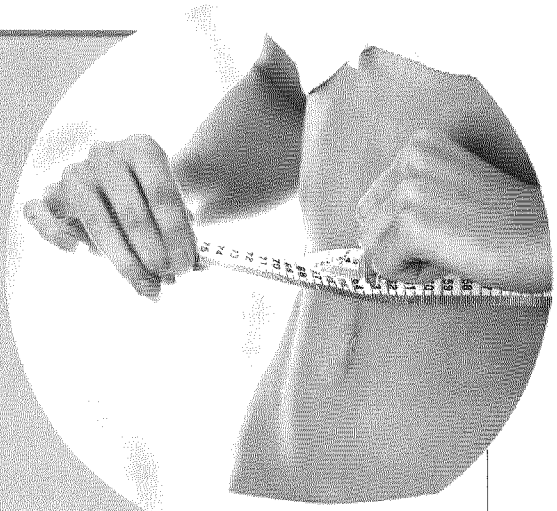
I risultati degli studi di Longo dimostrano che il digiuno è una terapia. Agisce regolarizzando i parametri legati agli eccessi alimentari che portano, con il tempo, alla cosiddetta sindrome metabolica: un mix di sovrappeso, stato infiammatorio legato

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

COSÌ ELIMINI GLI SCARTI **DEL METABOLISMO**

Quali sono i meccanismi che si attivano togliendo calorie? Ogni giorno, nei tessuti del corpo umano, si accumulano sostanze di scarto, residuo delle attività metaboliche cellulari. Grazie alla restrizione calorica controllata, le cellule traggono il nutrimento di cui hanno bisogno dal "cestino dei rifiuti", utilizzando proprio quelle sostanze di scarto. Avviene così una bonifica di tutto ciò che il corpo avrebbe normalmente smaltito in tempi più lunghi (e che non sempre riesce a compiere proprio per colpa di accumuli). Ma non è tutto: con il digiuno il corpo viene stimolato a produrre cellule staminali. Così, con la ripresa dell'alimentazione, gli organi risultano ringiovaniti e più efficienti.



alla presenza di grasso viscerale, ipertensione e alti livelli di glicemia e trigliceridi nel sangue. La causa della sindrome metabolica è legata a stili di vita sbagliati, soprattutto alimentari, che determinano un aumento sensibile del rischio di eventi cardiovascolari acuti (tra i più gravi, infarti e ictus), malattie di origine autoimmune e persino di quelle tumorali. Ecco allora che periodi di digiuno (o, più correttamente, di deprivazione calorica, capaci comunque di avviare i meccanismi difensivi connessi al digiuno) possono agire in maniera benefica. Questa non è più solo una teoria: le evidenze cliniche la hanno resa parte integrante della letteratura medica mondiale.

Ogni quanto si può fare?

Persone sane, con abitudini alimentari corrette e uno stile di vita che preveda un po' di movimento fisico, possono effettuare questa dieta una volta ogni sei mesi. Se invece sono alle prese con un disturbo di tipo metabolico, la frequenza di questo può anche aumentare - sempre e comunque con l'accordo di un medico - e la deprivazione calorica potrebbe anche essere praticata più di frequente, fino al raggiungimento dell'obiettivo terapeutico. I risultati che sono stati ottenuti da Valter Longo evidenziano che mimare il digiuno può dare benefici notevoli anche contro il diabete. Infatti si riducono le cellule autoimmunitarie, con conseguente calo dei parametri infiammatori collegati a questo genere di patologie. L'azione positiva è stata confermata anche sulle dislipidemie (eccesso di colesterolo e trigliceridi) ed è ritenuto molto probabile un effetto complessivo contro il rischio tumorale.

> **La dieta di restrizione calorica dura 5 giorni e va fatta ogni sei mesi.** Aiuta a regolare i livelli di zuccheri e di grassi nel sangue, a rigenerare il fegato, ad abbassare la pressione e in generale a depurare tutto l'organismo

È un approccio diverso alla salute

Fino a pochi anni fa la deprivazione calorica era poco considerata. Non che mancassero gli studi che ne evidenziavano l'efficacia su alcune patologie, ma il ricorso al farmaco era comunque considerato preferibile soprattutto per la comodità del paziente. Un esempio è l'eccesso di colesterolo: le statine usate in questa situazione sono in grado di riportare i valori alla normalità ma, nonostante il loro uso, non c'è stata la diminuzione degli eventi cardiovascolari che ci si attendeva. Ciò significa che l'approccio nei confronti di alcune malattie deve essere ripensato. E la deprivazione calorica è tornata al centro del dibattito come opportunità da esplorare con maggiore interesse, per due motivi: da un lato la riduzione drastica delle proteine animali fa sì che gli stessi livelli di colesterolo assunti con la dieta vengano ridotti drasticamente. Dall'altro lato l'attività di rigenerazione del fegato e delle vie biliari fa sì che si possano eliminare gli eccessi di colesterolo endogeno dal sangue.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
Codice abbonamento: 069337
Ifom
Pag. 8

I NUOVI
STUDI SCIENTIFICI

Consumare meno cibo regolarmente PROTEGGE DA INFARTI E TUMORI

La dieta "mima digiuno" rafforza le nostre difese

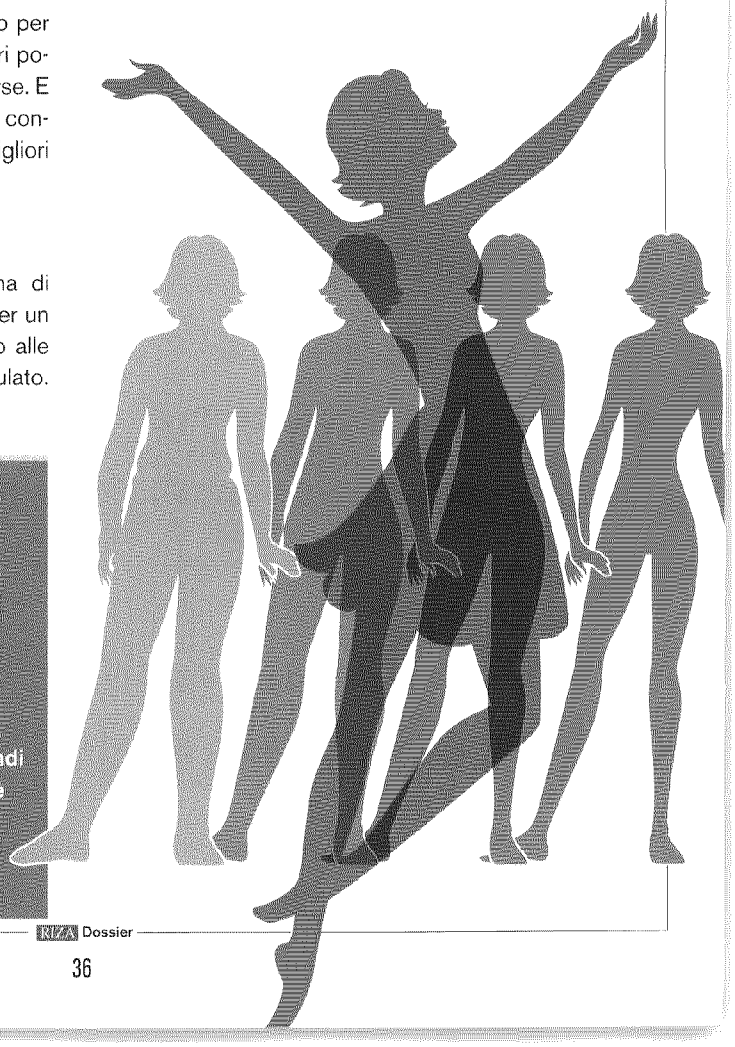
Essendo abituati a ritenere che il malato abbia bisogno di "riprendersi" attraverso una alimentazione abbondante, la pratica del digiuno come momento di recupero della salute è guardata con diffidenza. Invece digiunare - o attuare la sua variante "moderna", la deprivazione calorica - non solo serve a riprendersi da molti disturbi, ma anche a prevenire le patologie più gravi, come infarto e tumori. Inoltre presenta altri vantaggi: si rende meno necessario il ricorso alle medicine e quindi diminuiscono gli effetti collaterali connessi. Ma non è tutto: se noi, attraverso una riduzione calorica periodica e mirata, riuscissimo ad abbattere i fattori di rischio per un ampio numero di malattie, i sistemi sanitari potrebbero spendere meno e meglio le loro risorse. E la diminuzione delle cronicità e delle disabilità consentirebbe di erogare servizi socio-sanitari migliori a chi ne avrebbe comunque bisogno.

Si può seguire senza fatica

Partiamo da un ragionamento: una persona di peso normale e in buona salute può vivere per un periodo di almeno 30 giorni attingendo solo alle riserve energetiche date dal grasso accumulato. Un ridotto apporto di calorie, come quello fornito attraverso la dieta "mima digiuno", allunga notevolmente questo intervallo di tempo. Cinque giorni di riduzione calorica - come da protocollo studiato da Valter Longo - non rappresentano quindi una pratica eccessivamente severa. Ovviamente la dieta che imita il digiuno va affrontata in un periodo in cui non è previsto un intenso stress psicofisico. Ma non è incompatibile con la vita lavorativa da ufficio o le normali occupazioni quotidiane. La sofferenza, casomai, è solo psicologica: per alcuni è difficile fare rinunce alimentari. Ma nessuna delle persone seguite nelle sperimentazioni ha dovuto interrompere la pratica per gravi squilibri. ■

CHI L'HA FATTO HA SENTITO PIÙ ENERGIA E BENESSERE

Chi l'ha provata riferisce un senso di benessere, dovuto probabilmente a una forma di gratificazione sia psicologica che fisiologica. Circa la metà dei pazienti che si sottopongono alla pratica avvertono un incremento delle forze e della vitalità. Quindi non è assolutamente detto che la reazione del corpo sia quella di andare incontro a una crisi o al calo delle performance.



Codice abbonamento: 069337
Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
Ifom
Pag. 9

BRCA1 E BRACA2, FAMOSI CON ANGELINA E ORA NON PIU' MISTERIOSI

Ricerca italiana svela la loro funzione e suggerisce nuove cure

Una ricerca condotta dall'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni Brca1 e Brca2 nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili. Lo studio, pubblicato sulla rivista scientifica Molecular Cell, punta inoltre all'individuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro a mammella e ovaio. I geni Brca1 e Brca2 sono associati a un maggior rischio di tumori del seno e dell'ovaio. Dopo che Angelina Jolie ha reso pubblica la sua storia le donne hanno cominciato ad informarsi di più, chiedono le analisi genetiche per scoprire il rischio di tumori femminili.

I geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e da subito hanno assunto un'importanza fondamentale nella diagnosi dei tumori soprattutto della mammella e dell'ovaio, e nella nostra capacità di comprendere quello che succede quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale. All'inizio sono stati studiati per il loro l'impatto, quando mutati, nel predisporre all'insorgenza dei principali tumori femminili.

Tuttavia, i recenti progressi delle tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza l'enorme importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone. Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo.

La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard.

Per capire come si sia arrivati a questa scoperta bisogna partire da un'osservazione fatta nel 2010 dallo stesso Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Questa osservazione ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organismi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tutt'ora poco conosciuti. La ricerca ora pubblicata ha evidenziato, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. "BRCA2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato".

In assenza del gene BRCA2, cosa che avviene di frequente nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Tali lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. L'accumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori.

Per queste ricerche il team IFOM diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11.

"Questi studi - aggiunge Costanzo - hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni". Vincenzo Costanzo, che ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA all'IFOM nel 2013 dopo aver vinto il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia. Lo sforzo di Costanzo nei prossimi anni sarà di identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL MATTINO.it

Data 11-09-2017
Pagina
Foglio 1

TUMORI, SVELATO MECCANISMO GENE JOLIE

Un abile 'sartò capace di cucire addosso al Dna una guaina protettiva per difenderlo da pericolose aggressioni: ecco il ruolo del gene Brca2, noto da oltre 20 anni per il suo coinvolgimento nell'insorgenza dei tumori e balzato sulle prime pagine dei giornali insieme al gene Brca1 dopo che l'attrice Angelina Jolie (portatrice di una mutazione) ha deciso di sottoporsi a chirurgia preventiva per evitare il rischio di sviluppare tumori alle mammelle e all'ovaio.

La scoperta, che apre la strada all'identificazione di nuovi bersagli molecolari anticancro, è pubblicata su Molecular Cell da un gruppo internazionale guidato da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano. «Brca2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato».

In caso di mutazione, il malfunzionamento di Brca2 permette a Mre11 di degradare il Dna, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Questi danni vengono riparati in modo non corretto, inserendo degli errori nella sequenza del Dna che predispongono alla formazione di tumori come quelli di mammella, ovaio, prostata, pancreas e polmone.

«Questi studi - aggiunge Costanzo - ci hanno permesso di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e la loro degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di Parp che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno Brca, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni».

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

UN GIORNO DI DIGIUNO E CIBI INTELLIGENTI: COSI' SI ALLUNGA LA VITA

Le buone pratiche a tavola approvate anche dai più grandi centri oncologici. Adottare questo regime, seguiti da un medico, serve a potenziare il sistema immunitario, a riprogrammare il metabolismo, a guadagnare longevità La dieta smartfood per contrastare le malattie 11 settembre 2017 di Delia Vaccarello Il digiuno fa bene? Finita l'estate, vogliamo provarlo per mantenere la forma fisica ritrovata? Da qualche anno molti nutrizionisti consigliano di stare leggeri sia a chi è sovrappeso ma anche a chi è malato di cancro o è afflitto da cardiopatie. Si tratta per tutti noi che siamo cresciuti con il rischio di incorrere nei problemi della sazietà di cambiare prospettiva, di scoprire un modo di stare al mondo che non tralasci l'esercizio fisico, rifugga dal troppo pieno, promuova il vuoto (di cibo, di spazi, ma anche psichico), stimolando relazione con gli altri e cultura. A mettere a punto uno schema puntuale è stato Walter Longo, ricercatore specializzato in Biochimica e Neurobiologia all'University of Southern California, direttore del programma di Oncologia e longevità dell'IFOM (Istituto di Oncologia Molecolare di Milano), con la dieta "mima – digiuno". Il consiglio è di seguire un percorso di 5 giorni, con il primo giorno che prevede un consumo di 1000 calorie e i restanti quattro di 700. Una restrizione che "mima" il digiuno e attiva nel corpo, pur senza il digiuno totale, la buona risposta al segnale di penuria di cibo. Le linee indicate da Longo, anche se hanno suscitato perplessità e polemiche, sono state abbondantemente confermate. Adottare questo regime una volta ogni due tre mesi, seguiti da un medico, serve a potenziare il sistema immunitario, a riprogrammare il metabolismo, a guadagnare longevità. Parola chiave che promette anche a chi ha una patologia di fortificare il corpo e di avere una soddisfacente qualità della vita. In America la dieta mima digiuno è molto seguita anche per arginare l'obesità diffusa. "L'ho provata anche io", dice Fabio Cappuccini, ginecologo oncologo presso l'Università della California, specializzato nel campo della chirurgia pelvica. L'ha sperimentata, non perché sovrappeso, ma per comprenderne gli effetti e suggerirla. "Ho fatto il programma di 5 giorni. Lo considero molto fattibile. Mi sono trovato bene, penso che abbia effetti disintossicanti. La consiglierei certamente alle pazienti con cancro alle ovaie".

Fuori dalle cinque giornate canoniche, i segreti di Longo, "guru della lunga vita" secondo il Time, vanno ossequiati e dicono di mangiare poche proteine, di bandire i carboidrati raffinati e assumere solo gli integrali, scegliere sempre moltissima verdura e poca frutta, assumere tanti legumi e olio extravergine di oliva. Il pesce? Sì ma non più di tre volte a settimana, rigorosamente pescato e non di allevamento, e di taglia piccola (acciughe, sardine,merluzzo). Occhio agli orari: non mangiare prima delle 8 di mattina e dopo le 8 di sera. Ma se cinque giorni tutti di fila da effettuare ogni 2/3 mesi vi sembrano troppi, c'è una alternativa. Ed è fare un giorno di digiuno a settimana secondo lo schema delle 700 calorie. Una misura utile anche per chi ha il cancro. Affamare settimanalmente le cellule malate e tenerle a stecchetto quando ci si sottopone alla chemio aiuta il corpo a combatterle aumentando anche gli effetti dei farmaci. La giornata da 700 non è così terribile. Ecco un esempio, colazione: 150 grammi di frutta, 20 grammi di noci, tè o tisane. Pranzo: 50 grammi di riso integrale nero, 300 di zucca o zucchine con un cucchiaio di olio EVO (extra vergine oliva), cento grammi di insalata con un cucchiaino di olio evo. Come spuntino: cruditè che non si superino i cento grammi (carota, sedano, cetriolo), e la sera 300 grammi di asparagi, zucchine, zucca, che si possono mangiare o in brodo vegetale o con gli shirataki. Cioè una tipo di pasta giapponese a bassissimo contenuto calorico, dieci calorie ogni cento grammi. Affogati nelle verdure, placano egregiamente l'appetito. Da un anno a questa parte ad affiancare le proposte di Longo, descritte nel libro "La dieta della longevità" (Vallardi editore) è giunta la dieta Smartfood, un nome azzeccato che ci porta nel regno dei cibi intelligenti e brillanti, che non ingrassano e ci rendono veloci. A

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

diffonderla la giornalista Eliana Liotta, autrice de “La dieta smartfood”, best seller con 100mila copie vendute, seguito da “Le ricette smartfood” (entrambi Rizzoli editore). Testi che fanno tesoro della collaborazione con Ieo (Istituto oncologico europeo) e affondano le radici nel campo della nutrigenomica. Quali sono i cibi smart? Arance rosse, cioccolato fondente sopra il 70 per cento, cipolle, lattuga, melanzane per citarne alcuni, sono tra i 20 Longevity Smartfood, hanno il potere di influenzare la durata e la qualità della vita. Ci sono anche i “protective Smartfood” e sono 10 cibi - aglio, cereali integrali, frutta, extravergine d’oliva e altri - che proteggono l’organismo, allontanando obesità e molte malattie croniche. Qualcuno teme che il digiuno anche se “mimato” comprometta le prestazioni della vita quotidiana? Timori mal riposti. Le diete mima-digiuno favoriscono concentrazione calma ed efficienza.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI, UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA

Una ricerca condotta dall'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni BRCA1 e BRCA2 nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili. Lo studio, pubblicato sulla prestigiosa rivista scientifica Molecular Cell, punta inoltre all'individuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro della mammella e dell'ovaio

Milano, 11 settembre 2017 – I geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e da subito hanno assunto un'importanza fondamentale nella diagnosi dei tumori soprattutto della mammella e dell'ovaio, e nella nostra capacità di comprendere quello che succede quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale.

All'inizio sono stati studiati per il loro impatto, quando mutati, nel predisporre all'insorgenza dei principali tumori femminili. Tuttavia, i recenti progressi delle tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza l'enorme importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone.

Nonostante l'importanza dei geni BRCA fosse chiara, non si conosceva però il meccanismo del loro funzionamento e per molto tempo la ricerca si è focalizzata solo su dati che associavano mutazioni in varie parti dei geni BRCA e la presunta funzione di tali geni.

Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo. La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard, e i risultati sono pubblicati in questi giorni sulla prestigiosa rivista americana Molecular Cell, che li ha messi in risalto con un commento editoriale.

Per capire come si sia arrivati a questa scoperta bisogna partire da un'osservazione fatta nel 2010 dallo stesso Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Questa osservazione ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organismi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tutt'ora poco conosciuti.

La ricerca ora pubblicata ha evidenziato, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11.

"BRCA2 – spiega Costanzo – promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato".

In assenza del gene BRCA2, cosa che avviene di frequente nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Tali lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. L'accumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori.

Per queste ricerche il team IFOM diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11.

"Questi studi – aggiunge Costanzo – hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni". Vincenzo Costanzo, che ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA all'IFOM nel 2013 dopo aver vinto il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia. Lo sforzo di Costanzo nei prossimi anni sarà di identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL MATTINO.it

Data 11-09-2017
Pagina
Foglio 1

TUMORI, SVELATO IL MECCANISMO DELLA MUTAZIONE DEL GENE JOLIE

Un abile "sarto" capace di cucire addosso al Dna una guaina protettiva per difenderlo da pericolose aggressioni: ecco il ruolo del gene Brca2, noto da oltre 20 anni per il suo coinvolgimento nell'insorgenza dei tumori e balzato sulle prime pagine dei giornali insieme al gene Brca1 dopo che l'attrice Angelina Jolie (portatrice di una mutazione) ha deciso di sottoporsi a chirurgia preventiva per evitare il rischio di sviluppare tumori alle mammelle e all'ovaio.

La scoperta, che apre la strada all'identificazione di nuovi bersagli molecolari anticancro, è pubblicata su Molecular Cell da un gruppo internazionale guidato da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano. «Brca2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato».

In caso di mutazione, il malfunzionamento di Brca2 permette a Mre11 di degradare il Dna, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Questi danni vengono riparati in modo non corretto, inserendo degli errori nella sequenza del Dna che predispongono alla formazione di tumori come quelli di mammella, ovaio, prostata, pancreas e polmone.

«Questi studi - aggiunge Costanzo - ci hanno permesso di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e la loro degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di Parp che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno Brca, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni».

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

BRCA1 E BRACA2, GRAZIE AD ANGELINA ADESSO NON PIU MISTERIOSI

Ricerca italiana svela la loro funzione e suggerisce nuove cure Una ricerca condotta dall'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni Brca1 e Brca2 nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili. Lo studio, pubblicato sulla rivista scientifica Molecular Cell, punta inoltre all'individuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro a mammella e ovaio. I geni Brca1 e Brca2 sono associati a un maggior rischio di tumori del seno e dell'ovaio. Dopo che Angelina Jolie ha reso pubblica la sua storia le donne hanno cominciato ad informarsi di più, chiedono le analisi genetiche per scoprire il rischio di tumori femminili. I geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e da subito hanno assunto un'importanza fondamentale nella diagnosi dei tumori soprattutto della mammella e dell'ovaio, e nella nostra capacità di comprendere quello che succede quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale. All'inizio sono stati studiati per il loro l'impatto, quando mutati, nel predisporre all'insorgenza dei principali tumori femminili. Tuttavia, i recenti progressi delle tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza l'enorme importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone. Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo. La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard. Per capire come si sia arrivati a questa scoperta bisogna partire da un'osservazione fatta nel 2010 dallo stesso Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Questa osservazione ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organismi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tutt'ora poco conosciuti. La ricerca ora pubblicata ha evidenziato, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. "BRCA2 – spiega Costanzo – promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato". In assenza del gene BRCA2, cosa che avviene di frequente nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Tali lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. L'accumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori. Per queste ricerche il team IFOM diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11. "Questi studi – aggiunge Costanzo – hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni". Vincenzo Costanzo, che ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA all'IFOM nel 2013 dopo aver vinto il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia. Lo sforzo di Costanzo nei prossimi anni sarà di identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro. Fonte:www.ansa.it

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL DNA IN 3D: CON QUALI ALGORITMI STUDIEREMO L'ARCHITETTURA DEL GENOMA? UNO STUDIO ITALIANO PONE LE

Le tecniche attualmente utilizzate per lo studio dei genomi consentono di analizzare non solo la sequenza, ma anche la struttura tridimensionale del DNA all'interno del nucleo. La ricostruzione dell'architettura tridimensionale del genoma, che richiede l'utilizzo di software scientifici e di algoritmi estremamente sofisticati e potenti, è fondamentale per la salute umana. Un gruppo coordinato da Unimore - Università di Modena e Reggio Emilia e dall'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare (IFOM) di Milano ha analizzato e confrontato i diversi metodi matematici per ricostruire al computer la forma 3D del genoma. I risultati pubblicati dalla prestigiosa rivista scientifica Nature Methods dimostrano la potenza di combinare strumenti computazionali e tecniche genomiche per svelare con sempre maggior dettaglio la struttura del DNA all'interno delle nostre cellule. La disposizione spaziale del DNA all'interno delle cellule è molto complessa, e rende particolarmente difficile la sua osservazione. Organizzato nella struttura della cromatina, il DNA è infatti avvolto attorno a una serie di proteine e ripiegato all'interno del nucleo così da poter essere contenuto in uno spazio 200,000 volte più piccolo della sua lunghezza totale. Questo ripiegamento fa sì che regioni molto lontane tra loro nella sequenza lineare dei cromosomi siano in realtà prossime o addirittura a contatto nella struttura tridimensionale. Peraltro, l'organizzazione del DNA all'interno del nucleo non è statica, ma varia e le modificazioni strutturali contribuiscono, in maniera rilevante, a determinare il destino delle cellule, la loro funzione, il loro sviluppo ed eventuali alterazioni patologiche che possono per esempio dare origine a tumori. Determinare la struttura 3D del DNA permette quindi di comprendere, fin nel minimo dettaglio, l'utilizzo del genoma, di identificare le modificazioni conformazionali che trasformano le cellule e, in ultima analisi, potrebbe contribuire a sviluppare strategie più precise ed efficaci per correggere i loro comportamenti aberranti. Le moderne tecniche di sequenziamento applicate allo studio dell'organizzazione del DNA all'interno del nucleo consentono di ottenere la mappatura completa di tutte quelle regioni, appartenenti allo stesso cromosoma o a cromosomi diversi, che nella struttura 3D sono prossimi e in contatto tra di loro. La tecnica più sofisticata attualmente disponibile per determinare una fotografia completa delle centinaia di milioni di contatti tra frammenti diversi di DNA all'interno del nucleo è chiamata Hi-C e richiede l'applicazione di algoritmi sofisticati e strumenti computazionali molto potenti per gestire, analizzare e interpretare l'enorme mole di dati genomici ottenuti. Lo sviluppo dell'Hi-C ha rappresentato pertanto un traguardo fondamentale per disegnare la mappa tridimensionale del genoma, ma ha anche creato un nuovo problema da risolvere: come sviluppare, ottimizzare e armonizzare i diversi metodi computazionali per l'analisi dei dati. La sfida è stata raccolta da un gruppo tutto italiano di scienziati coordinati da Silvio Bicciato di Unimore e da Francesco Ferrari di IFOM. Dallo sforzo congiunto di bioinformatici, biologi, biotecnologi e ingegneri è nato quello che, a oggi, è la prima analisi esaustiva dei più complessi strumenti informatici per l'identificazione sistematica della struttura tridimensionale del DNA a partire dai dati di conformazione della cromatina. «Siamo partiti raccogliendo tutti gli algoritmi e i software disponibili per lo studio dei dati prodotti da Hi-C, e li abbiamo applicati a decine di campioni rappresentanti tipi cellulari diversi per verificare l'efficacia di ciascun metodo nell'identificare interazioni e strutture tridimensionali del DNA», spiega Mattia Forcato, ricercatore presso il Dipartimento di Scienze della Vita dell'Università di Modena e Reggio Emilia e primo autore della ricerca. «Questo studio ha richiesto moltissime ore di lavoro al computer e risorse di calcolo molto importanti, ma gli sforzi sono stati ampiamente premiati dalla scelta di Nature Methods di pubblicare la nostra ricerca e di dedicarne la copertina,

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

disegnata da Chiara Nicoletti, assegnista del Dipartimento di Scienze della Vita e co-autore del lavoro» aggiunge Forcato. «L'enorme mole di dati analizzati e il numero di algoritmi confrontati ci hanno permesso di fornire un'immagine dettagliata di quali siano i punti di forza e i limiti degli strumenti bioinformatici attualmente disponibili per lo studio dei contatti del DNA all'interno del nucleo» commenta Francesco Ferrari, ricercatore che, dopo il dottorato ottenuto a Unimore nel 2008, ha avuto una lunga esperienza di ricerca all'Harvard Medical School. Rientrato in Italia nel 2015, ha aperto il laboratorio di Genomica Computazionale presso IFOM, grazie a un finanziamento Start up dell'AIRC. «Questo studio è nato dall'esigenza di fare chiarezza in un campo in rapida evoluzione come lo studio dell'architettura 3D del DNA. L'articolo appena pubblicato aiuterà i ricercatori a orientarsi nell'analisi e interpretazione dei dati sperimentali. Noi stessi stiamo già usando questi risultati per migliorare la caratterizzazione dell'organizzazione spaziale del genoma» aggiunge Ferrari. «Fornire le basi computazionali per studiare il ruolo della struttura tridimensionale del DNA e delle sue modificazioni è un passaggio fondamentale per identificare quei processi molecolari che portano alla rigenerazione dei tessuti o alla crescita tumorale» spiega Bicciato, a capo dell'Unità di Bioinformatica del Centro Interdipartimentale di Ricerche Genomiche. Lo scienziato, professore di Bioingegneria del Dipartimento di Scienze della Vita dell'Università di Modena e Reggio Emilia, conduce, con il suo gruppo e diversi collaboratori, ricerche che, attraverso l'analisi bioinformatica dei dati genomici, mirano a svelare i meccanismi alla base dell'utilizzo del genoma da parte delle cellule, sia nei loro stati normali sia nelle trasformazioni patologiche. «Se arriviamo a comprendere come le cellule sfruttano la struttura del genoma nelle loro trasformazioni, possiamo concretamente aumentare le nostre possibilità di intervenire per correggere quei meccanismi che, ad esempio, sono fattori chiave della trasformazione tumorale». I computer rappresentano, quindi, uno strumento fondamentale per addentrarsi nell'organizzazione tridimensionale del genoma e comprendere, attraverso l'uso sinergico di tecniche di biologia molecolare, dati genomici e algoritmi matematici, i meccanismi molecolari attraverso i quali le cellule determinano il loro destino e le loro funzionalità. Questa ricerca è stata condotta grazie al programma di oncologia clinica molecolare AIRC 5 per mille Molecular basis for triple negative breast cancer metastasis: new tools for diagnosis and therapy, a uno startup grant di AIRC e al progetto europeo ERC DENOVOSTEM. Il lavoro è inoltre parte di Epigen, il progetto italiano di epigenomica, sostenuto dalle risorse del Ministero della Ricerca e diretto dal prof. Giuseppe Macino, per lo studio delle modifiche epigenetiche che si trovano sull'intero genoma e che contribuiscono a determinare il profilo di espressione genica delle cellule in condizioni fisiologiche e patologiche. TESTATA: Nature Methods DATA DI PUBBLICAZIONE: 29 giugno 2017 DOI: doi:10.1038/nmeth.4325 TITOLO: Comparison of computational methods for Hi-C data analysis AUTORI: Mattia Forcato 1, Chiara Nicoletti 1, Koustav Pal 2, Carmen Maria Livi 2, Francesco Ferrari 2, 3 & Silvio Bicciato 1 1 Department of Life Sciences, Center for Genome Research, University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy. 2 IFOM, the FIRC Institute of Molecular Oncology, Milan, Italy 3 Institute of Molecular Genetics, National Research Council, Pavia, Italy.

Share Facebook Twitter Google+

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL DNA IN 3D: CON QUALI ALGORITMI STUDIEREMO L'ARCHITETTURA DEL GENOMA? UNO STUDIO ITALIANO PONE LE

Le tecniche attualmente utilizzate per lo studio dei genomi consentono di analizzare non solo la sequenza, ma anche la struttura tridimensionale del DNA all'interno del nucleo. La ricostruzione dell'architettura tridimensionale del genoma, che richiede l'utilizzo di software scientifici e di algoritmi estremamente sofisticati e potenti, è fondamentale per la salute umana. Un gruppo coordinato da Unimore - Università di Modena e Reggio Emilia e dall'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare (IFOM) di Milano ha analizzato e confrontato i diversi metodi matematici per ricostruire al computer la forma 3D del genoma. I risultati pubblicati dalla prestigiosa rivista scientifica Nature Methods dimostrano la potenza di combinare strumenti computazionali e tecniche genomiche per svelare con sempre maggior dettaglio la struttura del DNA all'interno delle nostre cellule. La disposizione spaziale del DNA all'interno delle cellule è molto complessa, e rende particolarmente difficile la sua osservazione. Organizzato nella struttura della cromatina, il DNA è infatti avvolto attorno a una serie di proteine e ripiegato all'interno del nucleo così da poter essere contenuto in uno spazio 200,000 volte più piccolo della sua lunghezza totale. Questo ripiegamento fa sì che regioni molto lontane tra loro nella sequenza lineare dei cromosomi siano in realtà prossime o addirittura a contatto nella struttura tridimensionale. Peraltro, l'organizzazione del DNA all'interno del nucleo non è statica, ma varia e le modificazioni strutturali contribuiscono, in maniera rilevante, a determinare il destino delle cellule, la loro funzione, il loro sviluppo ed eventuali alterazioni patologiche che possono per esempio dare origine a tumori. Determinare la struttura 3D del DNA permette quindi di comprendere, fin nel minimo dettaglio, l'utilizzo del genoma, di identificare le modificazioni conformazionali che trasformano le cellule e, in ultima analisi, potrebbe contribuire a sviluppare strategie più precise ed efficaci per correggere i loro comportamenti aberranti. Le moderne tecniche di sequenziamento applicate allo studio dell'organizzazione del DNA all'interno del nucleo consentono di ottenere la mappatura completa di tutte quelle regioni, appartenenti allo stesso cromosoma o a cromosomi diversi, che nella struttura 3D sono prossimi e in contatto tra di loro. La tecnica più sofisticata attualmente disponibile per determinare una fotografia completa delle centinaia di milioni di contatti tra frammenti diversi di DNA all'interno del nucleo è chiamata Hi-C e richiede l'applicazione di algoritmi sofisticati e strumenti computazionali molto potenti per gestire, analizzare e interpretare l'enorme mole di dati genomici ottenuti. Lo sviluppo dell'Hi-C ha rappresentato pertanto un traguardo fondamentale per disegnare la mappa tridimensionale del genoma, ma ha anche creato un nuovo problema da risolvere: come sviluppare, ottimizzare e armonizzare i diversi metodi computazionali per l'analisi dei dati. La sfida è stata raccolta da un gruppo tutto italiano di scienziati coordinati da Silvio Bicciato di Unimore e da Francesco Ferrari di IFOM. Dallo sforzo congiunto di bioinformatici, biologi, biotecnologi e ingegneri è nato quello che, a oggi, è la prima analisi esaustiva dei più complessi strumenti informatici per l'identificazione sistematica della struttura tridimensionale del DNA a partire dai dati di conformazione della cromatina. «Siamo partiti raccogliendo tutti gli algoritmi e i software disponibili per lo studio dei dati prodotti da Hi-C, e li abbiamo applicati a decine di campioni rappresentanti tipi cellulari diversi per verificare l'efficacia di ciascun metodo nell'identificare interazioni e strutture tridimensionali del DNA», spiega Mattia Forcato, ricercatore presso il Dipartimento di Scienze della Vita dell'Università di Modena e Reggio Emilia e primo autore della ricerca. «Questo studio ha richiesto moltissime ore di lavoro al computer e risorse di calcolo molto importanti, ma gli sforzi sono stati ampiamente premiati dalla scelta di Nature Methods di pubblicare la nostra ricerca e di dedicarne la copertina,

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

disegnata da Chiara Nicoletti, assegnista del Dipartimento di Scienze della Vita e co-autore del lavoro» aggiunge Forcato. «L'enorme mole di dati analizzati e il numero di algoritmi confrontati ci hanno permesso di fornire un'immagine dettagliata di quali siano i punti di forza e i limiti degli strumenti bioinformatici attualmente disponibili per lo studio dei contatti del DNA all'interno del nucleo» commenta Francesco Ferrari, ricercatore che, dopo il dottorato ottenuto a Unimore nel 2008, ha avuto una lunga esperienza di ricerca all'Harvard Medical School. Rientrato in Italia nel 2015, ha aperto il laboratorio di Genomica Computazionale presso IFOM, grazie a un finanziamento Start up dell'AIRC. «Questo studio è nato dall'esigenza di fare chiarezza in un campo in rapida evoluzione come lo studio dell'architettura 3D del DNA. L'articolo appena pubblicato aiuterà i ricercatori a orientarsi nell'analisi e interpretazione dei dati sperimentali. Noi stessi stiamo già usando questi risultati per migliorare la caratterizzazione dell'organizzazione spaziale del genoma» aggiunge Ferrari. «Fornire le basi computazionali per studiare il ruolo della struttura tridimensionale del DNA e delle sue modificazioni è un passaggio fondamentale per identificare quei processi molecolari che portano alla rigenerazione dei tessuti o alla crescita tumorale» spiega Bicciato, a capo dell'Unità di Bioinformatica del Centro Interdipartimentale di Ricerche Genomiche. Lo scienziato, professore di Bioingegneria del Dipartimento di Scienze della Vita dell'Università di Modena e Reggio Emilia, conduce, con il suo gruppo e diversi collaboratori, ricerche che, attraverso l'analisi bioinformatica dei dati genomici, mirano a svelare i meccanismi alla base dell'utilizzo del genoma da parte delle cellule, sia nei loro stati normali sia nelle trasformazioni patologiche. «Se arriviamo a comprendere come le cellule sfruttano la struttura del genoma nelle loro trasformazioni, possiamo concretamente aumentare le nostre possibilità di intervenire per correggere quei meccanismi che, ad esempio, sono fattori chiave della trasformazione tumorale». I computer rappresentano, quindi, uno strumento fondamentale per addentrarsi nell'organizzazione tridimensionale del genoma e comprendere, attraverso l'uso sinergico di tecniche di biologia molecolare, dati genomici e algoritmi matematici, i meccanismi molecolari attraverso i quali le cellule determinano il loro destino e le loro funzionalità. Questa ricerca è stata condotta grazie al programma di oncologia clinica molecolare AIRC 5 per mille Molecular basis for triple negative breast cancer metastasis: new tools for diagnosis and therapy, a uno startup grant di AIRC e al progetto europeo ERC DENOVOSTEM. Il lavoro è inoltre parte di Epigen, il progetto italiano di epigenomica, sostenuto dalle risorse del Ministero della Ricerca e diretto dal prof. Giuseppe Macino, per lo studio delle modifiche epigenetiche che si trovano sull'intero genoma e che contribuiscono a determinare il profilo di espressione genica delle cellule in condizioni fisiologiche e patologiche.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA.it

Data 12-09-2017
Pagina
Foglio 1

TUMORI, ECCO COME FUNZIONA GENE 'JOLIE'

11:45 (ANSA) - MILANO - Un abile 'sarto'capace di cucire addosso al Dna una guaina protettiva per difenderlo da pericolose aggressioni: ecco il ruolo del gene Brca2, noto da oltre 20 anni per il suo coinvolgimento nell'insorgenza dei tumori e balzato sulle prime pagine dei giornali insieme al gene Brca1 dopo che l'attrice Angelina Jolie (portatrice di una mutazione) ha deciso di sottoporsi a chirurgia preventiva per evitare il rischio di sviluppare tumori alle mammelle e all'ovaio. La scoperta, che apre la strada all'identificazione di nuovi bersagli molecolari anticancro, è pubblicata su Molecular Cell da un gruppo internazionale guidato da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano. "Brca2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato".

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI, ECCO COME FUNZIONA GENE 'JOLIE'

(ANSA) - MILANO - Un abile 'sarto'capace di cucire addosso al Dna una guaina protettiva per difenderlo da pericolose aggressioni: ecco il ruolo del gene Brca2, noto da oltre 20 anni per il suo coinvolgimento nell'insorgenza dei tumori e balzato sulle prime pagine dei giornali insieme al gene Brca1 dopo che l'attrice Angelina Jolie (portatrice di una mutazione) ha deciso di sottoporsi a chirurgia preventiva per evitare il rischio di sviluppare tumori alle mammelle e all'ovaio. La scoperta, che apre la strada all'identificazione di nuovi bersagli molecolari anticancro, è pubblicata su Molecular Cell da un gruppo internazionale guidato da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano. "Brca2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato".

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI, SVELATO IL MECCANISMO D'AZIONE DEL GENE'ANGELINA JOLIE'

Studio a guida italiana apre la strada verso nuovi bersagli anticancro Un abile 'sarto'capace di cucire addosso al Dna una guaina protettiva per difenderlo da pericolose aggressioni: ecco il ruolo del gene Brca2, noto da oltre 20 anni per il suo coinvolgimento nell'insorgenza dei tumori e balzato sulle prime pagine dei giornali insieme al gene Brca1 dopo che l'attrice Angelina Jolie (portatrice di una mutazione) ha deciso di sottoporsi a chirurgia preventiva per evitare il rischio di sviluppare tumori alle mammelle e all'ovaio. La scoperta, che apre la strada all'identificazione di nuovi bersagli molecolari anticancro, è pubblicata su Molecular Cell da un gruppo internazionale guidato da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano. "Brca2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato". In caso di mutazione, il malfunzionamento di Brca2 permette a Mre11 di degradare il Dna, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Questi danni vengono riparati in modo non corretto, inserendo degli errori nella sequenza del Dna che predispongono alla formazione di tumori come quelli di mammella, ovaio, prostata, pancreas e polmone. Per queste ricerche, il gruppo dell'Ifom diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del Dna in assenza di Brca2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica, che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di Dna che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11. Questi studi, sostenuti da finanziamenti di Airc, Erc e Fondazione Armenise-Harvard, "ci hanno permesso di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e la loro degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati – continua Costanzo - ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di Parp che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno Brca, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni".

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

BRCA1 E BRCA2: UNA RICERCA ITALIANA SVELA LA LORO FUNZIONE

Una ricerca condotta dall'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili. Lo studio, pubblicato sulla prestigiosa rivista scientifica Molecular Cell, punta inoltre all'individuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro a mammella e ovaio. I geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e da subito hanno assunto un'importanza fondamentale nella diagnosi dei tumori soprattutto della mammella e dell'ovaio, e nella nostra capacità di comprendere quello che succede quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale. All'inizio sono stati studiati per il loro impatto, quando mutati, nel predisporre all'insorgenza dei principali tumori femminili. Tuttavia, i recenti progressi delle tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza l'enorme importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone. Nonostante l'importanza dei geni BRCA fosse chiara, non si conosceva però il meccanismo del loro funzionamento e per molto tempo la ricerca si è focalizzata solo su dati che associavano mutazioni in varie parti dei geni BRCA e la presunta funzione di tali geni. Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo. La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard, e i risultati sono pubblicati in questi giorni sulla prestigiosa rivista americana Molecular Cell, che li ha messi in risalto con un commento editoriale. Per capire come si sia arrivati a questa scoperta bisogna partire da un'osservazione fatta nel 2010 dallo stesso Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Questa osservazione ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organismi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tutt'ora poco conosciuti. La ricerca ora pubblicata ha evidenziato, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. «BRCA2 – spiega Costanzo – promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato». In assenza del gene BRCA2, cosa che avviene di frequente nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Tali lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. L'accumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori. Per queste ricerche il team IFOM diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11. «Questi studi – aggiunge Costanzo – hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni». Vincenzo Costanzo, che ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA all'IFOM nel 2013 dopo aver vinto il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia. Lo sforzo di Costanzo nei prossimi anni sarà di identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA ITALIANA SVELA LA FUNZIONE DI BRCA1 E BRCA2

Una ricerca condotta dall'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni Brca1 e Brca2 nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili. Lo studio, pubblicato sulla rivista scientifica Molecular Cell, punta inoltre all'individuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro a mammella e ovaio. I geni Brca1 e Brca2 sono associati a un maggior rischio di tumori del seno e dell'ovaio. Dopo che Angelina Jolie ha reso pubblica la sua storia le donne hanno cominciato ad informarsi di più, chiedono le analisi genetiche per scoprire il rischio di tumori femminili. I geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e da subito hanno assunto un'importanza fondamentale nella diagnosi dei tumori soprattutto della mammella e dell'ovaio, e nella nostra capacità di comprendere quello che succede quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale. All'inizio sono stati studiati per il loro l'impatto, quando mutati, nel predisporre all'insorgenza dei principali tumori fem minili. Tuttavia, i recenti progressi delle tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza l'enorme importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone. Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo. La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard. Per capire come si sia arrivati a questa scoperta bisogna partire da un'osservazione fatta nel 2010 dallo stesso Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Questa osservazione ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organis mi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tutt'ora poco conosciuti. La ricerca ora pubblicata ha evidenziato, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. "BRCA2 - spiega Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato". In assenza del gene BRCA2, cosa che avviene di frequente nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Tali lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. L'accumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori. Per queste ricerche il team IFOM diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11. "Questi studi - aggiunge Costanzo - hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni". Vincenzo

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Costanzo, che ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA all'IFOM nel 2013 dopo aver vinto il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia. Lo sforzo di Costanzo nei prossimi anni sarà di identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro. fonte: ansa

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI, GENE BRCA 1 E BRCA2 LI SCATENANO. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA

Brca1 e Braca2, geni famosi con Angelina Jolie. Tumori e cancro, la scoperta Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA Tumori, Brca1 e Brca2: una ricerca italiana spiega perché i due geni predispongono al cancro. Il tumore alla mammella e le mutazioni BRCA1 e 2: perché è importante conoscerli. Brca1 e Braca2, sono geni famosi per Angelina Jolie. Ora vi raccontiamo tutto. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Tumori svelato meccanismo del gene Jolie Brca 1 e Brca2 Il gene di Angelina Jolie e i tumori: una ricerca dell'IFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni Brca1 e Brca2 nella diagnosi dei principali tumori femminili e maschili. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Lo studio Lo studio sui geni è stato pubblicato sulla rivista scientifica Molecular Cell e punta all'individuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro a mammella e ovaio. I geni Brca1 e Brca2 sono associati a un maggior rischio di tumori del seno e dell'ovaio. Angelina Jolie aveva reso pubblica la sua storia in passato e subito dopo le donne hanno iniziato ad informarsi di più, chiedendo le analisi genetiche per scoprire il rischio di tumori femminili. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Tumori alla mammella e dell'ovaio In tema di tumori i geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e hanno assunto un'importanza cruciale nella diagnosi dei tumori soprattutto della mammella e dell'ovaio, e nella capacità di capire ciò che accade quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale. I due geni 'di Angelina Jolie'al principio sono stati studiati per il loro l'impatto, quando mutati, nel predisporre all'insorgenza dei principali tumori femminili. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Nuove tecniche di sequenziamento del Dna Le nuove tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza la grande importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone. Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Le scoperte di Vincenzo Costanzo La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard. La scoperta nasce da lontano a partire da un'osservazione fatta nel 2010 da Vincenzo Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Il Dna sintentizzato in cellule umane Da qui è stato ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organismi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tutt'ora poco conosciuti. La ricerca sui geni Brca1 e Brca2 ha messo in evidenza, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Parla Vincenzo Costanzo "BRCA2 - spiega Vincenzo Costanzo - promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato". Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - L'assenza del gene BRCA2 Se manca il gene BRCA2, cosa che capita spesso nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

che portano a lesioni della doppia elica. Queste lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. L'accumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori. Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Il team Ifom Il team IFOM diretto da Costanzo nel corso di queste ricerche sui due geni ha usato potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11. "Questi studi - aggiunge Costanzo - hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni". Tumori, gene Brca 1 e Brca2 li scatenano. GENE JOLIE E CANCRO: LA SCOPERTA - Gli sviluppi Vincenzo Costanzo ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA all'IFOM nel 2013 dopo aver conseguito il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia. Costanzo ora lavora per provare a identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Il Messaggero

Quotidiano

Data 13-09-2017
Pagina 19
Foglio 1 / 2

L'allarme

Svanito l'effetto Angelina Jolie: diminuiscono i controlli al seno

Arcovio a pag 21

Svanito l'effetto Angelina Jolie che fece decidere molte donne a sottoporsi agli esami
Oggi scende il numero delle mammografie: al Sud solo una su cinque fa prevenzione

Seno, controlli in calo

IL FENOMENO

L'effetto Angeolina Jolie sembra si stia esaurendo. Almeno in Italia. Specialmente al Sud, dove ancora l'adesione agli screening mammografici fa ancora fatica a decollare. Subito dopo la dichiarazione pubblica dell'attrice (portatrice dei geni BRCA1 e BRCA" responsabili dell'insorgenza del tumore al seno) che preferì l'operazione ancora prima dell'insorgenza della malattia venne registrata un'impennata di esami e controlli tra la popolazione femminile. Da noi come in molti altri paesi.

L'effetto terrore è scemato. Forse, però, è tornata la paura di sapere. È, infatti, ancora molto alto il numero delle donne che non si sottopongono alla mammografia. Pur sapendo che, ormai, si tratta di un esame «salva vita». A lanciare l'allarme è stata l'Associazione italiana di oncologia medica (Aiom) al congresso della Società europea di oncologia (Esco) a Madrid. Nonostante nel 2015 circa 3.162.000 italiane siano state invitate a eseguire la mammografia, solo il 55% ha aderito. Preoccupa in particolare la differenza fra Nord (63%), Centro (56%) e Sud (36%).

LA GUARIGIONE

In pratica, al Sud solo una donna su 5 effettua l'esame. Eppure, è proprio attraverso una diagnosi precoce che si hanno più probabilità di guarire da un cancro al seno. «Se la malattia è identificata in fase precoce le guarigioni superano il 90%, per questo è fondamentale aderire allo screening mammografico», dicono gli oncologi. Grazie alla mammografia nel 2012-2013 sono stati identificati più di 13mila carcinomi. Nel 2016 sono stati stimati in Italia «circa 50.200 nuovi casi di tumore del seno e 692.955 donne vivono dopo la diagnosi», sottolinea Gori.

In effetti, la prevenzione nelle donne dai 50 ai 69 anni «ha contribuito in maniera determinante a ridurre la mortalità per cancro del seno nell'ultimo ventennio, con una diminuzione costante e statisticamente significativa (-1,9% anno)», specifica Stefania Gori, presidente eletto dell'Aiom. «E il test, attualmente raccomandato con cadenza biennale alle donne fra i 50 e i 69 anni, dovrebbe essere esteso - continua - fino a 74 anni. Oggi solo alcune Regioni tra cui Emilia-Romagna e Piemonte hanno ampliato in maniera strutturata la fascia d'età da coinvolgere nei programmi di screening». Le evidenze scientifiche, secondo quanto riferito dall'oncologa, dimostrano che nelle donne ad alto rischio per importante storia familiare o perché portatrici della mutazione dei «geni Jolie», i controlli dovrebbero iniziare a 25 anni d'età.

Nel frattempo la ricerca continua ad approfondire le conoscenze sui questi due geni chiave per il cancro al seno. In particolare, un recentissimo studio sostenuto dall'Associazione italiana per la ricerca sul cancro, guidato da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano, ha svelato il ruolo del gene BRCA2.

LE CUCITURE

Secondo i risultati, pubblicati sulla rivista Molecula Cell, il gene agirebbe come un abile «sarto» capace di cucire addosso al Dna una guaina protettiva per difenderlo da pericolose aggressioni. In caso di mutazione, il malfunzionamento di BRCA2 permette all'enzima Mrell di degradare il Dna, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Questi danni vengono riparati in modo non corretto, inserendo degli errori nella sequenza del Dna che predispongono alla formazione di tumori come quello della mammella.La scoperta apre la strada all'identificazione di nuovi bersagli molecolari anticancro. Ma gli oncologi sono chiari: qualsiasi trattamento anti-cancro non può e probabilmente non potrà prescindere una diagnosi precoce che oggi solo la mammografia sembra consentire.

Valentina Arcovio

© RIPRODUZIONE RISERVATA

NEL NOSTRO PAESE DUE ANNI FA INVITATE ALLE VISITE DALLE ASL IN OLTRE TRE MILIONI: SOLTANTO LA METÀ LE HA EFFETTUATE

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Il Messaggero

Quotidiano

Data 13-09-2017
Pagina 19
Foglio 2 / 2



LA SCELTA Angelina Jolie parlò pubblicamente della sua operazione al seno



Angelina Jolie: fece doppia mastectomia al seno; a destra sir Peter Hall





Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL MATTINO

Quotidiano

Data 13-09-2017
Pagina 16
Foglio 1 / 2

Svanito l'effetto Angelina Jolie che fece decidere molte donne a sottoporsi agli esami
Oggi scende il numero delle mammografie: al Sud solo una su cinque fa prevenzione

Seno, controlli in calo

IL FENOMENO

L'effetto Angeolina Jolie sembra si stia esaurendo. Almeno in Italia. Specialmente al Sud, dove ancora l'adesione agli screening mammografici fa ancora fatica a decollare. Subito dopo la dichiarazione pubblica dell'attrice (portatrice dei geni BRCA1 e BRCA" responsabili dell'insorgenza del tumore al seno) che preferì l'operazione ancora prima dell'insorgenza della malattia venne registrata un'impennata di esami e controlli tra la popolazione femminile. Da noi come in molti altri paesi.

L'effetto terrore è scemato. Forse, però, è tornata la paura di sapere. È, infatti, ancora molto alto il numero delle donne che non si sottopongono alla mammografia. Pur sapendo che, ormai, si tratta di un esame «salva vita». A lanciare l'allarme è stata l'Associazione italiana di oncologia medica (Aiom) al congresso della Società europea di oncologia (Esco) a Madrid. Nonostante nel 2015 circa 3.162.000 italiane siano state invitate a eseguire la mammografia, solo il 55% ha aderito. Preoccupa in particolare la differenza fra Nord (63%), Centro (56%) e Sud (36%).

LA GUARIGIONE

In pratica, al Sud solo una donna su 5 effettua l'esame. Eppure, è proprio attraverso una diagnosi precoce che si hanno più probabilità di guarire da un cancro al seno. «Se la malattia è identificata in fase precoce le guarigioni superano il 90%, per questo è fondamentale aderire allo screening mammografico», dicono gli oncologi. Grazie alla mammografia nel 2012-2013 sono stati identificati più di 13mila carcinomi. Nel 2016 sono stati stimati in Italia «circa 50.200 nuovi casi di tumore del seno e 692.955 donne vivono dopo la diagnosi», sottolinea Gori.

In effetti, la prevenzione nelle donne dai 50 ai 69 anni «ha contribuito in maniera determinante a ridurre la mortalità per cancro del seno nell'ultimo ventennio, con una diminuzione costante e statisticamente significativa (-1,9% anno)», specifica Stefania Gori, presidente eletto dell'Aiom. «E il test, attualmente raccomandato con cadenza biennale alle donne fra i 50 e i 69 anni, dovrebbe essere esteso - continua - fino a 74 anni. Oggi solo alcune Regioni tra cui Emilia-Romagna e Piemonte hanno ampliato in maniera strutturata la fascia d'età da coinvolgere nei programmi di screening». Le evidenze scientifiche, secondo quanto riferito dall'oncologa, dimostrano che nelle donne ad alto rischio per importante storia familiare o perché portatrici della mutazione dei «geni Jolie», i controlli dovrebbero iniziare a 25 anni d'età.

Nel frattempo la ricerca continua ad approfondire le conoscenze sui questi due geni chiave per il cancro al seno. In particolare, un recentissimo studio sostenuto dall'Associazione italiana per la ricerca sul cancro, guidato da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano, ha svelato il ruolo del gene BRCA2.

LE CUCITURE

Secondo i risultati, pubblicati sulla rivista Molecula Cell, il gene agirebbe come un abile «sarto» capace di cucire addosso al Dna una guaina protettiva per difenderlo da pericolose aggressioni. In caso di mutazione, il malfunzionamento di BRCA2 permette all'enzima Mrell di degradare il Dna, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Questi danni vengono riparati in modo non corretto, inserendo degli errori nella sequenza del Dna che predispongono alla formazione di tumori come quello della mammella.La scoperta apre la strada all'identificazione di nuovi bersagli molecolari anticancro. Ma gli oncologi sono chiari: qualsiasi trattamento anti-cancro non può e probabilmente non potrà prescindere una diagnosi precoce che oggi solo la mammografia sembra consentire.

Valentina Arcovio

© RIPRODUZIONE RISERVATA

NEL NOSTRO PAESE DUE ANNI FA INVITATE ALLE VISITE DALLE ASL IN OLTRE TRE MILIONI: SOLTANTO LA METÀ LE HA EFFETTUATE

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL MATTINO

Quotidiano

Data 13-09-2017
Pagina 16
Foglio 2 / 2



LA SCELTA Angelina Jolie parlò pubblicamente della sua operazione al seno


16 MAGGIO

Seno, controlli in calo

INSONNIA? ANSIA e STRESS?

IL BUON SONNO 9,90

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CANCRO AL SENO: SVELATO IL MECCANISMO DELLA MUTAZIONE DI BRCA 1 E BRCA 2

I geni BRCA1 e BRCA2 sono direttamente associati a un altissimo rischio di contrarre il cancro al seno. Uno studio recente svela il meccanismo della mutazione, alla base di nuove cure

Il cancro al seno è una delle neoplasie più diffuse tra la popolazione femminile, nonché la prima causa di morte nelle under 44. Solo in Italia si registrano quasi cinquantamila casi all'anno. Più a rischio, ovviamente, chi ha già una storia di familiarità alle spalle. Va da sé che comprendere il meccanismo scatenante è alla base dell'ideazione di nuove - e più efficaci - cure. E forse, siamo sulla buona strada.

Colpa delle mutazioni genetiche

Ormai per la scienza sembra assodato che alla base di tutti i tumori vi sia una mutazione genetica. Non a caso è possibile ereditare il cancro dai propri familiari. Tra le varie mutazioni incriminate, nel cancro al seno, emergono i geni BRCA1 e BRCA2. Questi due, quando alterati, determinato un'altissima probabilità di contrarre questa forma cancerogena in età giovanile, quindi al di sotto dei quarant'anni.

La particolarità del BRCA1 e BRCA2

Ciò che contraddistingue queste due mutazioni rispetto alle altre è che può portare alla formazione della neoplasia in entrambi i seni. Ma non solo: spesso si presenta in maniera altamente aggressiva, permettendo alle cellule cancerogene di proliferare in maniera rapidissima. Generalmente i recettori ormonali sono negativi. I geni BRCA 1 e BRCA 2 non sono affatto una recente scoperta, tutt'altro: la prima a riconoscerli è stata una genetista americana di nome Mary Claire King che li scoprì nel lontano 1990, quindi quasi trent'anni fa.

Cosa fanno i geni BRCA 1 e BRCA 2

In geni incriminati sono, in sostanza, degli oncosoppressori a trasmissione autosomica dominante e penetranza elevata. In due parole, gli individui che hanno il gene difettoso possono trasmetterlo alla prole con una probabilità del 50% dei casi. Ma ciò che forse non ci si aspetta è che può essere trasmessa anche a un individuo di sesso maschile. Se, al momento della nascita, vi è una mutazione di questo gene, le probabilità di contrarre un cancro al seno sono altissime e possono arrivare fino all'80%.

Non solo cancro al seno

Il problema è che il gene BRCA 1 non è correlato solo al cancro al seno, bensì anche a quello ovarico, con un rischio del 40% di contrarlo in seguito a una sua mutazione. In realtà pare che anche il BRCA2 possa causare lo stesso tipo di tumore ma con un rischio leggermente inferiore. Quest'ultimo, quando presente in un individuo di sesso maschile, può determinare ugualmente un tumore mammario in tali soggetti.

Il ruolo protettivo del BRCA2

Il BRCA2 è un gene che si conosce per la sua abilità di formare una sorta di scudo protettivo per difenderlo da aggressioni pericolose. Ad asserirlo è una recente ricerca pubblicata su Molecular Cell e condotta da ricercatori internazionali guidati da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano. «Il Brca2 promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato», spiega Costanzo. È chiaro che nei casi di mutazione ciò non avviene e Mre11 può danneggiare il Dna in maniera completamente indisturbata. Secondo il ricercatore, quando il nostro organismo cerca di riparare i danni lo fa in maniera non corretta predisponendo all'insorgenza di vari tumori tra cui il cancro al seno, alle ovaie, alla prostata, al pancreas e al polmone.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Una possibile via di uscita

«Questi studi ci hanno permesso di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e la loro degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di Parp che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno Brca, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni», conclude Costanzo.

La prevenzione è importante

E' importante sapere se esiste una familiarità per il tumore mammario e mutazione dei geni BRCA1 e BRCA2. In questo modo si può cercare di intervenire prematuramente con alcuni metodi che possano ridurre il rischio di cancro. Tra le più famose portatrici della mutazione di questi due geni ricordiamo Angelina Jolie che alcuni anni fa si è fatta asportare totalmente il seno, ovaie e tube di Falloppio. La star di Holliwood ha infatti ereditato dalla sua famiglia il difetto del gene BRCA 1 portando alla morte la mamma a soli 56 anni, la nonna e persino la zia. «A mia madre fu scoperto un cancro alle ovaie quando aveva 49 anni. Io ne ho 39», aveva spiegato l'attrice americana. Per ovviare al problema ed eliminare totalmente il rischio c'è solo un metodo: quello dell'asportazione completa. La donna non potrà più portare a termine una gravidanza, attualmente, però, è madre di sei figli.

Leggi anche: La maledizione del «gene Angelina», le donne che hanno rimosso le ovaie per ridurre il rischio di cancro rischiano la demenza

Le donne che, come Angelina Jolie, hanno il gene BRCA mutato e a cui è suggerito rimuovere le ovaie per prevenire l'insorgenza del cancro possono non solo avere una menopausa precoce ma, secondo uno studio, aumentare in modo significativo il rischio di demenza

[1] MRE11 gene - MRE11 homolog, double strand break repair nuclease

[2] RAD51 gene - RAD51 recombinase

Più notizie

L'alcol è cancerogeno e l'industria lo ha deliberatamente nascosto

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

BRCA1 E BRCA2: UNA RICERCA ITALIANA SPIEGA PERCHE' I DUE GENI PREDISPONGONO AL TUMORE

La ricerca, sostenuta da finanziamenti di Airc, Erc e Fondazione Armenise-Harvard, si è svolta nel laboratorio dell'Ifom diretto da Vincenzo Costanzo.
Tutto è cominciato nel 2010 quando Costanzo comprese per la prima volta il ruolo della proteina RAD51: proteggere il Dna dagli enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11.
Ebbene, a distanza di sette anni, un altro attore è entrato in scena con un ruolo altrettanto importante. Il gene Brca2 è stato riconosciuto come il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

BRCA1 E BRCA2: UNA RICERCA ITALIANA SPIEGA PERCHE' I DUE GENI PREDISPONGONO AL TUMORE

Gli scienziati li tengono sotto osservazione dagli anni Novanta, ma la loro notorietà tra i non esperti è arrivata in tempi più recenti con la ben nota vicenda di Angelina Jolie. Stiamo parlando dei geni Brca1 e Brca2, coinvolti non solamente nei tumori femminili della mammella e dell'ovaio, ma anche in quelli maschili della prostata o in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone. L'analisi di mutazione dei geni Brca1 e Brca2 viene condotta al fine di valutare la predisposizione genetica del paziente allo sviluppo dei tumori alla mammella ed all'ovaio. I geni Brca1 e Brca2 rappresentano i principali geni responsabili della maggior parte dei casi di predisposizione ereditaria per tali patologie. Una parte dei tumori al seno ed all'ovaio sono cosiddetti sporadici, cioè le mutazioni vengono acquisite casualmente durante il corso della vita, e non vengono trasmesse alla progenie. Una cospicua percentuale dei tumori possono essere ereditari. Si stima che circa il 14% dei tumori alla mammella ed il 10% dei tumori ovarici siano causati da mutazioni ricorrenti a livello del gene Brca1 e Brca2. I tumori ereditari alla mammella ed all'ovaio sono causati da mutazioni ricorrenti a livello della linea germinale che possono essere trasmessi da entrambi i genitori, sia ai figli maschi che femmine, in maniera autosomica dominante, cioè i figli hanno il 50% di probabilità di ereditare la suscettibilità genetica allo sviluppo dei citati tumori. Le persone che ereditano una mutazione germinale nascono quindi con una copia del gene mutata. Tuttavia è da sottolineare che questi soggetti non ereditano il tumore, ma solamente la predisposizione a sviluppare il tumore. Non tutte le persone che sono portatrici di mutazione sviluppano la patologia neoplastica; sebbene queste mutazioni aumentano notevolmente il rischio di insorgenza del tumore, questo non si sviluppa finché la copia normale del gene corrispondente non viene soggetta a mutazione nel corso della vita. Infatti, poiché ciascuna persona eredita due copie dello stesso gene, deve incorrere un evento mutazionale in ciascuna copia per sopprimere la funzione di quel gene; l'acquisizione di una nuova mutazione può quindi provocare direttamente l'insorgenza del tumore. A seguito di approfonditi studi effettuati su famiglie a rischio, è stato accertato che le donne che possiedono mutazioni ereditarie a livello dei geni Brca1 o Brca2 rischiano di sviluppare un tumore alla mammella nell'87%dei casi, contro una probabilità del 10% dei non portatori di mutazioni. Le mutazioni ereditarie a livello di tali geni determinano nelle donne un sensibile aumento del rischio di sviluppare un tumore al seno in età precoce (prima della menopausa), rappresentando quindi una caratteristica peculiare della suscettibilità ereditaria. Recenti studi hanno, infatti, dimostrato che più della metà delle donne portatrici di mutazioni a livello dei geni Brca sviluppa un tumore al seno prima dei 50 anni, con un'età media di diagnosi del tumore di 41 anni. Un nuovo studio pubblicato su Molecular Cell aggiunge un importante tassello alla conoscenza di questi due geni con la scoperta del meccanismo del loro funzionamento. La ricerca, sostenuta da finanziamenti di Airc, Erc e Fondazione Armenise-Harvard, si è svolta nel laboratorio dell'Ifom diretto da Vincenzo Costanzo. Un nuovo studio pubblicato su 'Molecular Cell' aggiunge un importante tassello alla conoscenza di questi due geni con la scoperta del meccanismo del loro funzionamento. Tutto è cominciato nel 2010 quando Costanzo comprese per la prima volta il ruolo della proteina RAD51: proteggere il Dna dagli enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Ebbene, a distanza di sette anni, un altro attore è entrato in scena con un ruolo altrettanto importante. Il gene Brca2 è stato riconosciuto come il regolatore principale dell'attività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. Grazie a potenti microscopi elettronici, gli scienziati sono riusciti a osservare per la prima volta al mondo la struttura del Dna in assenza del

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Brca2, riuscendo così a ricostruire il processo che predispone al tumore: in assenza del gene Brca2, Mre11 viene lasciato libero di degradare liberamente il Dna, creando delle lesioni della doppia elica, dei veri e propri buchi poi malamente riparati da altri geni. Gli errori che si accumulano nella sequenza del Dna predispongono alla formazione dei tumori. Questi studi, dice Costanzo, hanno quindi permesso anche di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di Parp che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno Brca, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni. Naomi Sally Santangelo

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CANCRO AL SENO: SVELATO IL MECCANISMO DELLA 'MUTAZIONE JOLIE' O BRCA. L'80% DI RISCHIO IN PIU'

I geni BRCA1 e BRCA2 sono direttamente associati a un altissimo rischio di contrarre il cancro al seno: fino all'80%. Uno studio recente svela il meccanismo della mutazione, alla base di nuove cure. La mutazione di Angelina Jolie

Il cancro al seno è una delle neoplasie più diffuse tra la popolazione femminile, nonché la prima causa di morte nelle under 44. Solo in Italia si registrano quasi cinquantamila casi all'anno. Più a rischio, ovviamente, chi ha già una storia di familiarità alle spalle. Va da sé che comprendere il meccanismo scatenante è alla base dell'ideazione di nuove - e più efficaci - cure. E forse, siamo sulla buona strada.

Colpa delle mutazioni genetiche

Ormai per la scienza sembra assodato che alla base di tutti i tumori vi sia una mutazione genetica. Non a caso è possibile ereditare il cancro dai propri familiari. Tra le varie mutazioni incriminate, nel cancro al seno, emergono i geni BRCA1 e BRCA2. Questi due, quando alterati, determinato un'altissima probabilità di contrarre questa forma cancerogena in età giovanile, quindi al di sotto dei quarant'anni.

La particolarità del BRCA1 e BRCA2

Ciò che contraddistingue queste due mutazioni rispetto alle altre è che può portare alla formazione della neoplasia in entrambi i seni. Ma non solo: spesso si presenta in maniera altamente aggressiva, permettendo alle cellule cancerogene di proliferare in maniera rapidissima. Generalmente i recettori ormonali sono negativi. I geni BRCA 1 e BRCA 2 non sono affatto una recente scoperta, tutt'altro: la prima a riconoscerli è stata una genetista americana di nome Mary Claire King che li scoprì nel lontano 1990, quindi quasi trent'anni fa.

Cosa fanno i geni BRCA 1 e BRCA 2

In geni incriminati sono, in sostanza, degli oncosoppressori a trasmissione autosomica dominante e penetranza elevata. In due parole, gli individui che hanno il gene difettoso possono trasmetterlo alla prole con una probabilità del 50% dei casi. Ma ciò che forse non ci si aspetta è che può essere trasmessa anche a un individuo di sesso maschile. Se, al momento della nascita, vi è una mutazione di questo gene, le probabilità di contrarre un cancro al seno sono altissime e possono arrivare fino all'80%.

Non solo cancro al seno

Il problema è che il gene BRCA 1 non è correlato solo al cancro al seno, bensì anche a quello ovarico, con un rischio del 40% di contrarlo in seguito a una sua mutazione. In realtà pare che anche il BRCA2 possa causare lo stesso tipo di tumore ma con un rischio leggermente inferiore. Quest'ultimo, quando presente in un individuo di sesso maschile, può determinare ugualmente un tumore mammario in tali soggetti.

Il ruolo protettivo del BRCA2

Il BRCA2 è un gene che si conosce per la sua abilità di formare una sorta di scudo protettivo per difenderlo da aggressioni pericolose. Ad asserirlo è una recente ricerca pubblicata su Molecular Cell e condotta da ricercatori internazionali guidati da Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano. «Il Brca2 promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna. Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato», spiega Costanzo. È chiaro che nei casi di mutazione ciò non avviene e Mre11 può danneggiare il Dna in maniera completamente indisturbata. Secondo il ricercatore, quando il nostro organismo cerca di riparare i danni lo fa in maniera non corretta predisponendo all'insorgenza di vari tumori tra cui il cancro al seno, alle ovaie, alla prostata, al pancreas

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

e al polmone.

Una possibile via di uscita

«Questi studi ci hanno permesso di comprendere che l'inibizione di Mre11 potrebbe prevenire l'insorgenza di queste lesioni e la loro degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di Parp che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno Brca, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni», conclude Costanzo.

La prevenzione è importante

E' importante sapere se esiste una familiarità per il tumore mammario e mutazione dei geni BRCA1 e BRCA2. In questo modo si può cercare di intervenire prematuramente con alcuni metodi che possano ridurre il rischio di cancro. Tra le più famose portatrici della mutazione di questi due geni ricordiamo Angelina Jolie che alcuni anni fa si è fatta asportare totalmente il seno, ovaie e tube di Falloppio. La star di Holliwood ha infatti ereditato dalla sua famiglia il difetto del gene BRCA 1 portando alla morte la mamma a soli 56 anni, la nonna e persino la zia. «A mia madre fu scoperto un cancro alle ovaie quando aveva 49 anni. Io ne ho 39», aveva spiegato l'attrice americana. Per ovviare al problema ed eliminare totalmente il rischio c'è solo un metodo: quello dell'asportazione completa. La donna non potrà più portare a termine una gravidanza, attualmente, però, è madre di sei figli.

Leggi anche: La maledizione del «gene Angelina», le donne che hanno rimosso le ovaie per ridurre il rischio di cancro rischiano la demenza

Le donne che, come Angelina Jolie, hanno il gene BRCA mutato e a cui è suggerito rimuovere le ovaie per prevenire l'insorgenza del cancro possono non solo avere una menopausa precoce ma, secondo uno studio, aumentare in modo significativo il rischio di demenza

[1] MRE11 gene - MRE11 homolog, double strand break repair nuclease

[2] RAD51 gene - RAD51 recombinase

Più notizie

L'alcol è cancerogeno e l'industria lo ha deliberatamente nascosto

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

NEW YORK: IL QUOTIDIANO DEL SUD SI OCCUPA DEL LOCRESE GABRIELE VARANO E LA LOTTA AI LINFOMI

SE oggi conosciamo il tallone dAchille di alcune forme di linfoma e possiamo sperare in terapie più efficaci, lo dobbiamo anche ad un giovane ricercatore calabrese. Gabriele Varano, originario di Locri, è il primo autore di un importante studio apparso poche settimane fa su Nature e che riferisce i risultati della ricerca condotta insieme alléquipe del suo maestro, il professor Stefano Casola, medico ricercatore e direttore del programma Immunologia molecolare e biologia dei linfomi dellIfom (Istituto Firc di oncologia molecolare).

«Il nostro studio spiega Varano dimostra come alcune cellule di linfoma siano in grado di sopravvivere anche in seguito alla perdita dellespressione del Bcr (B Cell Receptor), molecola fino ad ora considerata indispensabile per la sopravvivenza e la proliferazione di diversi tipi di linfoma, e contro la quale, in questi ultimi anni, sono stati sviluppati farmaci volti a bloccarne lattività a scopo terapeutico».

Il Bcr è il recettore che consente ai nostri linfociti B di riconoscere lintrusione di agenti patogeni nellorganismo, così da innescare la risposta immunitaria. Per neutralizzare più rapidamente lattacco di virus e batteri, i linfociti proliferano e acquisiscono mutazioni a carico dei geni del Bcr. Quando in questo processo subentrano mutazioni anomale, in geni diversi dal Bcr, possono insorgere linfomi o leucemie. Il recettore, che rimane espresso anche sulla superficie dei linfociti neoplastici e ne favorisce la crescita, è diventato così nella pratica terapeutica uno dei bersagli principali: ai pazienti affetti da linfomi non Hodgkin o da leucemia linfatica cronica, infatti, vengono oggi proposte con sempre maggiore frequenza, come trattamenti più efficaci e con minori effetti collaterali, terapie anti-Bcr. La ricerca dellIfom, portata avanti con il sostegno della Fondazione Armenise-Harvard e dellAirc, impone, però, un netto cambio di paradigma. Perché se esistono forme di linfoma in grado di proliferare in assenza di questa molecola, insistere con terapie che bombardano il Bcr potrebbe rivelarsi inutile o addirittura controproducente.

Come intervenire allora?

«Sulla base della nostra scoperta spiega ancora Varano diventa essenziale determinare lespressione del Bcr nel tessuto tumorale per indirizzare il paziente verso la soluzione terapeutica più efficace. I nostri risultati dimostrano inoltre come le cellule tumorali private del Bcr siano particolarmente sensibili a stress metabolici. In tal senso, farmaci in grado di affamare il tumore (come la Rapamicina, ad esempio) potrebbero rappresentare un alleato vincente da associare alle terapie anti-Bcr nel trattamento di quei linfomi in cui cellule senza il recettore siano state identificate al momento della diagnosi».

Gabriele ha indossato per la prima volta il camice bianco dellIfom nel gennaio del 2009, come vincitore del concorso dammissione al dottorato internazionale promosso dalla Scuola europea di medicina molecolare. Lì sarebbe rimasto per i successivi sei anni, prima come dottorando e dopo come postdoctoral fellow, con una borsa di studio della Fondazione Veronesi. La sua formazione, dopo la maturità classica conseguita al liceo Ivo Oliveti di Locri, si è completata tra Firenze, Cambridge e Milano. Oggi prosegue la propria attività di ricerca a New York, presso Ilcahn School of Medicine at Mount Sinai. Ma è la Calabria, ci dice, il posto che continua a chiamare casa.

«Ho avuto la fortuna di fare varie esperienze durante la mia crescita professionale, in Italia, in Europa e adesso in America. Ma nonostante io abbia trascorso ormai metà della mia vita altrove, la Calabria è la mia terra e continuo a guardarla con gli occhi di quando lho lasciata».

Quanti anni di lavoro ci sono dietro lo studio pubblicato su Nature?

«Le prime osservazioni da cui la ricerca si è sviluppata risalgono ad oltre dieci anni fa,

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

quando il dottor Casola si trovava presso lUniversità di Harvard, dove, aiutato dal dottor Simon Raffel, generò un modello animale attraverso il quale era possibile manipolare geneticamente lespressione del Bcr nelle cellule di linfoma. Sono stati necessari poi altri cinque anni del mio dottorato e i tre anni successivi per produrre i risultati pubblicati su Nature. In totale direi oltre dieci anni di frustrazioni, notti e weekend passati in laboratorio, sforzi pienamente ripagati dai risultati ottenuti».

Figlio di un medico, si è iscritto anche lei a Medicina, ma poi ha deciso di trasferirsi a Biotecnologie. Perché questa scelta?

«Onestamente essere uno scienziato non è mai stato il mio sogno nel cassetto: da bambino sognavo di diventare pilota daereo. La passione per la scienza invece è nata con il tempo, probabilmente in seguito a situazioni familiari che non hanno trovato risposte adeguate nelle terapie disponibili. Volevo provare a dare il mio contributo. Lo stesso anno in cui mi iscrissi a Medicina, fu inaugurato a Firenze il corso di laurea in Biotecnologie e, incitato anche da mio padre, mi convinsi che studiando Biotecnologie avrei avuto una preparazione più specifica e focalizzata. Ci sono diversi motivi per cui mi piace fare ricerca ed ho deciso di intraprendere questa strada. Uno in particolare: sapere di fare qualcosa che nessun altro al mondo sta facendo; cercare e riuscire a scoprire qualcosa che ancora nessun altro conosce; avere lanteprima assoluta di quel particolare fenomeno biologico che sto studiando per poi condividerlo con il resto del mondo. Questa per me è la parte più emozionante del fare ricerca».

Dopo la laurea si è trovato a scegliere tra un dottorato a Cambridge oppure alllfom di Milano e ha deciso di tornare in Italia. Come mai?

«È stata una decisione difficile da prendere. Il motivo che mi ha convinto a rifiutare il dottorato a Cambridge è stato scoprire che anche nel nostro Paese è possibile fare ricerca ad altissimi livelli. Llfom è un centro di eccellenza, riferimento scientifico a livello internazionale, che nulla aveva da invidiare ai migliori centri di ricerca di tutta llnghilterra. È stata una scommessa, ma che alla fine ha dato i suoi frutti».

Ora invece lavora a New York. Si considera un cervello in fuga o è unespressione troppo semplicistica, rispetto ad un mondo, come quello della ricerca, che non dovrebbe avere confini? In base alla sua esperienza, quali sono le possibilità per un giovane ricercatore in Italia?

«Un cervello in fuga? Direi di no. Onestamente, lasciare lItalia non è stata una fuga per me né una costrizione. Conoscere culture diverse, interagire in contesti alternativi rispetto a quelli in cui siamo cresciuti, rappresenta una componente indispensabile per sviluppare un buon spirito critico e stimolare la curiosità verso ciò che ci circonda. Queste esperienze sono state e continuano a essere, per me, delle parentesi necessarie, che mi permettono di crescere scientificamente e personalmente e che mi forniscono un bagaglio sempre più ricco, da poter investire e condividere con il resto del mondo. Le possibilità in Italia purtroppo sono piuttosto limitate a causa dei pochi finanziamenti che vengono dedicati alla ricerca, e a causa di una regolamentazione ancora troppo conservatrice. Nonostante ciò, mi sento un inguaribile ottimista e confido che anche nel nostro Paese la scienza e la ricerca possano godere della dignità e della considerazione che meritano, e possano essere considerate componenti essenziali per il successo e il miglioramento dellItalia».

Che differenze nota tra il sistema universitario statunitense e quello italiano?

«Ho la fortuna di lavorare in un contesto scientificamente molto attivo, dove cè una grande massa critica e questo fa la differenza con lItalia. Incontrare scienziati di fama mondiale è parte del quotidiano. Inoltre, la figura del ricercatore qui in America ha un gran valore sociale, è riconosciuta dalla popolazione generale che promuove e sostiene la ricerca attivamente. Qui in America le idee vincenti vengono promosse, supportate e sostenute, indipendentemente da chi le propone. È un Paese molto meritocratico. LItalia è una macchina molto più arrugginita, si deve andare attraverso percorsi obbligati ed accettare a

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

volte compromessi poco dignitosi. Nonostante ciò, anche in Italia abbiamo delle isole felici, oasi sempreverdi dove poter fare ricerca, e, sebbene numericamente inferiori, le nostre eccellenze scientifiche (ad esempio Ifom, San Raffaele, Humanitas, per citare quelle che ho avuto la fortuna di frequentare personalmente) non hanno nulla da invidiare ai grandi laboratori americani, anzi».

Di cosa si occupa adesso?

«Lavoro come postdoctoral fellow al Mount Sinai Hospital, il primo ospedale universitario di New York. Continuo a fare ricerca nellambito dei linfomi ed ho ottenuto una borsa di studio finanziata dal National Cancer Center per studiare come lattivazione di determinati geni in particolari fasi di sviluppo di un linfocita B (da cui i linfomi si originano) possa influenzare il processo di trasformazione tumorale». Vorrebbe tornare in Italia? «Ho un visto per 3 anni rinnovabile per altri 2, e al momento sono al giro di boa. Al termine dei 5 anni mi auguro di poter tornare a fare ricerca in Italia. Nonostante la difficile situazione attuale, continuo a credere e ad avere speranza nel nostro Paese e voglio poter dare il mio contributo alla crescita dellItalia e alla comunità scientifica da dentro i nostri confini».

MARIA FRANCESCA FORTUNATO

http://www.quotidianodelsud.it/

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

GENI BRCA, STUDIO IFAM NE SVELA LA FUNZIONE. E' NAPOLETANO IL CAPO DEL TEAM

Lunedì, 18 settembre 2017 Paola Ciaramella Pubblicato in Futura Una ricerca dell'IFOM, l'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare di Milano, chiarisce per la prima volta il ruolo dei geni BRCA1 e BRCA2, noti già dagli anni Novanta per il loro coinvolgimento nei tumori femminili della mammella e dell'ovaio – e in seguito nel tumore maschile della prostata, nel cancro del polmone e del pancreas –, ma di cui non si conosceva ancora il funzionamento. Pubblicato di recente sulla rivista scientifica Molecular Cell, lo studio è stato condotto nel laboratorio IFOM di Metabolismo del DNA diretto dallo scienziato napoletano Vincenzo Costanzo, che lo ha fondato nel 2013, anno in cui è tornato in Italia dopo averne trascorsi più di dieci tra Stati Uniti e Gran Bretagna. Nel suo team anche un altro ricercatore partenopeo, Vincenzo Sannino. Durata sette anni e sostenuta dai finanziamenti di AIRC, European Researc Council (ERC) e Fondazione Armenise-Harvard, la ricerca ha permesso di comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare di BRCA2, che fa da catalizzatore nei confronti di RAD51, una proteina che svolge un ruolo protettivo nei confronti del DNA, già evidenziata dallo stesso Costanzo in una precedente osservazione, nel 2010. "Quando il DNA si sintetizza rimane scoperto e attaccabile dalle nucleasi della cellula – spiega il ricercatore a IlDenaro.it –. Senza RAD51 si accumulano dei frammenti in cui la doppia elica non è più a doppio filamento ma ci sono proprio dei buchi, delle zone che presentano discontinuità dovute all'azione di una nucleasi che nel nostro caso si chiama Mre11, che sembra tagliare quello che rimane della doppia elica. Qualche anno fa abbiamo visto che RAD51 forma una sorta di guaina protettiva intorno al DNA", mentre la ricerca appena pubblicata ha evidenziato come tale attività di protezione sia regolata da BRCA2. "RAD51 da sola non riesce ad andare, ha bisogno di BRCA2, che si serve di BRCA1 affinché RAD51 venga portata sul DNA. Ciò che accade nei pazienti è che ci sono delle mutazioni che comportano una perdita di una parte del gene: la parte terminale del gene fa il lavoro di portare RAD51, se non funziona bene il DNA è molto degradato e nascono delle vie alternative che cercano di ripararlo peggiorando la situazione, perché vanno a riempire i buchi con dei nucleotidi che non sono complementari. C'è, quindi, un aumento molto alto della frequenza di errore nella sintesi del DNA e questo precipita nel tumore". I risultati emersi dallo studio consentono di capire anche come "funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni". Si tratta di un approccio "che si chiama synthetic lethality: se interveniamo sulle vie alternative che la cellula usa per sopravvivere, allora possiamo specificamente inibire queste cellule e non altre, facendo una chemioterapia specifica".

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

GENI BRCA, STUDIO IFAM NE SVELA LA FUNZIONE. E' NAPOLETANO...

Una ricerca dell'IFOM, l'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare di Milano, chiarisce per la prima volta il ruolo dei geni BRCA1 e BRCA2, noti già dagli anni Novanta per il loro coinvolgimento...

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI A OVAIO E MAMMELLA, SVELATA LA FUNZIONE DEI GENI BRCA1 E BRCA2

Una ricerca condotta dallIFOM di Milano spiega il ruolo dei due geni nei principali tumori femminili e maschili, puntando allindividuazione di nuove molecole da sperimentare nella lotta al cancro a mammella e ovaio

I geni BRCA1 e BRCA2 sono stati scoperti negli anni Novanta e da subito hanno assunto unimportanza fondamentale nella diagnosi dei tumori, soprattutto della mammella e dellovaio, e nella nostra capacità di comprendere quello che succede quando una cellula normale si trasforma in una cellula tumorale. Allinizio sono stati studiati per il loro impatto, quando mutati, nel predisporre allinsorgenza dei principali tumori femminili. Tuttavia, i recenti progressi delle tecniche di sequenziamento del DNA hanno messo in evidenza lenorme importanza dei geni BRCA anche per tumori maschili come quello della prostata e in malattie ancora difficilmente curabili come il cancro del pancreas e del polmone.

Nonostante limportanza dei geni BRCA fosse chiara, non si conosceva però il meccanismo del loro funzionamento e per molto tempo la ricerca si è focalizzata solo su dati che associavano mutazioni in varie parti dei geni BRCA e la presunta funzione di tali geni. Da poco si è riusciti a comprendere a fondo la funzione dei geni BRCA, in particolare del gene BRCA2, grazie alla ricerca effettuata nel laboratorio di IFOM diretto da Vincenzo Costanzo. La ricerca è stata sostenuta da finanziamenti di AIRC, ERC e Fondazione Armenise-Harvard, e i risultati sono pubblicati in questi giorni sulla prestigiosa rivista americana Molecular Cell, che li ha messi in risalto con un commento editoriale.

Per capire come si sia arrivati a questa scoperta bisogna partire da unosservazione fatta nel 2010 dallo stesso Costanzo che ha messo in evidenza per la prima volta come una proteina molto studiata, chiamata RAD51, avesse un ruolo fondamentale nella protezione del DNA da parte di enzimi che normalmente lo degradano come la proteina Mre11. Questa osservazione ha rivelato come il DNA appena sintetizzato in cellule umane e di altri organismi modello quali gli anfibi sia sottoposto a continua degradazione da parte di Mre11 per motivi complessi che rimangono tuttora poco conosciuti. La ricerca ora pubblicata ha evidenziato, a distanza di sette anni, come BRCA2 sia il regolatore principale dellattività di protezione di RAD51 nei confronti di Mre11. BRCA2 spiega Costanzo promuove la formazione di una guaina di protezione formata da tante molecole di RAD51 che si dispongono a spirale intorno al filamento di DNA. Questo previene lattacco di enzimi degradativi come Mre11, che in assenza di tale guaina distruggono il DNA appena sintetizzato.

In assenza del gene BRCA2, cosa che avviene di frequente nei tumori umani, Mre11 degrada liberamente il DNA, creando delle discontinuità che portano a lesioni della doppia elica. Tali lesioni sono riparate in modo non corretto da altri geni, che inseriscono così una serie di errori nella sequenza del DNA. Laccumulo di questi errori predispone alla formazione dei tumori.

Per queste ricerche il team IFOM diretto da Costanzo si è servito di potenti microscopi elettronici che hanno permesso di evidenziare per la prima volta al mondo la struttura del DNA in assenza di BRCA2: le immagini hanno rivelato la presenza di numerose discontinuità, ossia di veri e propri buchi nella doppia elica che predispongono alla formazione di forche di replicazione invertite, poi attaccate da Mre11 in assenza di BRCA2. Queste strutture sono formate da due filamenti singoli di DNA che si appaiano tra loro a formare un incrocio che viene prontamente riconosciuto e distrutto da Mre11.

Questi studi aggiunge Costanzo hanno quindi permesso anche di comprendere che linibizione di Mre11 potrebbe prevenire linsorgenza di queste lesioni e della loro successiva degenerazione che predispone ai tumori. Non solo: i risultati ci consentono anche di capire come funzionano i farmaci che si stanno sperimentando nel tumore della

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

mammella e ovaio, i cosiddetti inibitori di PARP che sfruttano la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno BRCA, prevenendone la riparazione e quindi inducendo la morte delle cellule che accumulano tali lesioni.
Vincenzo Costanzo, che ha fondato il suo laboratorio di Metabolismo del DNA allIFOM nel 2013, dopo aver vinto il grant Career Development Award della Fondazione Armenise-Harvard, ha lavorato per oltre 10 anni negli Stati Uniti e in Gran Bretagna prima di tornare in Italia. Lo sforzo di Costanzo nei prossimi anni sarà di identificare nuove molecole che possano uccidere i tumori dipendenti dai geni BRCA basandosi sulle nuove conoscenze e servendosi della nuova drug discovery unit di IFOM. A tal scopo si cercherà di comprendere il legame tra mancata riparazione del DNA e cambiamenti del metabolismo cellulare che permette la crescita dei tumori con lo scopo di individuare nuove molecole o suggerire farmaci già disponibili per la terapia del cancro.
Tweet

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Avvenire
vita
Settimanale
Data 21-09-2017
Pagina 2
Foglio 1

Dai «geni Jolie» nuove strategie anti-tumori femminili

di Alessandra Turchetti

Oncologia molecolare, ovvero lo studio dei meccanismi dei tumori riferito alle alterazioni genetiche. All'interno di questa disciplina arriva la scoperta tutta italiana dell'Ifom di Milano, l'Istituto di oncologia molecolare fondato nel 1998 dalla Fondazione italiana per la ricerca sul cancro per comprendere e identificare i processi che inducono la formazione e lo sviluppo delle neoplasie. Nel laboratorio che dirige, Vincenzo Costanzo, ricercatore rientrato in Italia dopo molti anni all'estero, è riuscito a capire il meccanismo di azione dei geni Brca1 e Brca2, tristemente famosi per il ruolo chiave nei più comuni tumori femminili (mammella, ovaie) e, recentemente, identificati anche in quelli maschili (prostata, pancreas, polmone).


Vincenzo Costanzo

Fin dalla loro scoperta negli anni '90, ne è emerso il ruolo decisivo nella diagnosi tumorale: mutazioni di questi geni si associano al processo neoplastico. Fece clamore nel 2014 la scelta dell'attrice Angelina Jolie di sottoporsi a mastectomia radicale preventiva avendo scoperto una mutazione del gene Brca. Una scelta considerata estrema anche dagli addetti ai lavori in quanto il rischio non è determinato solo dal Dna.

«Nel 2010 – racconta Costanzo – ho messo in luce il ruolo di una proteina chiamata Rad51 nel proteggere il Dna dalla degradazione da parte degli enzimi appena sintetizzati. Mi sono accorto che Brca2 spinge la proteina a formare una guaina protettiva proprio intorno alla doppia elica del Dna quando si replica: se il gene muta, questo non accade e il Dna viene degradato dagli enzimi. Al microscopio elettronico si vedono buchi veri e propri nella struttura della doppia elica: se queste lesioni non sono riparate, o riparate male, la cellula si trasforma in senso oncogeno». La sua ricerca mostra ora che «possiamo sfruttare a nostro vantaggio questo meccanismo, ovvero aggredire in modo selettivo il tumore intervenendo con agenti chimici contro le molecole deputate alla riparazione e, quindi, portare la cellula alterata alla morte. La ricerca continua, dunque, sperimentando nuovi farmaci nel tumore della mammella e dell'ovaio sfruttando la debolezza intrinseca delle cellule tumorali che non hanno Brca».

Quanto alla strategia della mastectomia preventiva, Costanzo ritiene che «il progredire della conoscenza ci permette di ipotizzare un monitoraggio» con «un nuovo sistema predittivo e di controllo». La scelta della mastectomia radicale «è drammatica, non è l'unica strada perché la patologia è complessa ed entrano in gioco altre variabili».

© RIPRODUZIONE RISERVATA

Ricerca


Dai «geni Jolie» nuove strategie anti-tumori femminili
L'Alzheimer non cancella la persona
«Da missionario in terra di malattia»

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

UN TEST FAI DA TE PER SCOVARE LA "MUTAZIONE JOLIE". INDIVIDUA LA PRESENZA DEI GENI BRCA1 E BRCA2 CHE

Si tratta di due geni che fanno aumentare il rischio di sviluppare un tumore al seno dell'80% ancor prima di avere 40 anni L'hanno battezzata "mutazione Jolie", la mutazione genetica di cui è portatrice la nota attrice americana Angelina Jolie, che per prevenire l'insorgenza del tumore che ha colpito sua nonna e sua madre si è sottoposta a diversi interventi, come la doppia mastectomia e la rimozione delle ovaie. La "mutazione Jolie" interessa i geni BRCA1 e BRCA2, che fanno lievitare il rischio di sviluppare un tumore al seno dell'80% già prima dei 40 anni d'età. Per questo motivo è fondamentale sapere se si è interessati da questa possibile mutazione. Per farlo, un tempo occorreva ricorrere a lunghi e costosi test genetici, ma oggi è disponibile un nuovo ed economico test casalingo fai da te. Ecco di cosa si tratta e come funziona. I geni maledetti Oggi si fa un gran parlare dei "geni maledetti" BRCA1 e BRCA2, tuttavia si deve sapere che non sono affatto una scoperta recente, infatti la prima a scoprirli è stata la genetista statunitense Mary nel lontano 1990. Questi geni difettosi, definiti oncosoppressori, possono essere trasmessi per via ereditaria con una probabilità del 50%. E la persona che li ha è ad alto rischio cancro (ovarico o del seno), non importa se femmina o maschio. In particolare, è il gene BRCA1 a determinare un alto rischio di cancro, sia ovarico che mammario. Questo gene, quando difettoso, aumenta il rischio di circa il 40%. Associato a un eventuale gene BRCA2 difettoso, il rischio aumenta di molto. Quando "sano", quest'ultimo gene si ritiene avere un ruolo protettivo nei confronti del Dna. «Il Brca2 promuove la formazione di una guaina di protezione costituita da tante molecole della proteina Rad51, che si dispongono a spirale intorno al filamento di Dna – spiega il dottor Vincenzo Costanzo dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano, autore di uno studio da poco pubblicato su Molecular Cell – Questo previene l'attacco di enzimi degradativi come Mre11, che altrimenti distruggerebbero il Dna appena sintetizzato». Il test per scovare i geni difettosi Ancora oggi la maggior parte dei test genetici possono costare molto, anche migliaia di euro. Ma la ricerca in questo campo ha compiuto passi da gigante e oggi un'azienda americana propone un nuovo test casalingo e fai da te molto economico – anche se la possibilità di valutare il proprio rischio cancro non avrebbe prezzo, visto che si tratta di una malattia che può portare alla morte. Il kit per determinare il rischio di sviluppare il cancro al seno e ovarico si basa proprio sulla presenza dei geni BRCA1 e BRCA2 e delle loro possibili mutazioni. Il kit, prodotto da Color Genomics, è di solito in vendita a 149 dollari, tuttavia in occasione del mese di sensibilizzazione sul cancro ovarico e del mese di sensibilizzazione sul cancro al seno viene offerto a 99 dollari – un prezzo dunque accessibile. È anche disponibile un test genetico completo che analizza 30 geni, compresi ovviamente i BRCA1 e BRCA2. Questo test è tuttavia più costoso, data la maggiore complessità, al momento costa 249 dollari. Non tutti i tumori sono ereditari

Quando si tratta di prevenzione è bene sfruttare tutti i mezzi che la scienza mette a disposizione, tuttavia come ricorda l' American Cancer Society, non tutti i tumori si ereditano geneticamente. «Solo circa il 5% e il 10% di tutti i tumori si ritiene derivino da difetti genetici ereditati da un genitore», affermano gli esperti dell'ACS. Per questo motivo, anche se sottoponendosi al test può risultare che non si è ereditato il gene difettoso, questo purtroppo non protegge dal rischio di sviluppare comunque una qualche forma di cancro. Allo stesso modo, avere un responso positivo alla presenza del gene mutato non è una condanna a morte: non è infatti detto che si debba per forza ammalarsi di cancro – in questo spesso entrano in gioco anche altri fattori. Si può dire che chi presenta questi geni difettosi dovrebbe essere tenuto più sotto controllo di altri e sottoporsi regolarmente agli screening. Il rischio reale Le mutazioni dei geni BRCA1 e BRCA2 restano

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

comunque un fattore di rischio. Secondo il National Cancer Institute, infatti, «le mutazioni BRCA1 e BRCA2 rappresentano circa dal 20 al 25% dei tumori ereditari e circa dal 5 al 10% di tutti i tumori al seno. Inoltre, le mutazioni BRCA1 e BRCA2 rappresentano complessivamente circa il 15% dei tumori ovarici». In sostanza, è bene tenere d'occhio questi geni. Il test Color BRCA Questo test genetico non è disponibile nelle farmacie, ma si può acquistare online sul sito dell'azienda produttrice. La persona che intende sottoporsi al test acquista il kit, poi preleva un campione di saliva che deve essere rispedito al laboratorio. Dopo circa tre o quattro settimane si riceve il responso gratuito. «Penso che ogni donna oltre i 30 anni dovrebbe fare un test per il BRCA. E forse anche da più giovane – dichiara il dottor Jill Hagenkord, direttore sanitario di Color Genomics – Nel 2017, non c'è ragione per cui una donna con una mutazione BRCA dovrebbe morire di cancro al seno e ovarico». Già, non c'è proprio una ragione. Contattaci Segnala ad Huffpost un refuso o un'imprecisione nel testo Il tuo nome La tua e-mail Qual è l'errore? Segnalacelo Iscriviti alla nostra newsletter Invia Annulla

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA DELLA LONGEVITA' DEL DR. VALTER LONGO. COME E COSA MANGIARE PER VIVERE A LUNGO

Brillante ricercatore, direttore dell'Istituto sulla Longevità alla University of Sothern California, nonché direttore del programma di Oncologia e Longevità all'Ifom di Milano, il dotto Valter Longo sarà a Modena sabato 23 settembre all'incontro pubblico organizzato dall'associazione Rinascere. L'appuntamento è alle 14.30 all'Auditorium dell'istituto Corni, in via Leonardo da Vinci 300.

Durante l'incontro pubblico, dal titolo "Il professor Longo e le sue ricerche", l'ormai famosissimo ideatore della dieta della longevità e della cosiddetta "dieta mima-digiuno", illustrerà i fondamenti dei suoi studi e dell'approccio alimentare da lui messo a punto e frutto di studi scientifici che ne hanno attestato la capacità di prevenire e trattare le malattie dell'invecchiamento nonché le patologie cronico-degenerative e il cancro.

" Dopo anni di ricerche e di trial clinici - spiega lo stesso Longo - siamo oggi in grado di affermare che una dieta basata su cibi integrali e prevalentemente vegetali è in grado di allungare la durata della vita in salute e che una periodica restrizione calorica programmata, cioè una sorta di mima-digiuno sotto attento controllo medico, può avere effetti estremamente significativi nella prevenzione e nella cura di molte malattie oggi diffusissime."

Il professor Longo sarà intervistato da Claudia Benatti, giornalista del mensile Terra Nuova.

I proventi della conferenza, coperti i costi, saranno interamente devoluti alla Fondazione Create Cures, ente no profit fondato da Longo per promuovere e sponsorizzare la ricerca di terapie alternative e integrative a basso costo per l'invecchiamento, il cancro, l'Alzheimer, le malattie cardiovascolari, il diabete, la sclerosi multipla, il morbo di Chron e altre patologie.

Attendere un istante: stiamo caricando la mappa del posto...

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

16 DRITTE SCIENTIFICHE PER DIMAGRIRE DAVVERO

07 Ottobre 2015 | Aggiornato il 13 Gennaio 2017

E' possibile dimagrire e mantenersi in forma adottando alcuni piccoli accorgimenti strategici. Ecco una serie di dritte scientifiche per perdere peso in modo intelligente e nutrirsi in modo sano: dalla valorizzazione della dieta mediterranea all'acqua bevuta prima dei pasti, dal consumo di frutti rossi al mantenimento di una soglia bassa di stress.

BERE ACQUA PRIMA DEI PASTI. Bere mezzo litro d'acqua mezz'ora prima dei pasti principali può aiutare gli adulti obesi a perdere peso. E' quanto emerge da una ricerca dell'Università di Birmingham, nel Regno Unito, pubblicata sulla rivista "Obesity". Per arrivare a questa conclusione gli studiosi hanno reclutato degli adulti obesi da medici di medicina generale monitorandoli per un periodo di 12 settimane.

DUE O TRE PORZIONI DI FRUTTI DI BOSCO AL GIORNO. L'equivalente di due o tre porzioni al giorno di frutti di bosco come fragole, mirtilli e lamponi, oltre che uva e mele, possono aiutare a trasformare il grasso in eccesso in "grasso beige", una terzo tipo di grasso, oltre a quello bianco o marrone, brucia calorie. E anche col vino rosso si potrebbe ottenere un effetto simile. Merito del resveratrolo, un antiossidante che tra gli effetti benefici avrebbe anche quello di combattere l'obesità. E' quanto emerge da una ricerca della Washington State University pubblicata su "International Journal of Obesity".

IL CONSUMO DI PEPERONCINO RIDUCE LA FAME. Un recettore chimico contenuto nei peperoncini può offrire la chiave per mangiare di meno in modo da perdere peso e quindi combattere l'obesità. Ricercatori dell'"Adelaide University" in Australia hanno studiato su topi di laboratorio il meccanismo con cui il recettore detto TRPV1 può attivare nervi nello stomaco che mandano i messaggi di sazietà al cervello. Hanno anche scoperto come le diete ad alto contenuto di grassi possono neutralizzare i recettori stessi, inducendo a mangiare troppo. Lo stomaco si espande quando è pieno, attivando nervi nello stomaco per dire al corpo che ha ingerito abbastanza cibo, spiega la responsabile della ricerca Amanda Page, del "Centre for Nutrition and Gastrointestinal Diseases" dell'ateneo, sulla rivista PLOS ONE. "Abbiamo osservato che questa attivazione è regolata attraverso i recettori TRPV1 dei peperoncini". E' noto da studi precedenti che la capsaicina, che è nei peperoncini, riduce la fame.

MEGLIO UNA DIETA CON POCHI GRASSI. Una dieta con pochi grassi è molto più efficace di una "low carb" per perdere peso, almeno inizialmente. Lo afferma uno studio del "National Institutes of Health" pubblicato su "Cell Metabolism", secondo cui comunque a lungo termine è meglio scegliere il regime alimentare che si riesce a seguire meglio. I ricercatori hanno selezionato 19 persone obese, sottoponendole a una dieta da 2700 calorie. Il quantitativo calorico è stato poi ridotto di un terzo, ad alcuni riducendo i grassi e agli altri riducendo i carboidrati, e i soggetti sono stati seguiti per due settimane monitorando i livelli di ossigeno e anidride carbonica emessi con il respiro e il tasso di azoto nelle urine, per determinare gli esatti processi metabolici coinvolti. Il risultato è stato che dopo sei giorni di dieta il gruppo che aveva ridotto i grassi aveva perso 463 grammi di grasso, l'80% in più degli altri che ne avevano persi 245.

SE SI E' STRESSATI SI MANGIA DI PIU'. Uno stress anche moderato può 'sabotare' la dieta, facendo in modo che a livello cerebrale la 'ricompensa' data dal cibo risulti più forte dell'intenzione di mangiare sano. Lo afferma uno studio dell'università di Zurigo pubblicato dalla rivista "Neuron". I ricercatori hanno sottoposto 51 persone a un questionario in cui dovevano dividere dei cibi tra 'saporiti' e 'salutari'. I partecipanti sono poi stati divisi in due gruppi, uno dei quali è stato sottoposto a una forma di stress leggero, consistente nell'immergere le mani nell'acqua ghiacciata per qualche minuto. In seguito l'attività cerebrale di tutti i soggetti è stata monitorata mentre dovevano scegliere tra due foto, una

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

con un cibo saporito e una con un cibo salutare. I membri del primo gruppo hanno scelto il cibo più saporito più spesso degli altri.

LA DIETA MEDITERRANEA E' LA MIGLIORE. La migliore alimentazione per chi pratica sport? "Seguire la dieta mediterranea". Parola del Ministero della Salute, che al Vivaio Scuola di Padiglione Italia, a Expo, ha dedicato un incontro focalizzato su educazione nutrizionale e sport. "L'alimentazione dello sportivo - ha spiegato agli studenti la dietologa Carmela Bagnato - deve in primo luogo assicurare un apporto di calorie sufficiente a coprire i dispendi energetici legati agli allenamenti e alle gare. Deve inoltre essere distribuita nell'arco della giornata, tenendo conto della presenza di competizioni e senza dimenticare la gradevolezza e la facile digeribilità del pasto". Per quanto riguarda gli alimenti, il consiglio di Bagnato - valido anche per i non sportivi - è "seguire una dieta variata, ricca di frutta e verdura che assicurano un adeguato apporto di acqua, sali minerali, vitamine e fibre alimentari e mantengono uno schema tipico della "dieta mediterranea".

L'ORDINE IN CUI SI MANGIANO I CIBI PUO' INFLUIRE SULLA SALUTE. Questo vale soprattutto per le persone con diabete di tipo 2, che devono tenere sotto controllo il livello di zuccheri nel sangue e che possono trarre benefici da un pasto che inizia con verdure e proteine e solo dopo prosegue con i carboidrati, che evita forti picchi e ricadute nel livello di zuccheri nel sangue. Lo dimostra uno studio del "Weill Cornell Medical College", negli Usa, pubblicato su "Diabetes Care".

DIETA A BASSO CONSUMO PROTEINICO. Adottare periodicamente una dieta a basso contenuto proteine, per solo 5 giorni, ogni 3-6 mesi a seconda della circonferenza addominale e dello stato di salute, e sotto controllo medico, avrebbe degli effetti positivi duraturi sullo stato di salute dell'organismo con cambiamenti in fattori di rischio associati a invecchiamento, patologie cardiovascolari, diabete, obesita' e cancro. La dieta mima-digiuno (Dmd) com'è stata battezzata, è frutto di uno studio condotto da Valter Longo, dell'University of Southern California (USC) e dell'IFOM di Milano, e dimostra sperimentalmente l'efficacia di una dieta periodica che potrebbe rafforzare vari sistemi tra cui quello immunitario e nervoso e potrebbe ridurre il fattore di rischio di varie patologie incluso il cancro a seconda della circonferenza addominale e dello stato di salute.

NO AI CIBI CHE FERMENTANO NELL'INTESTINO. Quello che è un problema quotidiano per almeno il 20% della popolazione italiana, circa 12 milioni di persone, arrivando a comprometterne la qualità di vita, può essere risolto con una dieta personalizzata in cui si si eliminano i cibi che fermentano troppo nell'organismo di cui fanno parte quelli contenenti oligosaccaridi, tipo i legumi, alcune verdure (come carciofi, broccoli, aglio), frutti (come cachi e anguria) e cereali (frumento e segale), alcuni elementi come fruttosio (come mela, pere, pesche, mango), lattosio (latte e formaggi morbidi e freschi), e infine polioli, contenuti in frutta (come ciliegie, susine), verdura (come cavolfiori, funghi) e dolcificanti (mannitolo, sorbitolo e xilitolo). A dimostrarlo è una ricerca tutta italiana, in cui per la prima volta una dieta è sottoposta a uno studio scientifico come quelli per valutare le medicine, che ha dimostrato che un regime alimentare personalizzato permette dei miglioramenti.

MEGLIO NON SALTARE I PASTI. Saltare i pasti provoca una serie di 'errori' metabolici che portano a un aumento di peso localizzato a livello addominale, insomma allo sviluppo della pancetta. E' quanto emerge da una ricerca della "Ohio State Univesity" pubblicata sulla rivista "Journal of Nutritional Biochemistry". Gli studiosi hanno svolto degli esperimenti su topi in laboratorio, dando ad alcuni un unico pasto al giorno in modo che digiunassero per il resto del tempo e dando invece ad altri, considerati gruppo di controllo, libero accesso al cibo.

SI' ALLE CARNI BIANCHE. Apporto di proteine "nobili" di elevato valore biologico, specifiche vitamine tra cui quelle del gruppo B, minerali tra i quali il ferro, ridotta quantità di grassi totali con prevalenza di mono e polinsaturi. Sono alcune delle caratteristiche che

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

rendono le carni avicole un alleato per la salute e il benessere ad ogni eta', il cui consumo, in un'alimentazione varia ed equilibrata, si associa ad effetti neutri o favorevoli sul rischio delle principali patologie degenerative: come le malattie cardiovascolari, alcuni tipi di tumori e il diabete. Sono le conclusioni del primo Documento di Consenso sul ruolo delle carni avicole di Nutrition Foundation of Italy (Nfi), presentato a Milano in vista della pubblicazione sulla rivista scientifica internazionale "Food & Nutrition Research".

MANGIARE CIOCCOLATO FONDENTE CON MODERAZIONE AIUTA A DIMAGRIRE. Se si è a dieta ma non si vuole rinunciare alla più dolce tradizione di Pasqua, può venire in 'soccorso' il cioccolato fondente che aiuta a dimagrire se associato ad una dieta povera di carboidrati. Secondo uno studio tedesco, infatti, ne potenzia gli effetti dimagranti: abbinando alla dieta 42 grammi al giorno di cioccolato nero (81% di cacao) si perde il 10% in più di peso rispetto alla dieta 'tout court'. La dimostrazione arriva dall'istituto di dietetica e salute di Mainz, una think tank non-profit, in un lavoro pubblicato sulla rivista "International Archives of Medicine". Ed è della scorsa settimana uno studio, condotto da Daniela Jakubowicz dell'Università di Tel Aviv, che dimostra che mangiare cacao a colazione o un dolce a base di cacao aiuta a dimagrire.

SI' AI GRASSI SATURI. La Gran Bretagna si inchina alla dieta mediterranea e, dopo anni di battaglie, riabilita i grassi saturi. Secondo uno studio pubblicato dall'autorevole "British Medical Journal", ripreso oggi dai più importanti media anglosassoni, dalla Bbc al Guardian, la "crociata" contro i grassi lanciata negli anni '70 in America e poi seguita in Europa, non aveva fondamento scientifico. "Appare incomprensibile che siano state fatte queste raccomandazioni sulla dieta per 220 milioni di americani e 56 milioni di inglesi", scrive l'autore dello studio, il professor Zoe Harcombe, secondo cui la condanna dei grassi saturi "ha una bassa qualità scientifica e contiene seri rischi di tesi prevenute".

MEGLIO MANGIARE A CICLI DI NON PIU' DI 9-12 ORE. Rimanere snelli e sani semplicemente mangiando a cicli di non più di 9 o al massimo 12 ore al giorno, digiunando le altre: la speranza di aver trovato il 'Santo Gral' delle diete, l'agognata ricetta anti-obesità senza eccessiva fatica, viene da un nuovo studio del famoso 'Salk Institute' per gli Studi Biologici di San Diego in California.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

FRANCO BATTIATO IN SCENA PER AIRC: 14 NOVEMBRE AL TEATRO GRANDE DI BRESCIA

Dopo i successi dei tour con Alice e con la Royal Philharmonic Orchestra, Franco Battiato torna protagonista al Teatro Grande di Brescia, martedì 14 novembre, con una serata speciale organizzata a favore del Comitato Lombardia dellAssociazione Italiana per la Ricerca sul Cancro. I fondi raccolti grazie allo spettacolo contribuiranno a finanziare i migliori progetti di ricerca per la cura dei tumori pediatrici.

Battiato porta il pubblico a compiere un sorprendente viaggio nel suo percorso musicale fatto di contaminazioni eclettiche ed esplorazioni multiformi, cifra caratteristica di unattitudine umana ancora prima che artistica. Ad accompagnarlo sul palco: Carlo Guaitoli al pianoforte, Angelo Privitera alle tastiere/programmazione e il Nuovo Quartetto Italiano, uno dei migliori complessi cameristici del panorama internazionale composto da Alessandro Simoncini violino / Luigi Mazza violino / Demetrio Comuzzi viola / Luca Simoncini violoncello.

I biglietti dello speciale concerto di Franco Battiato per AIRC - martedì 14 novembre, Teatro Grande di Brescia - sono disponibili su vivaticket.it a partire dalla metà di settembre.

Il Comitato AIRC Lombardia, presieduto da Bona Borromeo, è attivo dal 1985 con lobiettivo di promuovere ogni anno un ricco programma di appuntamenti di informazione e raccolta fondi che si affiancano alle campagne nazionali di AIRC. Grazie allimpegno del Comitato, dei volontari e dei sostenitori, nel 2017 sono stati deliberati oltre 28.400.000 euro per il finanziamento di 201 progetti di ricerca e 12.500.000 euro per IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare di Milano).

Biglietti - Disponibili a partire da 33,50 euro su www.vivaticket.it

Informazioni - AIRC Comitato Lombardia - Tel. 02/7797.1 email: com.lombardia@airc.it

AIRC: Dal 1965 con coraggio, contro il cancro - Da oltre cinquantanni lAssociazione Italiana per la Ricerca sul Cancro sostiene progetti scientifici innovativi grazie a una raccolta fondi trasparente e costante, diffonde linformazione scientifica, promuove la cultura della prevenzione nelle case, nelle piazze e nelle scuole. Oggi conta su 4 milioni e mezzo di sostenitori, 20mila volontari e 17 comitati regionali che garantiscono a circa 5.000 ricercatori - 63% donne e 52% under 40 - le risorse necessarie per portare nel più breve tempo possibile i risultati dal laboratorio al paziente. Dalla fondazione a oggi AIRC ha distribuito oltre 1 miliardo e duecento milioni di euro per il finanziamento della ricerca oncologica (dati attualizzati e aggiornati al 1 gennaio 2017). Informazioni e approfondimenti su airc.it

Newsletter

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

MEET ME TONIGHT. FACCIA A FACCIA CON LA RICERCA IL 29 E 30 SETTEMBRE A MILANO

Torna per la sesta volta l'appuntamento di Milano con la Scienza. Un fine settimana con un programma fitto di eventi dedicato all'incontro tra scienza e societ Meet me tonight.

Incontriamo i ricercatori. Torna per la sesta volta l'appuntamento di Milano con la Scienza. Un fine settimana con un programma fitto di eventi dedicato all'incontro tra scienza e società, tra i ricercatori e i cittadini milanesi. Ben 120 attività gratuite per scoprire il fascino della scienza e non solo. UN DIALOGO SERIO CON IL PUBBLICO Mai come in questo periodo è fondamentale ristabilire un dialogo serio e onesto tra il mondo scientifico e il pubblico, riscoprire i grandi meriti della scienza e della ricerca troppo spesso ignorati e anzi capovolti. Ricreare consapevolezza della valenza della scienza e della ricerca in tutti gli ambiti. Un'iniziativa di successo che coinvolge le Università milanesi - Bocconi, Statale, Iulm, Politecnico - il Museo della Scienza Leonardo da Vinci, il Comune e un main sponsor come la Fondazione Invernizzi. TRE AMBITI DI INTERESSE

Tre ambiti: salute, ambiente e società, spazio e tecnologia ; 150 relatori, 17 attività interattive due mostre, 35 incontri che si svolgeranno nei giorni 29 e 30 settembre tra i Giardini Indro Montanelli con il coinvolgimento del Museo Civico di Storia Naturale, e il Museo della Scienza che aprirà al pubblico per l'occasione la sala destinata all'esposizione dello storico telescopio di Schiaparelli restaurato e luccicante con il quale l'astronomo italiano dette il via all'indagine metodica sul sistema solare e i suoi pianteti, Marte in particolare. A fare da corona a questo evento anche i più noti istituti di ricerca: ASI,ESA, IFOM, INFN, IIT, Mario Negri, Humanitas, solo per citare i più noti e last but not least l'esordio del Conservatorio di musica Giuseppe Verdi, e la Scuola di Musica Claudio Abbado, segnale significativo che rimarca come la musica sia legata da sempre anche alla scienza. ANCHE UN CONVEGNO SULLE FAKE NEWS In particolare al Museo, che resterà aperto sabato 30 dalle 18 alle 24, si terrà un convegno - dibattito dedicato alle fake news nella ricerca e nella scienza; iniziativa quanto mai opportuna in una fase in cui sui social e sul web circolano bugie grossolane, inesattezze, e insinuazioni che mettono a rischio il lavoro e la reputazione di scienziati e ricercatori che dedicano la loro opera e il loro tempo a migliorare le condizioni del genere umano. "Il Comune rinnova l'impegno a collaborare per la promozione della ricerca e della divulgazione scientifica con l'obiettivo di coinvolgere grandi e piccoli, imprese, famiglie e studenti ". Questo il commento del Vice Sindaco Anna Scavuzzo alla conferenza stampa di martedi 26 settembre a Palazzo Marino. A questo link il programma

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

MEETMETONIGHT 2017: TORNA LAPPUNTAMENTO DI MILANO CON LA SCIENZA

È stata presentata oggi alla stampa nella Sala Alessi di Palazzo Marino la sesta edizione di MeetMeTonight, variante milanese della Notte dei Ricercatori promossa da Università Statale di Milano, Politecnico di Milano, Università degli Studi di Milano-Bicocca, Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia e Comune di Milano.
Nel corso della conferenza sono intervenuti: il Vicesindaco e Assessore alla Educazione e Istruzione del Comune di Milano Anna Scavuzzo, il Rettore dellUniversità Statale di Milano Gianluca Vago, il Direttore generale del Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia Fiorenzo Galli e il Presidente di Fondazione Invernizzi, questanno main sponsor di MeetMeTonight, Anselmo Stucchi.
Saranno due come di consueto le sedi di MeetMeTonight 2017: i Giardini Indro Montanelli di via Palestro, venerdì 29 e sabato 30 settembre, con stand, laboratori interattivi e talk, e il Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia Leonardo da Vinci, con incontri, laboratori interattivi e performance venerdì 29 settembre.
Ricchissimo il programma delle attività per il pubblico, nate dalla creatività dei gruppi di ricercatori coinvolti e riguardanti una straordinaria varietà di tematiche, a dimostrazione di quanto la ricerca scientifica, in modi spesso inaspettati, incroci ogni aspetto, personale o sociale, della nostra esistenza. Oltre naturalmente ad essere una inesauribile fonte di fascino, curiosità e divertimento.
Attività ai Giardini Indro Montanelli. Insieme al pacifico esercito dei ricercatori che saranno a disposizione del pubblico nel laboratori interattivi, nei talk e negli incontri in programma, ai Giardini di Via Palestro si potrà sperimentare la scienza nel modo più congeniale ad ognuno, mettendo in gioco pensiero, manualità ed emozioni. Si potrà scoprire come la matematica possa aiutarci a prendere la decisione giusta, come mitigare gli effetti di un sisma sulle costruzioni, di quale materia sono fatte le stelle, come inventare, costruire e programmare un robot e in che modo nuovissimi robot sociali possono aiutare bambini con bisogni speciali, o, ancora, come generare un brano musicale con linformatica, cucinare pop corn usando laser a bassa intensità o proteggere dagli intrusi il nostro smartphone.
Nei talk, moderati da Luigi Bignami e animati dai ricercatori di Statale, Bicocca, Politecnico e Bocconi, si parlerà di odio in rete, di urban food policy allinsegna della sostenibilità, della luce e dei suoni dei primi istanti delluniverso, della malattia di Giacomo Leopardi come cold case, di come hanno trovato casa gli animali sul pianeta, ma anche di Brexit e della scienza che si nasconde nellUltima Cena di Leonardo.
Novità di questanno la partecipazione a MeetMeTonight del Museo Civico di Storia Naturale. Oltre a prevedere per loccasione due giorni di ingresso gratuito, il Museo Civico di Storia Naturale aprirà al pubblico spazi inediti e organizzerà visite speciali alle proprie collezioni di conchiglie, insetti e fossili (senza dimenticare gli immancabili dinosauri!). Tra gli eventi proposti dal Museo Civico anche due itinerari guidati dai botanici alla scoperta degli alberi secolari dei Giardini Montanelli, primo parco cittadino progettato per uso pubblico a fine Settecento e luogo amatissimo da generazioni di milanesi. Esordio a MeetMeTonight anche per il Conservatorio di Musica Giuseppe Verdi e le Scuole Civiche di Milano, che animeranno due eventi musicali nella suggestiva cornice della volta stellata del Planetario la sera del 29 e del 30 settembre. Ingresso gratuito e molti incontri e attività, il 29 e 30 settembre, per festeggiare MMT, anche allAcquario Civico di Viale Gadio.
Alle attività in programma ai Giardini Montanelli e ai 44 stand prenderanno parte oltre 500 ricercatori tra Statale, Politecnico e Bicocca ma saranno presenti anche molte altre realtà scientifiche italiane e internazionali, come Università Bocconi, Università IULM, Università Vita Salute, Policlinico di San Donato, Ospedale San Raffaele, Policlinico di Milano, INAF, IASF, ESO, Commissione Europea e il Joint Research Centre di Ispra.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Programma al Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia Leonardo da Vinci. Il Museo dà voce al valore culturale e sociale della scienza, della tecnologia e alla cittadinanza scientifica mettendo al centro il coinvolgimento sempre più attivo dei cittadini nella ricerca. Fra i temi in programma ci sono la partecipazione alle scelte in tema di salute, la scienza a supporto della politica su fenomeni complessi come le migrazioni, gli esperti creati dalla Rete, le fake news. Si parlerà inoltre di viaggi verso Marte, teletrasporto, biobanche, agricoltura, città per vivere in salute, io digitale, medicina di genere, bambini e robot, futuro del trasporto pubblico.

Il programma offre unampia varietà di format sviluppati dal Museo in cui sono coinvolte università italiane e internazionali, istituti di ricerca come ASI, ESA, IFOM, IIT, INAF, INFN, Centro Cardiologico Monzino, Istituto Auxologico Italiano, Istituto Clinico Humanitas, Istituto Mario Negri, enti quali AIRC, Fondazione Filarete, Fondazione Cariplo, Fondazione Umberto Veronesi, Opera del Duomo di Firenze e imprese come Bayer, Novonordisk e Yakult. Ospiti speciali della serata saranno alcune star della ricerca vincitrici dei prestigiosi bandi ERC (European Research Council), la principale agenzia europea a sostegno della ricerca scientifica, e artisti del festival Resonances II in corso al Museo e organizzato dal Centro Comune di Ricerca (JRC) della Commissione Europea sul tema della fairness. Durante la Notte si svolgerà una sessione del Premio Prix Italia Rai e si terrà la presentazione pubblica, dopo il restauro e il trasporto al Museo, del maestoso telescopio Merz-Repsold, con cui Schiaparelli perfezionò i suoi studi del pianeta Marte.

«Il Comune rinnova limpegno a collaborare per la promozione della ricerca e della divulgazione scientifica con lobiettivo di coinvolgere grandi e piccini, istituzioni, imprese, famiglie e studenti» ha commentato Anna Scavuzzo, Vice Sindaco e Assessore allEducazione e Istruzione del Comune di Milano. «La scienza è per tutti ed è compito di ciascuno contribuire a creare occasioni serie che accrescano il patrimonio culturale della città e, con esso, la qualità civica della nostra società».

«MeetMeTonight è una grande occasione la più importante che ha Milano - di condivisione della passione per la scienza tra ricercatori e cittadini: è una festa ha osservato Gianluca Vago, Rettore della Statale, questanno al coordinamento della manifestazione - ma è anche un'opportunità molto seria, da coltivare con cura, per scoprire il fondamentale ruolo che di questi tempi una corretta comunicazione e divulgazione della scienza può svolgere per favorire la crescita di una cittadinanza informata, che eserciti i propri diritto di scegliere in autentica e piena libertà e consapevolezza».

Fiorenzo Galli, Direttore generale del Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia ha dichiarato: «In una città internazionale come Milano, con un ruolo da protagonista nella ricerca, MeetMeTonight è levento principale per il dialogo tra scienza e società. Il Museo lavora quotidianamente e costruisce un programma in occasione della Notte dei Ricercatori per ispirare e valorizzare un coinvolgimento attivo dei cittadini nella ricerca, con una partecipazione basata sulla conoscenza e sulla cittadinanza scientifica».

Ha commentato Anselmo Stucchi, Presidente di Fondazione Invernizzi, main sponsor di MMT: «Siamo accaniti sostenitori dei giovani ricercatori, che finanziamo anno dopo anno dal 1991, anno di inizio della nostra attività: MeetMeTonight rappresenta in modo esemplare lentusiasmo e la passione per la ricerca che da sempre condividiamo».

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

MEETMETONIGHT 2017. TORNA L'APPUNTAMENTO DI MILANO CON LA SCIENZA

Presentato oggi a Milano il programma di MeetMeTonight 2017: il 29 e 30 settembre, ai Giardini Indro Montanelli di Via Palestro e al Museo della Scienza e della Tecnologia, oltre 120 attività gratuite per scoprire tutto il fascino della ricerca scientifica È stata presentata oggi alla stampa nella Sala Alessi di Palazzo Marino la sesta edizione di MeetMeTonight, variante milanese della Notte dei Ricercatori promossa da Università Statale di Milano, Politecnico di Milano, Università degli Studi di Milano-Bicocca, Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia e Comune di Milano. Nel corso della conferenza sono intervenuti: il Vicesindaco e Assessore alla Educazione e Istruzione del Comune di Milano Anna Scavuzzo, il Rettore dell'Università Statale di Milano Gianluca Vago, il Direttore generale del Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia Fiorenzo Galli e il Presidente di Fondazione Invernizzi, quest'anno main sponsor di MeetMeTonight, Anselmo Stucchi. Saranno due come di consueto le sedi di MeetMeTonight 2017: i Giardini "Indro Montanelli" di via Palestro, venerdì 29 e sabato 30 settembre, con stand, laboratori interattivi e talk, e il Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia Leonardo da Vinci, con incontri, laboratori interattivi e performance venerdì 29 settembre.

Ricchissimo il programma delle attività per il pubblico, nate dalla creatività dei gruppi di ricercatori coinvolti e riguardanti una straordinaria varietà di tematiche, a dimostrazione di quanto la ricerca scientifica, in modi spesso inaspettati, incroci ogni aspetto, personale o sociale, della nostra esistenza. Oltre naturalmente ad essere una inesauribile fonte di fascino, curiosità e divertimento. Attività ai Giardini Indro Montanelli. Insieme al pacifico esercito dei ricercatori che saranno a disposizione del pubblico nel laboratori interattivi, nei talk e negli incontri in programma, ai Giardini di Via Palestro si potrà sperimentare la scienza nel modo più congeniale ad ognuno, mettendo in gioco pensiero, manualità ed emozioni. Si potrà scoprire come la matematica possa aiutarci a prendere la decisione giusta, come mitigare gli effetti di un sisma sulle costruzioni, di quale materia sono fatte le stelle, come "inventare", costruire e programmare un robot e in che modo nuovissimi robot "sociali" possono aiutare bambini con bisogni speciali, o, ancora, come generare un brano musicale con l'informatica, cucinare pop corn usando laser a bassa intensità o proteggere dagli intrusi il nostro smartphone. Nei talk, moderati da Luigi Bignami e animati dai ricercatori di Statale, Bicocca, Politecnico e Bocconi, si parlerà di odio in rete, di urban food policy all'insegna della sostenibilità, della luce e dei suoni dei primi istanti dell'universo, della malattia di Giacomo Leopardi come cold case, di come hanno trovato casa gli animali sul pianeta, ma anche di Brexit e della scienza che si nasconde nell'Ultima Cena di Leonardo. Novità di quest'anno la partecipazione a MeetMeTonight del Museo Civico di Storia Naturale. Oltre a prevedere per l'occasione due giorni di ingresso gratuito, il Museo Civico di Storia Naturale aprirà al pubblico spazi inediti e organizzerà visite speciali alle proprie collezioni di conchiglie, insetti e fossili (senza dimenticare gli immancabili dinosauri!). Tra gli eventi proposti dal Museo Civico anche due itinerari guidati dai botanici alla scoperta degli alberi secolari dei Giardini Montanelli, primo parco cittadino progettato per uso pubblico a fine Settecento e luogo amatissimo da generazioni di milanesi. Esordio a MeetMeTonight anche per il Conservatorio di Musica "Giuseppe Verdi" e le Scuole Civiche di Milano, che animeranno due eventi musicali nella suggestiva cornice della volta stellata del Planetario la sera del 29 e del 30 settembre. Ingresso gratuito e molti incontri e attività, il 29 e 30 settembre, per festeggiare MMT, anche all'Acquario Civico di Viale Gadio. Alle attività in programma ai Giardini Montanelli e ai 44 stand prenderanno parte oltre 500 ricercatori tra Statale, Politecnico e Bicocca ma saranno presenti anche molte altre realtà scientifiche italiane e internazionali, come Università Bocconi, Università IULM, Università Vita Salute, Policlinico di San Donato,

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Ospedale San Raffaele, Policlinico di Milano, INAF, IASF, ESO, Commissione Europea e il Joint Research Centre di Ispra. Programma al Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia Leonardo da Vinci. Il Museo dà voce al valore culturale e sociale della scienza, della tecnologia e alla cittadinanza scientifica mettendo al centro il coinvolgimento sempre più attivo dei cittadini nella ricerca. Fra i temi in programma ci sono la partecipazione alle scelte in tema di salute, la scienza a supporto della politica su fenomeni complessi come le migrazioni, gli esperti creati dalla Rete, le fake news. Si parlerà inoltre di viaggi verso Marte, teletrasporto, biobanche, agricoltura, città per vivere in salute, io digitale, medicina di genere, bambini e robot, futuro del trasporto pubblico. Il programma offre un'ampia varietà di format sviluppati dal Museo in cui sono coinvolte università italiane e internazionali, istituti di ricerca come ASI, ESA, IFOM, IIT, INAF, INFN, Centro Cardiologico Monzino, Istituto Auxologico Italiano, Istituto Clinico Humanitas, Istituto Mario Negri, enti quali AIRC, Fondazione Filarete, Fondazione Cariplo, Fondazione Umberto Veronesi, Opera del Duomo di Firenze e imprese come Bayer, Novonordisk e Yakult. Ospiti speciali della serata saranno alcune star della ricerca vincitrici dei prestigiosi bandi ERC (European Research Council), la principale agenzia europea a sostegno della ricerca scientifica, e artisti del festival Resonances II in corso al Museo e organizzato dal Centro Comune di Ricerca (JRC) della Commissione Europea sul tema della fairness. Durante la Notte si svolgerà una sessione del Premio Prix Italia Rai e si terrà la presentazione pubblica, dopo il restauro e il trasporto al Museo, del maestoso telescopio Merz-Repsold, con cui Schiaparelli perfezionò i suoi studi del pianeta Marte. «Il Comune rinnova l'impegno a collaborare per la promozione della ricerca e della divulgazione scientifica con l'obiettivo di coinvolgere grandi e piccini, istituzioni, imprese, famiglie e studenti» ha commentato Anna Scavuzzo, Vice Sindaco e Assessore all'Educazione e Istruzione del Comune di Milano. «La scienza è per tutti ed è compito di ciascuno contribuire a creare occasioni serie che accrescano il patrimonio culturale della città e, con esso, la qualità civica della nostra società». «MeetMeTonight è una grande occasione – la più importante che ha Milano - di condivisione della passione per la scienza tra ricercatori e cittadini: è una festa – ha osservato Gianluca Vago, Rettore della Statale, quest'anno al coordinamento della manifestazione - ma è anche un'opportunità molto seria, da coltivare con cura, per scoprire il fondamentale ruolo che di questi tempi una corretta comunicazione e divulgazione della scienza può svolgere per favorire la crescita di una cittadinanza informata, che eserciti i propri diritto di scegliere in autentica e piena libertà e consapevolezza». Fiorenzo Galli, Direttore generale del Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia ha dichiarato: «In una città internazionale come Milano, con un ruolo da protagonista nella ricerca, MeetMeTonight è l'evento principale per il dialogo tra scienza e società. Il Museo lavora quotidianamente e costruisce un programma in occasione della Notte dei Ricercatori per ispirare e valorizzare un coinvolgimento attivo dei cittadini nella ricerca, con una partecipazione basata sulla conoscenza e sulla cittadinanza scientifica». Ha commentato Anselmo Stucchi, Presidente di Fondazione Invernizzi, main sponsor di MMT: «Siamo accaniti sostenitori dei giovani ricercatori, che finanziamo anno dopo anno dal 1991, anno di inizio della nostra attività: MeetMeTonight rappresenta in modo esemplare l'entusiasmo e la passione per la ricerca che da sempre condividiamo». MeetMeTonight 2017 Giardini Indro Montanelli, Bastioni di Porta Venezia venerdì 29 settembre dalle 14.00 alle 22.00 sabato 30 settembre dalle 11.00 alle 21.00 Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia, Via San Vittore 21 venerdì 29 settembre dalle ore 18 alle 24. Tutte le attività di MeetMeTonight sono ad ingresso libero e gratuito. MeetMeTonight è online all'indirizzo www.meetmetonight.it e sui social con l'hashtag #mmt17

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI, A COSA SERVONO I TEST GENETICI

Cosa sono, quando farli e a cosa servono i test genetici in grado di scoprire la "mutazione Jolie", che ha spinto l'attrice, Angelina Jolie, e ora anche l'ex concorrente del Grande Fratello, Mary Falconieri, a fare una doppia mastectomia per prevenire il rischio di ammalarsi di cancro

Cosa sono, quando farli e a cosa servono i test genetici in grado di scoprire la "mutazione Jolie", che ha spinto l'attrice, Angelina Jolie, e ora anche l'ex concorrente del Grande Fratello, Mary Falconieri, a fare una doppia mastectomia per prevenire il rischio di ammalarsi di cancroleggi di meno

L'ultimo caso in ordine di tempo è quello di Mary Falconieri, la ex concorrente del Grande Fratello, che a soli 25 anni ha deciso di sottoporsi a una doppia mastectomia, facendosi asportare entrambi i seni, per prevenire il rischio di tumore che ha già colpito la madre, la zia e la cugina della giovane. La scelta della Falconieri è stata al centro di un vivace dibattito sulla pagina Facebook di Donna Moderna, dove in centinaia vi siete interrogate sull'opportunità o la possibilità di seguire una scelta come quella della ex Miss Cinema Puglia.

Ma quando è utile o occorre sottoporsi ai test genetici? Di cosa si tratta? Possono essere fatti solo dalle donne o sono utili anche per gli uomini? Abbiamo girato molte vostre domande al dottor Marco Pierotti, ex Direttore Scientifico all'Istituto Nazionale Tumori di Milano, ora a Cogentech, un consorzio che si occupa proprio di test genetici per tumori ereditari, all'interno del Campus IFOM-IEO, il centro di ricerca biomedica dell'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare. Qui si studiano proprio i meccanismi molecolari che sono alla base della formazione e dello sviluppo dei tumori.

Cosa sono i test genetici di prevenzione al tumore? Si tratta di esami accuratissimi in grado di individuare particolari mutazioni del DNA, associate ad un maggiore rischio di tumore al seno o alle ovaie. Prima di effettuarli, però, occorre seguire un percorso ben definito, perché solo il 5-10% dei tumori in questione è di tipo ereditario. «Va subito chiarito che il test non viene eseguito su pazienti sani, ma in donne che hanno già il tumore all'ovaio o alla mammella» spiega a Donna Moderna «Occorre rivolgersi a un medico specialista: se la donna in questione rientra in una certa tipologia di rischio, si procede con il test. La Società italiana di genetica umana, che a sua volta ha recepito alcune indicazioni americane, individua l'opportunità di sottoporre a questi esami genetici solo chi ha in famiglia situazioni particolari di casi multipli (di solito in età relativamente giovane) almeno di cancro all'ovaio, da ciascuno (o uno solo) dei due rami, dunque o da parte materna o da parte paterna».

Chi deve o può sottoporsi ai test?

Sono molte le donne ammalate di tumore o che sono guarite dopo molte sofferenze, che anche sulla pagina Facebook di Donna Moderna hanno scritto: «Se avessi potuto prevenire, non avrei esitato a sottopormi al test». Ma è possibile eseguire il test autonomamente o è il medico a prescriverlo? «Se fosse possibile fare un'equazione, per cui sottoponendosi al test si potesse avere la sicurezza di non ammalarsi o guarire, saremmo tutti più contenti. In realtà occorre ricordare il 90-95% delle alterazioni dei geni avviene durante la vita adulta delle cellule, dunque la maggior parte delle trasformazioni non è ereditabile né trasmissibile».

Il test, poi, non viene eseguito su persone sane. «Si sottopone a donne che hanno già un tumore: questo perché occorre andare a cercare il tipo esatto di mutazione responsabile della malattia. Solo una volta conosciuta una eventuale anomalia, si inizia un percorso di "consulenza genetica" (geneticscounseling), con colloqui approfonditi con medici oncologi e genetisti, per decidere la terapia da seguire e, su consenso della paziente, se sottoporre

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

a test anche i familiari potenzialmente a rischio, come ad esempio una figlia» spiega Pierotti.
Mary Falconieri ha raccontato di avere la madre in cura per un tumore da 10 anni, così come la zia e la cugina, che si è ammalata a soli 31 anni. I casi di Vip, però, a volte possono avere un effetto allarmistico: «All'epoca di Angelina Jolie - ricorda Pierotti - i centralini dell'Istituto dei Tumori furono presi d'assalto da donne che chiedevano di poter effettuare i test, in via preventiva, ma oltre il 99% delle richieste risultò improprio: insomma non c'era ragione per fare questo tipo di accertamento».
Come funzionano i test genetici? "Viene effettuato un semplice prelievo del sangue, andando ad analizzare i globuli bianchi: si estrae il DNA, si procede con il cosiddetto next generation sequencing, (Ngs), ovvero una tecnica per leggere la sequenza del DNA, andando a scoprire l'eventuale presenza di geni responsabili dell'aumentato rischio di tumore: si tratta dei geni BRCA1 e BRCA2" spiega il Dottor Marco Pierotti.
Dal 1995, ovvero pochi dopo la scoperta del secondo gene grazie allAIRC, sono stati avviati diversi studi, analizzando quasi 1.400 famiglie italiane, pari a circa il 40% dei nuclei che hanno presentato un problema di tumore al seno di natura ereditaria-familiare. «Le ricerche indicano che, anche in famiglie con pazienti con una mutazione in uno dei due geni a rischio, la metà delle donne risulta esclusa dal rischio stesso, dopo aver effettuato l'esame» aggiunge l'esperto.
Cosa succede se i test sono positivi? "Come detto si avvia un percorso informativo del paziente, in modo che questo possa optare per la strada che ritiene migliore, perché non è mai il medico che decide in autonomia. Può, eventualmente, consigliare in base a soglie di rischio, ma la scelta ultima spetta all'individuo. I numeri ci dicono che il 62% delle donne che aveva già avuto un problema di tumore opta per l'intervento chirurgico, dunque la mastectomia, mentre nei soggetti sani ma con un elevato rischio di ereditarietà, come nel caso di Angelina Jolie, la percentuale crolla al 30%».
Se si accerta la presenza di un fattore di rischio, le possibilità sono dunque due: la prima è quella di uno screening ravvicinato, che può essere rappresentato da una risonanza magnetica nucleare: "Si tratta di un esame accurato, indicato soprattutto nei soggetti più giovani, per i quali, dai dati ottenuti in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità, si è visto che l'ecografia e la mammografia da sole possono non essere sufficienti" dice Pierotti. "Se, invece, il soggetto presenta un rischio davvero molto elevato, si può proporre un intervento chirurgico come la mastectomia. Purtroppo non possiamo indicare una soglia numerica esatta, che va valutata sui singoli soggetti. Si può però dire che in presenza del 70% di rischio può essere il medico stesso a caldeggiare una soluzione chirurgica".
Esiste anche una terza strada, con il ricorso a un farmaco specifico? «Al momento si ripone grande fiducia sulla chemioprevenzione (che non è la chemioterapia, NdR), ovvero una pillola da assumere per tutta la vita»" spiega il Dottor Pierotti. «Nello specifico si sta sperimentando un noto farmaco antidiabetico su un totale di 4000 donne sane e il suo effetto preventivo sui tumori al seno sarà valutato dopo 5 anni. Per quanto riguarda nuove terapie di questi tumori, si sta sperimentando un farmaco piuttosto efficiente, da applicare a tumori all'ovaio anche in soggetti che non hanno ereditarietà, ma presentano una specifica mutazione genetica. Questi soggetti diventano eleggibili per il trattamento con Olaparib, che contiene l'inibitore di un enzima, usato per alcuni tumori e in grado di riparare alcuni filamenti di DNA una volta che il test genetico ha rivelato, anche per questi tumori non ereditari, alterazioni simili a quelle dei geni BRCA1e 2".
I test genetici possono essere fatti anche dagli uomini? «Il test non riguarda solo le donne, perché il patrimonio genetico di ciascun soggetto è ereditato dallo spermatozoo maschile e dall'ovocita femminile, che creano il make up genetico dell'individuo» spiega Pierotti, che aggiunge: «I maschi, in particolare, possono essere semplici 'portatori' del gene mutato, a loro volta ereditato da un genitore e dunque possono trasmetterlo alle figlie. Nei soggetti

Codice abbonamento: 069337
Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

con mutazione genetica, però, si è visto che esiste anche un maggior rischio di sviluppare un tumore alla prostata. Esiste comunque anche la possibilità di mutazioni ex novo, ovvero che avvengono durante la formazione della cellula germinale, senza che ci sia ereditarietà".

Il test genetico è gratuito?«Questo è uno degli aspetti più controversi della questione, non a caso il 16 settembre c'è stata un'audizione in Senato dell'Osservatorio Nazionale sulla salute della Donna (ONDA), che ha presentato un rapporto sulla disomogeneità dei trattamenti in Italia: alcune regioni, come l'Emilia Romagna, prevedono l'esenzione del ticket per follow up di esami in casi di positività, in altre i test sono gratuiti, in altre ancora mancano strutture adeguate per eseguirli».

È vero che ci sono popolazioni o zone in cui la probabilità di mutazioni genetiche è maggiore? «Più che aumento di probabilità di mutazioni, direi di concentrazione di particolari mutazioni. In Italia, la zona della bergamasca è un esempio, dovuto al fatto che storicamente vi è sempre stata una maggiore consanguineità. Un caso analogo è quello delle donne israelitiche» spiega l'esperto. Non a caso qualche tempo fa il New York Times pubblicò in prima pagina una foto shock, che mostrava il seno di una donna ebrea, identificabile da una stella di David tatuata, riaprendo il dibattito sulla diffusione maggiore di patrimoni genetici mutati proprio in un ceppo etnico ebraico. Si tratta, in particolare, delle donne Ashkenazi, originarie dell'Europa centrale. La consanguineità all'interno di questo ceppo ha favorito una particolare mutazione.

Un caso analogo è proprio quello della mutazione, scoperta negli ultimi anni nelle valli bergamasche, che dagli studi condotti risale a 3.000 anni fa ed è legata al 5-10% dei tumori contratti dalle popolazioni di quella zona».

Quanto incide lo stile di vita nei tumori di origine ereditaria?«Lo stile di vita rappresenta sempre un fattore importantissimo nell'insorgenza di molte patologie. Anche nel caso di tumori di origine ereditaria, col passare degli anni si è visto come alimentazione e vita attiva possono contribuire enormemente allo sviluppo o meno di patologie, anche in soggetti con mutazione genetiche, magari evitando anche il ricorso a interventi invasivi come la mastectomia. Se fino a qualche anno fa, infatti, si pensava che le portatrici di geni mutati avessero il 100% di probabilità di insorgenza di tumore al seno, questo dato è man mano sceso al 90%, poi all'87% e oggi al 60%. Gli studi si stanno però focalizzando anche su quel 40% di individui che non contraggono il tumore, anche in ragione dei costi molto elevati di alcuni tipi di diagnosi e di terapie, che potrebbero essere ridotti con un cambio negli stili di vita» conclude Pierotti.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

UNIVERSITA' E RICERCA. MEETME TONIGHT 2017, TORNA L'APPUNTAMENTO DI MILANO CON LA SCIENZA

Ai Giardini Montanelli, nei 44 stand dove saranno presenti oltre 500 ricercatori e si potrà sperimentare la scienza nel modo più congeniale ad ognuno, mettendo in gioco pensiero, manualità ed emozioni.

Milano, 26 settembre 2017 Torna anche questanno lappuntamento di Milano con la scienza: il 29 e il 30 settembre, ai Giardini Indro Montanelli di via Palestro e al Museo Leonardo da Vinci, si svolgeranno oltre 120 attività gratuite, stand, laboratori interattivi, incontri e performance artistiche per permettere a tutti i cittadini, grandi e piccini, di scoprire il fascino della ricerca. È la sesta edizione di MeetMe Tonight, la Notte dei ricercatori promossa da Comune di Milano, Università Statale, Politecnico, Università degli Studi di Milano Bicocca, Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia, presentata questa mattina alla stampa nella Sala Alessi di Palazzo Marino.

Ai Giardini Montanelli - nei 44 stand dove saranno presenti oltre 500 ricercatori tra Statale, Politecnico e Bicocca e molte altre realtà scientifiche italiane e internazionali, come Università Bocconi, IULM, Università Vita salute, Policlinico di San Donato, Ospedale San Raffaele, Policlinico di Milano, INAF, IASF, ESO, Commissione europea e il Joint Research Centre di Ispra - si potrà sperimentare la scienza nel modo più congeniale ad ognuno, mettendo in gioco pensiero, manualità ed emozioni. Si potrà scoprire come la matematica possa aiutarci a prendere la decisione giusta, come mitigare gli effetti di un sisma sulle costruzioni, di quale materia sono fatte le stelle, come inventare, costruire e programmare un robot e in che modo nuovissimi robot sociali possono aiutare bambini con bisogni speciali, e ancora come generare un brano musicale con linformatica, cucinare pop corn usando laser a bassa intensità o proteggere dagli intrusi il nostro smartphone.

Novità di questanno la partecipazione a MeetMeTonight del Museo civico di Storia naturale che, oltre a prevedere per loccasione due giorni di ingresso gratuito, aprirà al pubblico spazi inediti e organizzerà visite speciali alle proprie collezioni di conchiglie, insetti, fossili e dinosauri. Esordio a MeetMe Tonight anche per il Conservatorio di musica Giuseppe Verdi e le scuole civiche di Milano che animeranno due concerti nella suggestiva cornice della volta stellata del Planetario la sera del 29 e del 30 settembre. Per festeggiare MMT, ingresso gratuito anche allAcquario civico di viale Gadio.

Il Museo della scienza e della tecnologia darà voce al valore culturale e sociale della scienza, della tecnologia e alla cittadinanza scientifica mettendo al centro il coinvolgimento sempre più attivo dei cittadini nella ricerca. Fra i temi in programma ci sono la partecipazione alle scelte in tema di salute, gli esperti creati dalla rete, le fake news, la scienza a supporto della politica su fenomeni come le migrazioni. Si parlerà inoltre di viaggi verso Marte, teletrasporto, biobanche, agricoltura, città per vivere in salute e di come dare vita alla tecnologia del Quattrocento.

Il programma offre unampia varietà di format in cui sono coinvolte università italiane e internazionali, istituti di ricerca come AIRC, Fondazione Umberto Veronesi, IFOM, INAF, INFN, Istituto Auxologico italiano, Istituto clinico Humanitas, Istituto Mario Negri, enti quali ASI, ESA, Fondazione Filarete, Fondazione Cariplo, Opera del Duomo di Firenze e imprese come Bayer, Novonordisk e Yakult. Sarà possibile provare tecnologie di realtà virtuale e realtà integrata. Andranno in scena alcune performance di artisti che hanno lavorato con il Joint Research Center (JRC) della Commissione europea mettendo in dialogo arte e scienza sul tema della fairness, nellambito del festival Resonances Il ospitato al Museo. Durante la serata si svolgerà una sessione del Premio Prix Italia Rai e verrà presentato, dopo il restauro e il trasporto al Museo, il maestoso telescopio Merz-Repsold, con cui Schiaparelli perfezionò i suoi studi del pianeta Marte.

Codice abbonamento: 069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.