Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
123/30	Prometeo	01/03/2017	*UN ALTER EGO SENZA UN PERCHE'*	2
18/19	AZ Salute	01/03/2017	*NUOVI STUDI SUL DIABETE*	10
23	il Sole 24 Ore	05/05/2017	*RICERCA, ITALIANI ALL'ESTERO E GLI STRANIERI CI SNOBBANO (M.Bartoloni)*	12
	DonnaModerna.com	08/05/2017	*DIETA MIMA DIGIUNO: COME FUNZIONA*	14
	INFORMAZIONE.IT	08/05/2017	*DIETA MIMA DIGIUNO: COME FUNZIONA*	16
	DonnaModerna.com	10/05/2017	*CONOSCETE LA DIETA MIMA DIGIUNO?*	17
	Meteoweb.eu	11/05/2017	*RICERCA: SCIENZA ALLA SPINA, A MILANO SI 'BEVE' IN 3 PUB*	19
	MilanoWeekend.it	12/05/2017	*PINT OF SCIENCE 2017 A MILANO: UN APERITIVO SCIENTIFICO CON I RICERCATORI*	21
	Milano.mentelocale.it	14/05/2017	*PINT OF SCIENCE MILANO 2017. CHI HA DETTO CHE SCIENZA E BIRRA NON VANNO D'ACCORDO?*	22
1	Corriere della Sera - ed. Milano	14/05/2017	*CON "PINT OF SCIENCE" LA LEZIONE E' AL PUB TRA FISICA E BIOLOGIA*	23
	Milano.Corriere.it	14/05/2017	*«PINT OF SCIENCE», NOVITA' SCIENTIFICHE CON UNA PINTA DI BIRRA*	24
	Mentelocale.it	14/05/2017	*PINT OF SCIENCE MILANO 2017. CHI HA DETTO CHE SCIENZA E BIRRA NON VANNO D'ACCORDO?*	25
	Askanews.it	15/05/2017	*TUMORI: SCOPERTO COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE*	26
	TecnoMedicina.It	15/05/2017	*RICERCA ITALIANA SCOPRE COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE IMPLICATO NEI PRINCIPALI TUMORI*	28
	Aboutpharma.com	15/05/2017	*RICERCA ITALIANA SCOPRE COME LA CELLULA ROTTAMA RECETTORE IMPLICATO NEI TUMORI*	30
	Ok-salute.it	15/05/2017	*ECCO COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE CHE FAVORISCE IL TUMORE*	32
	Le-Ultime-Notizie.eu	15/05/2017	*TUMORI: SCOPERTO COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE*	34
	Popsci.it	16/05/2017	*TUMORI: SCOPERTO NUOVO MECCANISMO IMPLICATO NELLA PROLIFERAZIONE CELLULARE*	35
	Lasaluteinpillole.it	19/05/2017	*TUMORI: INDIVIDUATO NUOVO GENE PER PREDIRE RISCHIO SENO*	36
	Elle.it	22/05/2017	*IL MENU DELLA DIETA MIMA DIGIUNO DEL DOTT. VALTER LONGO VI FARA' DIMENTICARE I SACRIFICI*	37
	Osservatoriomalattierare.it	25/05/2017	*TUMORI: SCOPERTO IL MODO IN CUI LA CELLULA 'ROTTAMA' UN RECETTORE CHIAVE*	38
	Datamanager.it	25/05/2017	*PER DIMAGRIRE NON BASTA LA DIETA, E' UNA QUESTIONE DI CERVELLO*	40
49	L'Economia (Corriere della Sera)	29/05/2017	*BIMBI IN UFFICIO, CHE LA FESTA CONTINUI (P.Caruso)*	41

PROMETEO

Data 03-2017
Pagina 123/30
Foglio 1 / 8

FRAMMENTI DI ESCULAPIO

Il processo metastatico è un'avventura irta di rischi con cui il tumore cerca di stabilirsi come alternativa dominante nell'organismo

UN ALTER EGO SENZA UN PERCHÉ

Giovanna Flamini

La biologia degli organismi viventi si può definire, ci si passi l'avverbio, maledettamente complicata. Tale definizione implica non solo la complessità funzionale dei meccanismi fisiologici, ma anche la straordinaria capacità da parte di ciò che chiamiamo Natura di esprimere deviazioni (o varianti) multiple in senso non solo evolutivo ma anche patologico. A questo proposito, il tema che ci accingiamo a trattare, la, o forse, meglio ancora, *le* metastasi (solo nominarle corrisponde per ciascuno di noi all'evocazione di un tabù nei confronti del quale si innesca una reazione di potente interdizione psicologica), si pone come uno dei rompicapo biologici più inestricabili e inafferrabili, qualifiche che ben rappresentano le caratteristiche del fenomeno.

Non c'è ovviamente quasi bisogno di precisare che su tale tematica la ricerca scientifica mondiale si impegna senza un attimo di tregua, da moltissimo tempo, e lo farà senza sosta ancora per tutto il tempo necessario, rincorrendo l'obiettivo di afferrare e porre fine all'esistenza e alla persistenza del

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

più mascalzone di tutti i meccanismi biologici. Per la fortuna di noi tutti, negli ultimi decenni, molti risultati straordinariamente interessanti sulle caratteristiche delle metastasi sono già stati conquistati, tutti potenzialmente utilizzabili in terapia e alcuni già attuabili, e poiché gli approcci terapeutici rappresentano di riflesso i diversi aspetti di un processo patologico, in questo nostro articolo tenteremo di descrivere le davvero quasi incredibili caratteristiche del processo stesso, cercando anche di mettere in luce i preziosi spunti che la rivelazione dei segreti del processo metastatico via via offre alla terapia. E aggiungiamo anche che la definizione "quasi incredibili" non viene utilizzata per conferire colore romanzesco e drammaticità al racconto, poiché proprio paradossali sembrano essere le capacità biologiche espresse dalle cellule tumorali, generalmente etichettate come "impazzite", che tuttavia secondo le più attuali acquisizioni così pazze non sembrano essere, anche se in questa concezione ormai superata si è ancora tentati di indulgere, a causa delle non poche difficoltà nell'averne ragione.

Il fenomeno metastatico, che rappresenta, come tutti sappiamo, ciò che fa di un tumore maligno inizialmente localizzato una malattia sistemica, consiste nella diffusione e localizzazione secondaria delle cellule tumorali in sedi lontane e "altre" rispetto al tessuto di partenza. Ora, essendo tale fenomeno l'atto conclusivo di un'operazione che potremmo definire di conquista territoriale dell'organismo da parte del focolaio tumorale primitivo, è senz'altro opportuno rievocare molto brevemente le caratteristiche generali e iniziali del fenomeno cancro, dato l'imprescindibile legame delle prime fasi della malattia con gli eventuali, a volte anche molto tardivi, eventi metastatici.

Sul piano epidemiologico il cancro si presenta con la massima frequenza nella popolazione anziana, cioè, secondo gli standard accreditati da tutte le casistiche internazionali, di età uguale o superiore alla sesta decade, e questo si può ben comprendere e spiegare sulla base della statistica dei fenomeni mutazionali, alterazioni di sequenze nucleotidiche del genoma cellulare che lungo l'arco della vita di una persona hanno modo di realizzarsi continuamente, per cause ambientali o per pura casualità, ma che nella stragrande maggioranza dei casi non riescono a procedere perché funzionalmente "insensate", ovvero perché robusti sistemi di controllo e difesa dell'organismo, *in primis* quello immunitario, provvedono a ciclo continuo all'eliminazione di elementi cellulari "sospetti".

A lungo andare, però, statistica vuole che qualche evento mutazionale efficiente e pericoloso possa prendere piede e consolidarsi. Se e quando tali evenienze riescono a realizzarsi (il plurale è d'obbligo poiché una singola alterazione mutazionale, anche quando "rischiosa", difficilmente è in grado da sola di "trasformare" una cellula), soprattutto quando a essere coinvolti (e in qualche modo "stravolti") sono gli apparati genetici che regolano la proliferazione, le capacità di sopravvivenza, la risposta alle terapie e le "officine molecolari" deputate alla riparazione del DNA danneggiato, ecco che il tumore accende il motore e si prepara a partire. E si deve anche citare il rapporto con l'ambiente circostante, in relazione al quale il tumore assume un atteggiamento che potremmo definire "pro-infiammatorio", dovuto alla relativa diminuzione della disponibilità di ossigeno che caratterizza il focolaio neoplastico. Da tale stato di ipossia dipende infatti l'attivazione dei cosiddetti "fattori inducibili dall'ipossia", che a loro volta inducono l'espressione di un certo numero di mediatori dell'infiammazione associati alla tumorigenesi e al processo metastatico.

Una delle caratteristiche dei tumori maligni che massimamente è in grado di tenere sotto scacco i terapisti, nonché di disorientare il combattente antitumore per eccellenza, il sistema immunitario, è rappresentata dal fatto che in una massa tumorale le cellule, non più

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

obbedienti a un'ordinata regolamentazione, si presentano genotipicamente e fenotipicamente variegate ed eterogenee come il vestito di un Arlecchino, con la conseguenza che ciò che può abbattere un determinato tipo o clone cellulare tumorale non è affatto scontato possa rivelarsi altrettanto efficace contro un altro.

A questo punto, non è neppure difficile comprendere come, affinché possa consolidarsi un iniziale e primario nucleo tumorale, a dominare debbano comunque essere i cloni più avvantaggiati, quelli cioè capaci di sfuggire agli agguati immunitari e alle difficoltà ambientali, mentre per gli altri, quelli biologicamente più vulnerabili, non ci sarà alcuna possibilità di sopravvivenza. Alla luce di quanto fin qui descritto, si potrebbe quindi affermare che ciò che contraddistingue il comportamento di un tumore lungo tutto il suo iter da nucleo primario a malattia metastatica sia una sorta di bellicosità che deve essere mantenuta efficiente ed efficace, pena la scomparsa definitiva del tumore stesso dall'organismo. Niente è più vero di ciò che abbiamo appena dichiarato, e quanto stiamo per descrivere ne darà piena conferma; come conseguenza anche i biologi, e accanto a loro, i terapisti, vivono di fatto in un regime bellico, spiando accuratamente ogni singolo passaggio strategico dell'antagonista per intervenire e bloccarne le mosse.

Per cominciare, per quanto riguarda la massa tumorale primaria, una caratteristica messa in evidenza da molteplici osservazioni sperimentali è la presenza di una piccola percentuale di cellule staminali "tumorali" che sembrano essere decisive rispetto al tipo di orientamento differenziativo, ovviamente in senso oncologico, della propria progenie. Se, come ipotizzato da un certo numero di esperti in materia di cancerogenesi, fossero queste, ed *esclusivamente* queste, le principali responsabili della persistenza e della progressione di un tumore, ciò che si spiegherebbe con le caratteristiche proprie di tali cellule – cioè la capacità di sopravvivere e di replicarsi in un regime che si potrebbe definire di immortalità – allora per eliminare ogni possibile e pericoloso sviluppo in senso metastatico di un focolaio primario e togliere ogni speranza di futuro al tumore stesso, basterebbe individuare *esclusivamente* queste per eliminarle.

E ciò sembra stia diventando possibile, come dimostra un'abbondante letteratura scientifica, ad esempio sul cancro della mammella, da quando sono stati individuati alcuni specifici marcatori molecolari di superficie che caratterizzano fenotipicamente e funzionalmente queste cellule, nonché le relative vie di trasmissione di tutta una serie di segnali che "spingono" le cellule tumorali a evolvere in modelli cellulari capaci di realizzare fenomeni migratori metastatici e di resistere alle terapie. Se la responsabilità dei precursori staminali fosse davvero quella più cruciale rispetto alle sequele metastatiche, la terapia oncologica compirebbe, comprensibilmente, un enorme balzo in avanti e i dispositivi anticellule staminali tumorali diverrebbero "la terapia" tout court.

Attualmente, però, nonostante le aspettative e gli auspici di successo riguardo a tale possibilità, lo specialista oncologo nella maggioranza dei casi si ritrova ancora a fare i conti sia con il fenomeno della "fuga" metastatica sia con le tradizionali chemio- e radioterapie, che peraltro sono oggetto di continui sforzi di perfezionamento sempre più finemente e specificamente antitumorali. Citiamo come esempio le procedure di "elettrochemioterapia", che utilizzano piccoli impulsi elettrici per convogliare localmente nel focolaio tumorale i chemioterapici, permettendo in tal modo di utilizzarne dosi ridotte e riducendo in proporzione i pesanti e indesiderati effetti collaterali. Né si può tralasciare di citare anche la chirurgia oncologica, che, insieme alle altre terapie tradizionali, esercita, grazie all'ablazione o alla ri-

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

duzione della massa tumorale, l'importantissima azione di facilitare l'attacco bonificatore del sistema immunitario nei confronti del contingente neoplastico residuo.

Lasciandoci dunque alle spalle la magnifica ipotesi di poter stroncare sempre e comunque il focolaio primario, apprestiamoci ora a seguire la fase immediatamente successiva della vicenda neoplastica, il viaggio che potremmo definire di *colonizzazione*, viaggio mai facile, talmente irto di pericoli da richiedere la messa in atto, da parte delle cellule tumorali, di tutti i dispositivi possibili per riuscire infine ad approdare alle proprie forestiere e lontanissime mete.

Intanto, per realizzare un viaggio bisogna poter partire. Prendiamo il caso di una cellula epiteliale, cioè il tipo cellulare destinato a produrre uno dei tipi tumorali più frequenti, il carcinoma, con uno dei più classici esempi, la cellula duttale mammaria: per realizzare tale obiettivo è necessario che questa si liberi dai legami con le cellule sorelle adiacenti. Il tumore dimostra di essere ben attrezzato in questo senso mettendo in atto un dispositivo di "riprogrammazione", rispetto alla quale un importante ruolo è sostenuto dal già citato microambiente infiammatorio, cioè la cosiddetta "transizione epiteliale-mesenchimale" ("Epithelial to Mesenchymal Transition", EMT), un processo che consiste nella conversione di un elemento epiteliale, saldamente integrato in una lamina tissutale continua, in un elemento "mesenchimale" che, avendo le caratteristiche di una cellula embrionale connettivale, presenta alcune affinità con l'elemento staminale tumorale vero e proprio.

In questo nuovo assetto l'ex cellula epiteliale si sgancia prontamente da tutte le connessioni intercellulari, guadagnando in tal modo la capacità di muoversi e di infiltrare tutti gli spazi disponibili, producendo anche, per farsi strada, enzimi in grado di degradare la matrice extracellulare e inducendo la formazione di nuovi vasi sanguigni (angiogenesi), dando in tal modo, con l'invasione dei tessuti circostanti, l'avvio al fenomeno metastatico. Beninteso, non tutte le cellule di un focolaio primitivo sono destinate a raggiungere il perfetto completamento del processo EMT, poiché ciò starebbe a indicare che il tessuto tumorale è a suo modo in grado di darsi un "ordine", prestandosi così a una razionalizzazione terapeutica. Ma così non è, naturalmente. Il focolaio primario è, come già detto, una tribù variegata, e quindi, analogamente, una gamma di cellule appartenenti a cloni a diverso grado di riprogrammazione sarà quella che si metterà in cammino.

Un certo numero di tali elementi verrà a ritrovarsi nel sito di drenaggio della linfa relativo al distretto tissutale di appartenenza, cioè il linfonodo più prossimo al focolaio primario (la ben nota "sentinella"), sito di transito obbligato verso la via del sistema linfatico destinata a confluire nei vasi linfatici maggiori e infine nel circolo sanguigno. Ora, è nozione a noi tutti familiare che il sistema immunitario rappresenti la barriera difensiva principale, oltre che contro i microrganismi "stranieri", anche contro le cellule tumorali di origine "domestica", date le inusitate "novità" molecolari, i cosiddetti "neoantigeni" tumorali, che queste possono presentare sulle proprie superfici.

Il nostro apparato immune, con il suo sterminato repertorio cellulare a diverse gerarchie e specializzazioni, dai coordinatori/regolatori fino agli esecutori "killer", nonché con le sue molecole effettrici, gli anticorpi, può fare fronte praticamente a qualsiasi tipo di novità molecolare possibile e immaginabile, e proprio grazie a tali capacità quello dell'immunoterapia costituisce uno dei più vasti, fertili e ramificati capitoli nel contesto delle scienze oncologiche. Tra le moltissime opzioni citiamo l'esistenza di un ricco archivio di anticorpi "monoclonali" (a singola specificità) ingegnerizzati a fini terapeutici e abili alla selettiva eliminazione delle cellule tumorali, oltre a

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

numerose segnalazioni in letteratura di approcci di tipo vaccinale personalizzati al singolo paziente, perché ricavati dall'assetto antigenico tumorale specifico e proprio del paziente stesso.

A fronte del quadro appena tratteggiato, si può quindi bene intuire come una morte quasi certa per opera delle cellule immuni che popolano il linfonodo sia quella che attende gli elementi metastatici che imboccano tale via, destinati infatti in grandissimo numero a non raggiungere mai le sedi tissutali secondarie. Ciononostante, e il criterio di classificazione/stadiazione TNM (T = Tumore primario, N = Linfonodi interessati, M = Metastasi a distanza) ne è frequente testimonianza, nei linfonodi qualche cellula tumorale riesce a persistere, a moltiplicarsi e perfino a procedere nel suo percorso... Già, perché il fatto che l'immunità sia in massima parte un meccanismo dove vige la logica della specificità molecolare, il tumore maligno sembra averlo "capito"...

Allora, come contromisure vengono da questo poste in atto la già citata mutabilità clonale in assenza di regolamentazione, la promozione di cloni non-antigenici, il "mascheramento" di eventuali neoantigeni potenzialmente visibili ai ricognitori immuni con molecole biologicamente "innocenti", la produzione di citochine che sopprimono l'attivazione linfocitaria, e infine l'inibizione attiva dell'attacco immune mediante l'espressione di particolari recettori che, legandosi agli eventuali difensori, inducono in questi uno stato di "tolleranza". Non solo, ma stiamo anche per scoprire che il sistema immune stesso, oltre a poter essere reso indifferente alla presenza delle cellule tumorali, può addirittura intervenire in loro aiuto.

Questo fenomeno è stato osservato, e con questo intendiamo "visivamente" osservato, da un gruppo di ricercatori della University of California, San Francisco, guidato dal patologo Max Krummel, e, data la sua straordinarietà, subito segnalato alla rivista "Nature". Gli studiosi, utilizzando un modello di "imaging" ad alta risoluzione ("two-photon imaging") in grado di mostrare eventi cellulari "in vivo" a notevoli profondità tissutali, hanno monitorato per 24 ore, partendo dal momento dell'inoculazione di cellule di melanoma nel circolo ematico di topi da esperimento, il destino di queste, seguendone il percorso fino ai polmoni, il cui parenchima finemente vascolarizzato rende tali organi notoriamente tra le sedi più "frequentate" dalle metastasi.

E nulla di più eccellente di queste recentissime osservazioni del professor Krummel può da noi essere utilizzato per far procedere il racconto dell'avventuroso viaggio metastatico. Torniamo dunque a quelle cellule tumorali che, avvalendosi dei dispositivi sopra enumerati, sopravvissute alle barriere immunitarie, riescono finalmente a uscire nel flusso sanguigno, e che a questo punto dovrebbero ormai essere in grado di continuare con successo il proprio percorso. Ma in realtà questo non è ciò che esattamente accade, perché ciò che le attende è invece un altro non previsto ostacolo: la corrente ematica.

Del resto, se si è una cellula "un tempo epiteliale" proveniente da un habitat tissutale compatto, non mobile e appena umidificato, non è certo agevole adattarsi a un'esistenza totalmente fluida (come quella degli elastici e plastici globuli rossi) anche se ci si è predisposti a un nuovo stile di vita grazie a una serie di cambiamenti atti a poter sopravvivere al meglio in luoghi alieni. Molti di questi "lupi solitari" che affrontano la corrente sanguigna, per essi vorticosa, ne vengono infatti sopraffatti: alcuni, trascinati dalle linee di flusso centrali, le più impetuose, sono fatti a pezzi o mutilati, altri si ritrovano, rotolando più o meno fortunosamente, a scorrere assecondando il flusso e riuscendo in qualche caso ad accostarsi alle pareti dei vasi e a fermarsi "appoggiandosi" alle cellule endoteliali che li rivestono.

Il sangue, come ognuno sa, è a

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Frammenti di Esculapio

sua volta dotato di una componente immunitaria, i globuli bianchi, presenti in media nel più che rispettabile numero di 7000 per millimetro cubo, e tra questi, oltre ai linfociti veri e propri, si trovano abbondanti quote di cellule della cosiddetta "immunità innata", quella cioè che, prescindendo dal riconoscimento antigenico, è funzionalmente orientata verso la fagocitosi tout court, come i granulociti neutrofili e i macrofagi. Ben presto soprattutto questi ultimi prendono atto della presenza "in giro" di cellule insolite e non ematiche, e già noi, insieme al professor Krummel, prevediamo con soddisfazione che, intere o a pezzi, tali cellule verranno puntualmente fagocitate. Ed è senz'altro questo che prevalentemente accade.

Ma poi accade anche qualcos'altro, *assolutamente inaspettato*. Citiamo qui alla lettera il commento degli osservatori: "Con nostra grande sorpresa ci accorgiamo che, dal momento in cui le cellule tumorali vengono seriamente danneggiate e muoiono, le cellule immunitarie si trasformano in loro complici e preparano un terreno favorevole per gli elementi tumorali che sopraggiungeranno". In altri termini, i fagociti che inglobano le cellule tumorali morenti (definite da Krummel "cavalieri senza testa"), compiuta questa operazione, quasi fossero stati "infettati" dal materiale tumorale, cambiano fenotipo e comportamento e abbandonano la propria sede ematica creando delle teste di ponte verso l'interstizio polmonare. In tal modo facilitano l'accesso al tessuto da colonizzare alle cellule tumorali, che inevitabilmente, prima o poi, trasportate dalla corrente sanguigna, arriveranno in condizioni adeguate per generare un focolaio metastatico.

Queste osservazioni aprono, come si può immaginare, un nuovo scenario ancora del tutto sconosciuto, facendo scaturire una ridda di quesiti sulla natura dei messaggi che vengono convogliati da questi zombi tumorali, tanto potenti da riuscire a modificare la reattività immunitaria. Tra le ipotesi attualmente più accreditate e indagate, ancora in una fase del tutto iniziale, c'è la questione dei cosiddetti "esosomi", particelle rilasciate dalle cellule tumorali, sorta di pasticcini molecolari il cui ripieno abbonda di piccoli segmenti di acidi nucleici (i microRNA) e perciò *capaci di trasferire informazioni ad altre cellule*, informazioni che, fosse questo il caso dei fagociti "infettati" dai "cavalieri senza testa", potrebbero rappresentare il pericolosissimo presupposto per creare l'ambiente favorevole all'installazione di un nido neoplastico in una sede secondaria.

Ma le sorprese sull'avventuroso viaggio non sono ancora finite. Non tutte le cellule maligne che percorrono le vie ematiche viaggiano da sole. Alcuni gruppi di ricercatori, tra cui una compagine italiana facente capo all'IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare, dove FIRC sta per Fondazione Italiana per la Ricerca sul Cancro) e all'Università di Milano, hanno verificato come, rispetto agli escursionisti "in solitaria", il viaggio di gruppo sia molto più efficace e sicuro per gli elementi metastatici circolanti.

Anche in questo caso per studiare il fenomeno è stata utilizzata una serie di avanzatissimi dispositivi bioinformatici e di "imaging", e in aggiunta sono stati elaborati modelli matematici molto simili a quelli usati dagli etologi per descrivere il comportamento di uno stormo di uccelli migratori o di un banco di sardine. L'analisi strutturale di tali "comitive" metastatiche, che, pur non con particolare frequenza, sembrano tuttavia potersi realizzare in più tipologie di tumori maligni, ha infatti dimostrato che in forma di aggregato la metastasi guadagna un potere di invasione e attecchimento ben superiore rispetto al singolo elemento.

Ma ciò che, anche in questo caso, risulta sorprendente per gli osservatori sono le modalità di comportamento intragruppo dei componenti. La formazione, che sembra aggirarsi in media intorno ai 23 elementi,

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

usufruisce di un leader che "indica", momento per momento, il percorso da seguire e la meta da raggiungere. Il manipolo, entro il quale i movimenti dei singoli elementi sono consensuali e coordinati, si avvale inoltre di un sistema di rotazione "a turni" dei suoi costituenti che di volta in volta (circa ogni 15 minuti) assumono il ruolo di leader per permettere al comandante appena "smontato" di recuperare le energie spese nel mantenere un assetto specificamente "polarizzato", al fine di fronteggiare gli ostacoli che possono interferire con lo svolgimento della missione metastatica.

Queste formidabili capacità di comunicazione cellula-cellula (siamo autorizzati a paragonarle ai segnali silenziosi che vengono scambiati dai membri di una truppa d'assalto) sono mediate dall'importante e vasto sistema delle "molecole di adesione", proteine di superficie coinvolte sia nel legame con altre cellule che con la matrice extracellulare, con cui le cellule si scambiano segnali (gli anglosassoni utilizzano l'efficace definizione di "crosstalk", "conversazione") e prendono decisioni.

E come ogni viaggio degno di questo nome, anche il viaggio avventuroso delle metastasi giunge a conclusione. I fondatori di futuri focolai secondari si fermeranno e si installeranno nei siti a loro più favorevoli (raggiunti in ogni caso, come abbiamo verificato, a caro prezzo), che spesso coincidono con organi riccamente vascolarizzati e attraversati da cospicue quantità di sangue come il fegato e il polmone, e dove, una volta fuorusciti dal circolo sanguigno, troveranno un microambiente verosimilmente già predisposto ad accoglierli in virtù della migrazione delle prime ondate metastatiche e della compiacente collaborazione dei fagociti ematici. Inoltre, il rientro in un tessuto solido porterà l'elemento EMT a riprogrammarsi e a operare una "riconversione mesenchimale-epiteliale" ("Mesenchymal-Epithelial Transition", MET), cosicché nel nuovo contesto quella che in origine era, ad esempio, una cellula duttale mammaria ritroverà i suoi connotati fenotipici epiteliali, che faranno sì che il patologo che analizzerà quel prelievo tissutale possa prontamente riconoscere una metastasi di carcinoma della mammella.

Come abbiamo verificato dal racconto appena concluso, il fenomeno tumore, comprese le sue sequele metastatiche, conserva sempre meno segreti a fronte delle innovazioni tecnologiche che in questo campo non fanno che incalzare e moltiplicarsi. E la comprensione sempre maggiore del fenomeno corrisponde, come premesso all'inizio di questa breve trattazione, all'elaborazione di altrettante novità strategiche in campo terapeutico, dove risulta evidente una significativa tendenza dei terapisti a scegliere gli approcci più specifici all'eliminazione degli elementi tumorali preservando le cellule sane e disturbando il meno possibile l'organismo con le conseguenze tossiche di somministrazioni troppo intensive.

Al seguito delle terapie già prima citate, come ad esempio gli anticorpi monoclonali, sempre più va infatti consolidandosi il nuovo regno terapeutico della "nanoterapia" (ricordiamo che il suffisso [non è un prefisso??] nano- rappresenta il risultato di una divisione per 10^9 di un determinato parametro). Tale "ideologia" tecnologica punta sull'utilizzazione di particelle "intelligenti", atte a penetrare nel contesto tissutale tumorale per rilasciare con modalità "cellula per cellula" il farmaco o i farmaci prescelti.

Certo, non si tratta di un gioco da ragazzi, infatti le particelle devono essere opportunamente calibrate per non dare nell'occhio a quei fagociti, peraltro già incontrati in atteggiamento collaborativo col tumore, che pattugliano le vie fluide dell'organismo e che potrebbero rimuovere i nanovettori. Inoltre l'autarchia circolatoria, frutto di un'irregolare angiogenesi "fatta in casa" dal tumore,

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

non garantisce la perfetta distribuzione del fluido ematico in ogni parte della massa neoplastica.

Tuttavia molto interessanti e incoraggianti sono le segnalazioni in merito a questo approccio terapeutico reperibili in letteratura, ad esempio nel cancro del colon e in alcuni tumori cerebrali pediatrici. Le nanoparticelle vettrici, di cui le future popolazioni di pazienti certamente usufruiranno con successo, saranno probabilmente microscopici gioielli d'oro di varie forme, ovvero potranno essere costituite da materiale organico o addirittura da molecole biologiche: sembra, per esempio, che l'albumina, il più abbondante tra i costituenti plasmatici, "caricata" di molecole chemioterapiche grazie a opportune modifiche chimiche, possa essere famelicamente assunta dalle cellule tumorali, notoriamente avide consumatrici di materiale proteico endogeno. Il nostro racconto si chiude qui, anzi dovrebbe, e probabilmente il lettore ne sarà sollevato, dato il peso specifico dell'argomento.

Ma c'è ancora qualcosa che vorremmo citare, anzi qualcuno: Luc Montagnier. Sì, il lettore sa perfettamente che si tratta dello scienziato francese premio Nobel per la Medicina e immunologo di notorietà planetaria. E quindi, appunto, come si colloca il professor Montagnier, massimo esperto di HIV e AIDS, entro la tematica da noi trattata? Forse, in effetti, non c'è da parte sua un riferimento scientifico precisamente diretto al fenomeno metastatico, ma si dà il caso che l'anziano scienziato, da un po' di tempo a questa parte, abbia concentrato la propria attenzione sulle nanoparticelle, anzi, di più, sulla traccia (forse di natura elettromagnetica?) che queste, stando alla teoria della discussa e ormai definitivamente (almeno ufficialmente) rigettata teoria della "memoria dell'acqua" dell'immunologo Jacques Benveniste, lasciano quando con un principio farmacologico si giunge alle massime diluizioni omeopatiche.

Che cosa passa per la mente del professore? Che cosa cerca? A quali ipotesi sta lavorando? Crede forse che non solo la componente fisica delle molecole ma anche quella energetico-interattiva possa svolgere un ruolo decisivo in relazione alle prestazioni funzionali dell'organismo? Non sappiamo ancora con precisione che cosa pensi il professore, né sappiamo quante novità la scienza sarà ancora in grado di regalarci in materia di oncologia nelle prossime decadi. Il colossale "perché?" dell'esistenza del processo tumorale e del suo tentativo di conquistare l'organismo resta *la* domanda numero uno a cui trovare risposta, anche se il furbissimo antagonista che ci troviamo a fronteggiare conserva un atteggiamento reticente e sembra ancora poco intenzionato a fornire spiegazioni. Non ci rimane quindi che aspettare, se possibile senza troppa fretta, se possibile fiduciosamente.

Giovanna Flamini

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

C.Y. CALVET, L.M. MIR, *The promising alliance of anti-cancer electrochemotherapy with immunotherapy*, "Cancer Metastasis Reviews", 35, 2016, pp.165-177.

K.J. CHEUNG, A.J. EWALD, *A collective route to metastasis: Seeding by tumor cell clusters*, "Science", 352, 2016, pp. 167-169.

M.B. HEADLEY *et al.*, *Visualization of immediate immune responses to pioneer metastatic cells in the lung*, "Nature", 531, 2016, pp. 513-517.

Y. LIU, X. CAO, *Organotropic metastasis: role of tumor exosomes*, "Cell Research", 26, 2016, pp.149-150.

G. MALET-ENGRA *et al.*, *Collective cell motility promotes chemotactic prowess and resistance to chemorepulsion*, "Current Biology", 25, 2015, pp. 242-250.

E.B. RANKIN, A.J. GIACCIA, *Hypoxic control of metastasis*, "Science", 352, 2016, pp. 175-180.

S. TURAJLIC, C. SWANTON, *Metastasis as an evolutionary process*, "Science", 352, 2016, pp. 169-175.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

NUOVI STUDI SUL DIABETE



Oggi si può curare senza farmaci



di **Paola Mariano**

Nuove prospettive dalla dieta "mima-digiuno" alla quale lavora uno scienziato italiano, Valter Longo

Il diabete si potrà sconfiggere un giorno con una speciale dieta, anziché tenerlo sotto controllo con le medicine. La dieta – chiamata "mima-digiuno" (DMD) – "riprogramma" la funzione del pancreas (l'organo deputato al controllo degli zuccheri nel sangue). Si tratta di un regime alimentare che consiste in pochi giorni al mese di una dieta con poche calorie e scelta dei cibi molto accurata (pochi zuccheri, pochi grassi saturi, poche proteine etc), per mangiare poi normalmente (ma senza eccessi) il resto del tempo.

La promessa arriva da uno studio di **Valter Longo** che lavora tra la University of Southern California di Los Angeles e l'IFOM (Istituto di Oncologia Molecolare) di Milano. Pubblicata sulla rivista *Cell*, la ricerca dimostra l'efficacia della dieta "mima-digiuno" per riprogrammare il pancreas e ripristinare la produzione dell'ormone insulina, la molecola principale regolatore dello zucchero nel sangue (glicemia).

La dieta ideata da Longo, si è dimostrata valida sia per il diabete di tipo 1 (giovanile) sia per quello di tipo 2 (dell'adulto). Si chiama mima-digiuno perché è appositamente concepita per indurre nell'organismo gli stessi effetti positivi che sono indotti da un periodo di digiuno (con sola acqua). Ma chiaramente trattandosi di un'alimentazione corretta e non estrema, come il digiuno, non porta con sé alcun rischio per la salute ed è praticabile senza troppo sforzo.

L'idea che il diabete si possa attaccare con una dieta non è nuovissima. Uno studio di recente pubblicato su *Diabetes Care* mostra che la diagnosi di diabete di tipo 2 (associato per lo più al sovrappeso a all'obesità) non è necessariamente una 'condanna a vita'.

La malattia si è dimostrata reversibile anche quando perdurava da molti anni e i miglioramenti duraturi, a patto che ci si atten-

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



ga a una dieta molto rigida in grado di tenere sotto controllo il peso. La ricerca è stata condotta da **Roy Taylor**, professore di fama mondiale, che insegna Medicina e Metabolismo all'Università di Newcastle. Nel suo studio, 30 volontari con diabete hanno intrapreso una dieta di 600-700 calorie al giorno. I partecipanti hanno perso in media 14 kg e nel corso dei successivi 6 mesi non hanno riguadagnato peso. Nel complesso, 12 pazienti che avevano sofferto di diabete per meno di 10 anni, hanno visto scomparire la malattia e 6 mesi dopo erano ancora senza diabete. Anche se i volontari erano rimasti in sovrappeso, avevano comunque perso peso sufficiente per rimuovere il grasso dal pancreas e tornare così a una normale produzione di insulina.

Nella nuova ricerca di Longo si fa un passo ulteriore verso la possibilità di sconfiggere il diabete con la dieta e non solo il diabete insulino-resistente, ma anche quello di tipo 1 o giovanile, in cui le cellule produttrici di insulina hanno subito un attacco da parte del sistema immunitario.

La dieta mima-digiuno - descritta anche nel libro "La dieta della longevità", dallo scienziato che ha rivoluzionato la ricerca su staminali e invecchiamento, per vivere sani fino a 110 anni, per i tipi Vallardi – è stata resa famosa da numerose pubblicazioni scientifiche dello steso Longo che spaziano su più fronti della medicina.

La dieta riattiverebbe quei geni che inducono la riprogrammazione delle cellule del pancreas

Di recente, uno studio pubblicato dallo stesso Longo sulla rivista *Science Translational Medicine* ha dimostrato che la DMD riduce il rischio di cancro, diabete, malattia cardiologica e altre patologie legate all'invecchiamento in un trial clinico effettuato su 100 pazienti.

Studi precedenti hanno dimostrato che la DMD può potenzialmente alleviare i sintomi della sclerosi multipla, aumentare l'efficienza della chemioterapia per i trattamenti di cancro, e ridurre il grasso viscerale.

Nel suo nuovo lavoro, Longo ha mostrato che la DMD promuove la crescita di nuove cellule produttrici di insulina riducendo i sintomi del diabete di tipo 1 e 2 nei topi. Gli stessi effetti sono stati ottenuti in provetta su cellule di pancreas umano. In pratica, la dieta non fa altro che trasformare delle cellule pancreatiche normalmente non adibite alla produzione di insulina in "cellule beta", quelle deputate, appunto, a produrre l'ormone.

Longo ha anche compreso che la dieta agisce riattivando dei geni dello sviluppo embrionale che inducono la riprogrammazione delle cellule del pancreas. Infine, ha anche isolato la specifica molecola che media questa riprogrammazione, una proteina che si chiama neurogenina-3 (Ngn3) ed è deputata allo sviluppo delle cellule pancreatiche con funzione endocrina (ovvero di produzione ormonale).

La portata di questi risultati è potenzialmente enorme perché potrebbero condurre, in futuro, a una cura non farmacologica del diabete, ma solo attraverso la particolare alimentazione.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Il Sole 24 ORE

Data 05-05-2017
Pagina 23
Foglio 1 / 2

Ricerca, italiani all'estero e gli stranieri ci snobbano

Arrivati solo 32 studiosi, vincitori di borse di studio Erc

di **Marzio Bartoloni**

Nella champions league della ricerca europea i cervelli italiani assomigliano un po' ai brasiliani e agli argentini nel calcio. Sono talenti ambiti, tanto che in molti finiscono all'estero. Il problema è che dagli altri Paesi pochissimi scelgono i team di ricerca italiani. E così alla fine il nostro Paese - nonostante il suo buon "vivaio" - resta molto indietro nella caccia globale ai migliori scienziati.

La metafora calcistica sulla coppa europea più desiderata dai tifosi del Vecchio Continente si adatta molto bene alla competizione per le ambitissime borse del Consiglio europeo della ricerca (Erc) - definita da molti una delle storie di successo della Ue - che in 10 anni di vita ha finanziato con 12 miliardi oltre 7mila supercervelli della ricerca (compresi 6 premi Nobel e 5 medaglie fields) che hanno lavorato a decine di scoperte scientifiche e a centinaia di brevetti. I grant dell'Erc sono i più prestigiosi riconoscimenti a livello europeo per la ricerca: ogni progetto viene finanziato con risorse fino a 2,5 milioni di euro (per gli scienziati più giovani si parte con "solo" 1,5 milioni). Una bella dote che ha consentito a ognuno dei 7mila campioni della ricerca di dare "lavoro" a loro volta a 50mila ricercatori assunti a collaborare nei team. In questa corsa all'innovazione i ricercatori italiani ne escono molto bene: con 662 scienziati che hanno vinto grant siamo subito dopo tedeschi e inglesi e quasi appaiati ai francesi. In pratica il 10% del totale dei fondi distribuiti in una decade parla italiano. Ma se quasi la metà dei nostri vincitori - 297 - ha scelto un altro Paese Ue per fare la ricerca (la mobilità è un fatto normale per gli scienziati) solo 32 stranieri in dieci anni hanno optato per un centro di ricerca o una università italiana per effettuare i progetti scientifici (Bocconi e Cnr guidano la classifica nel nostro Paese). Pochissimi se si pensa che nello stesso arco di tempo ben 739 ricercatori europei hanno scelto l'Inghilterra, 357 la Svizzera, 304 la Germania, 253 la Francia, 184 l'Olanda, 95 la Spagna. In questa speciale classifica dei Paesi più richiesti dai migliori cervelli europei (e non) siamo soltanto undicesimi. Insomma siamo bravi a formare ricercatori, ma abbiamo un serio problema di attrattività, come ha ricordato anche lo stesso presidente del Consiglio europeo della ricerca Jean-Pierre Bourguignon in una recente visita a Roma: «I ricercatori italiani sono tra i migliori, ma i centri di ricerca e le università italiane si scontrano con un serio problema di attrattività». Il numero uno dell'Erc dopo aver ricordato problemi noti - dal taglio dei fondi alla ricerca, da che oggi valgono mezzo punto di Pil, alla riduzione dal 2008 del 20% dei finanziamenti alle università - punta il dito contro «l'ambiente» poco favorevole per i ricercatori in termini di «carriera e stipendio».

LE CATTEDRE NATTA

A un anno dal termine entro il quale doveva partire la procedura non è stato approvato il decreto attuativo con le regole di selezione né è partito il primo bando

Su questo punto un primo significativo tentativo per provare a invertire la tendenza è arrivato dal Governo dell'ex premier Renzi che nella legge di stabilità del 2016 ha stanziato subito 38 milioni e poi 75 milioni all'anno dal 2017 in poi per creare il «fondo Natta» (dal nome del nostro ultimo premio Nobel per la chimica) con l'obiettivo di finanziare 500 chiamate dirette all'anno dei migliori cervelli - stranieri ma anche italiani - a cui affidare la cattedra senza dover passare per l'iter ordinario (abilitazione prima e poi la selezione degli atenei) e con la promessa di uno stipendio più alto. Questo tentativo però finora si è dimostrato un buco nell'acqua: a un anno dal termine entro il quale doveva mettersi in moto la macchina non è stato approvato il decreto attuativo con le regole per selezionare i 500 e dunque il primo bando non è mai partito.

La bozza di Dpcm con le regole in realtà è uscito già la scorsa estate, ma è finito prima sotto un diluvio di polemiche e critiche soprattutto del mondo accademico - nel mirino sono finiti in particolare le nomine delle commissioni selezionatrici scelte da Palazzo Chigi - e poi anche sotto la ghigliottina del Consiglio di Stato che ne ha criticato diversi aspetti, in particolare il fatto che la procedura minacciava l'autonomia universitaria. Il colpo di grazia è arrivato poi con l'uscita di Renzi dopo la sconfitta del referendum di dicembre, visto che era stato proprio l'ex premier a sostenere con forza la nascita delle cattedre Natta. Il nuovo ministro dell'Istruzione, Valeria Fedeli ha comunque assicurato che «è allo studio una revisione alla luce di quanto ha deliberato il Consiglio di Stato» revisione che «verrà regolarmente trasmessa alle Camere per il parere».

Il problema del *brain drain* comunque rimane. Il Miur ha previsto una corsia preferenziale per le chiamate dei vincitori di borse Erc. Ma tutto il sistema va indubbiamente rivisto. «Oggi sono due gli ostacoli principali: - avverte Gaetano Manfredi, presidente della Conferenza dei rettori - innanzitutto la burocrazia che richiede anche un anno per una chiamata diretta, quando invece la velocità è cruciale nella caccia ai migliori ricercatori e poi servono incentivi economici, visto che non si può convincere un importante ricercatore con 2mila euro al mese». «Su questo ultimo punto - aggiunge Manfredi - alcuni atenei si stanno muovendo cambiando i regolamenti». Anche il Cun, il Consiglio universitario nazionale, è al lavoro: «Stiamo creando un gruppo di lavoro - annuncia la presidente del Cun, Carla Barbati - con i rettori per rivedere le regole su cui oggi c'è una grande confusione e invieremo poi la nostra proposta al Miur».

© RIPRODUZIONE RISERVATA

Supercervelli e mobilità

UNA DECADE DI PROGETTI SCIENTIFICI

In migliaia. In dieci anni le borse di studio del Consiglio europeo per la ricerca (Erc) hanno finanziato con 12 miliardi oltre 7mila supercervelli della ricerca, di cui 662 italiani

7

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

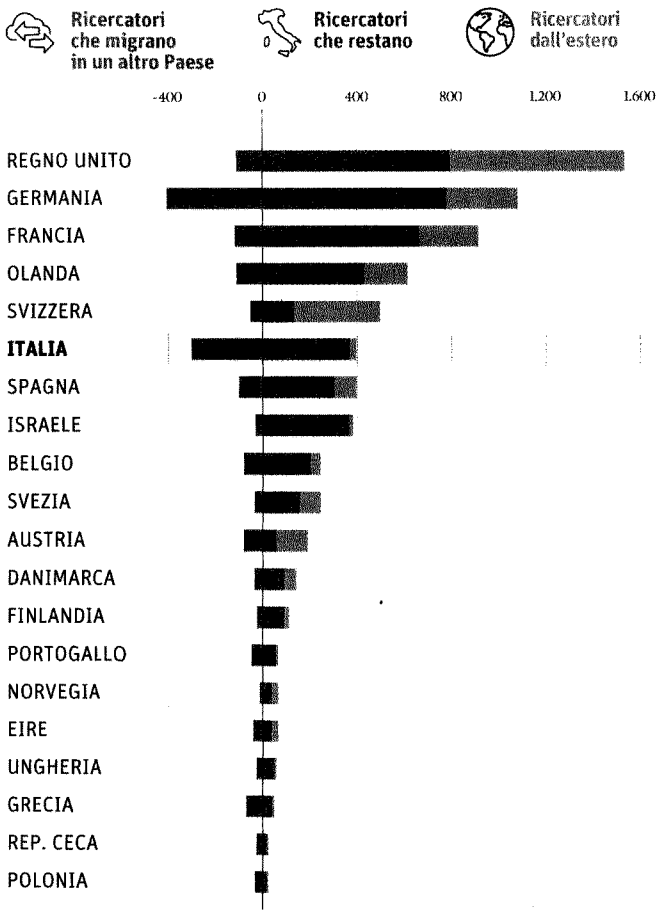
Il Sole 24 ORE

Data 05-05-2017
Pagina 23
Foglio 2 / 2

In Europa. Il 10% dei «grant» distribuiti parla italiano ma resta il nodo dell'attrattività, legato anche a burocrazia e stipendi

Dieci anni di studi

LA SITUAZIONE, PAESE PER PAESE
Il bilancio di 10 anni di progetti finanziati dal Consiglio europeo della ricerca



LA CLASSIFICA ITALIANA
I centri di ricerca e le università italiane che hanno vinto più grant

Università Bocconi di Milano	26
Consiglio Nazionale delle Ricerche (Cnr)	21
Università La Sapienza di Roma	21
Politecnico di Milano	20
Università di Padova	19
Università Statale di Milano	17
Istituto universitario europeo	17
Scuola internazionale di studi avanzati di Trieste	17
Università di Trento	17
Istituto italiano di tecnologia	14
Università di Roma - Tor Vergata	13
Istituto nazionale di fisica nucleare	11
Scuola normale superiore di Pisa	10
Università di Bologna	9
Fondazione Telethon	8
Università di Pavia	8
FIRC - Istituto di oncologia molecolare	8
Università Federico II di Napoli	8
Università di Firenze	7
Università di Milano - Bicocca	7
Università di Perugia	7
Politecnico di Torino	7
Ospedale San Raffaele	7
Istituto nazionale di astrofisica	6
Università di Parma	6

IN VETTA
Università e istituti in vetta per numero di grant; centri di ricerca Ue che hanno ottenuto più grant

Paesi	Università e istituti di formazione al top in Europa per numero di grant	Totale
UK	Università di Cambridge	192
UK	Università di Oxford	190
UK	Università College London	142
CH	Swiss Federal Institute of Technology Lausanne (EPFL)	118
CH	Swiss Federal Institute of Technology Zurich (ETH Zurich)	117

Paesi	I centri di ricerca Ue che hanno ottenuto più grant	Totale
FR	National Centre for Scientific Research (CNRS)	364
DE	Max Planck Society	190
DE	Helmholtz Association of German Research Centres	104
FR	National Institute of Health and Medical Research (INSERM)	89
ES	Spanish National Research Council (CSIC)	63

Fonte: Consiglio europeo della ricerca

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA MIMA DIGIUNO: COME FUNZIONA

La dieta mima digiuno e i suoi benefici spiegati dal dott. Longo
di Serena Allevi
Credits: Shutterstock

Esiste una dieta per vivere più a lungo e rigenerare le cellule, riparando i danni accumulati in anni e anni di vita? Esiste e si chiama dieta mima digiuno. Il suo ideatore è il dott. Valter Longo, Direttore del Programma Longevità e Cancro IFOM, che abbiamo intervistato per fare chiarezza su questo metodo alimentare, che ha riscosso già un notevole successo.

Il dott. Longo è l'autore del libro "La dieta della longevità" (Ed. Vallardi), testo in cui viene spiegato alla perfezione il metodo alimentare che permette, a tutti gli effetti, di ringiovanire e di rinnovare l'organismo. Approfondendo il tema della dieta mima digiuno, Longo ha però sottolineato quanto sia importante evitare il fai da te: il consiglio, infatti, è di ricorrere all'utilizzo dello specifico "kit" alimentare mima digiuno (pasti pronti per 5 giorni e consulenza del nutrizionista) testato clinicamente e già utilizzato su migliaia di pazienti, e di affidarsi alla supervisione di un medico o, comunque, di un esperto in nutrizione.

Come funziona la dieta mima digiunoDei benefici del digiuno, ultimamente, si è parlato spesso. Ma il digiuno, benché benefico se praticato con senno e supervisione, può diventare anche estremamente pericoloso. La dieta mima digiuno prevede il consumo di determinati cibi (verdure e frutta secca in primis) per cinque giorni al mese. Sostanzialmente si tratta di un mini-regime vegano bilanciato e inserito in una routine comunque orientata a una riduzione drastica delle proteine, soprattutto se di origine animale.

«Lo scopo è di attivare una serie di meccanismi molecolari che portino sia alla rigenerazione cellulare, sia a una rigenerazione di tipo intracellulare, eliminando una serie di "componenti" danneggiati» spiega il dott. Longo. Sostanzialmente si tratta di un vero e proprio meccanismo di riparazione normalmente non attivo nel nostro organismo perché siamo continuamente esposti a cibo.

«Il corpo umano accumula danno mentre invecchiamo e questo danno rimane lì negli anni (per esempio, la mutazione del DNA di una cellula epiteliale oppure una cellula del sistema immunitario che perde la sua funzione e diventa autoimmunitaria). La dieta mima digiuno riesce, quindi, a eliminare molti dei componenti danneggiati» chiarisce l'esperto.

Quando è consigliataLa dieta mima digiuno è uno schema alimentare potenzialmente adatto a una fascia d'età che va dai 20 ai 70 anni (sono attualmente in considerazione sperimentazioni che riguardano anche i bambini in condizione di obesità). Prima di intraprendere questa dieta, però, è necessario accertarsi di non avere patologie in corso e, nel caso, sottoporsi a tutte le analisi mediche necessarie. Quest'ultime sono necessarie anche per monitorare, poi, i progressi compiuti con la stessa dieta.

«La dieta mima digiuno non è indicata a chi soffre di disturbi alimentari (per esempio, anoressia), alle donne in gravidanza, agli anziani, ai diabetici (è pericolosa in abbinamento con i farmaci per il diabete), a coloro che sono affetti da disturbi di tipo metabolico» spiega il dott. Longo.

Lo schemaBenché leggendo il libro del dott. Longo si possa evincere uno schema alimentare-tipo per la dieta mima digiuno, il consiglio dello stesso ideatore e autore è quello di affidarsi allo specifico kit (tutta la parte del ricavato della vendita appartenente a Longo è destinata alla ricerca) comprensivo di pasti (vegani, come zuppe e barrette di noci per esempio) e consulenza del nutrizionista.

«Il ruolo del kit è proprio quello di inserire questo tipo di digiuno per cinque giorni periodicamente, proteggendosi grazie a un dosaggio perfettamente bilanciato dei nutrienti» precisa il dott. Longo. « Nel caso sussistano particolari problemi di salute, è bene

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

sostituire la supervisione del nutrizionista con quella del medico specialista» continua l'esperto.
Lo schema della dieta mima digiuno andrebbe praticato ogni 3-4 mesi, ma anche ogni mese nel caso di particolari problematiche: per esempio, colesterolo cattivo elevato oppure condizione pre-diabetica.
Per monitorare i progressi, sapere a chi rivolgersi e interagire con il team del dott. Longo (e con gli utenti che si apprestano a provare o hanno provato la dieta), è attiva la relativa pagina Facebook.
Tutti i beneficil benefici della dieta mima digiuno sono veramente numerosi e sono stati dimostrati in anni di studi e sperimentazioni.
«Gli studi clinici hanno evidenziato effetti sugli stati di infiammazione sistemica, sui fattori di rischio relativi a cancro, diabete, malattie cardiovascolari. Ma non solo, chi si trovava in una condizione pre-diabetica è tornato ad avere livelli di glicemia normali (e, comunque, anche chi aveva la glicemia bassa non ha ottenuto un'ulteriore e dannosa riduzione della stessa). Anche la pressione sanguigna beneficia della dieta mima digiuno, che riesce a ridurre l'ipertensione. Sostanzialmente, gli effetti più potenti sono stati rilevati proprio nei casi più problematici e accentuati. Questo programma alimentare non riduce solo i fattori di rischio ma "aggiusta" i problemi alla base, riuscendo a ringiovanire l'organismo. Ovviamente, per quanto riguarda le malattie, sono necessari studi con più pazienti» conclude il dott. Longo.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA MIMA DIGIUNO: COME FUNZIONA

Esiste una dieta per vivere più a lungo e rigenerare le cellule, riparando i danni accumulati in anni e anni di vita? Esiste e si chiama dieta mima digiuno. Il suo ideatore è il dott. Valter Longo, Direttore del Programma Longevità e Cancro IFOM, che... **Fonte: Donna Moderna Donna Moderna**

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CONOSCETE LA DIETA MIMA DIGIUNO?

La dieta mima digiuno e i suoi benefici spiegati dal dottor Longo
di Serena Allevi
commenti
Credits: Shutterstock
Tag: diete, mangiar sano, digiuno, longevità

Esiste una dieta per vivere più a lungo e rigenerare le cellule, riparando i danni accumulati in anni e anni di vita? Esiste e si chiama dieta mima digiuno. Il suo ideatore è il dottor Valter Longo, Direttore del Programma Longevità e Cancro IFOM, che abbiamo intervistato per fare chiarezza su questo metodo alimentare, che ha riscosso già un notevole successo.

Il dottor Longo è l'autore del libro La dieta della longevità (Ed. Vallardi), testo in cui viene spiegato alla perfezione il metodo alimentare che permette, a tutti gli effetti, di ringiovanire e di rinnovare l'organismo. Approfondendo il tema della dieta mima digiuno, Longo ha però sottolineato quanto sia importante evitare il fai da te: il consiglio, infatti, è di ricorrere all'utilizzo dello specifico "kit" alimentare mima digiuno (pasti pronti per 5 giorni e consulenza del nutrizionista) testato clinicamente e già utilizzato su migliaia di pazienti, e di affidarsi alla supervisione di un medico o, comunque, di un esperto in nutrizione.

Come funziona la dieta mima digiunoDei benefici del digiuno, ultimamente, si è parlato spesso. Ma il digiuno, benché benefico se praticato con senno e supervisione, può diventare anche estremamente pericoloso. La dieta mima digiuno prevede il consumo di determinati cibi (verdure e frutta secca in primis) per cinque giorni al mese.

Sostanzialmente si tratta di un mini-regime vegano bilanciato e inserito in una routine comunque orientata a una riduzione drastica delle proteine, soprattutto se di origine animale.

«Lo scopo è di attivare una serie di meccanismi molecolari che portino sia alla rigenerazione cellulare, sia a una rigenerazione di tipo intracellulare, eliminando una serie di "componenti" danneggiati» spiega il dott. Longo. Sostanzialmente si tratta di un vero e proprio meccanismo di riparazione normalmente non attivo nel nostro organismo perché siamo continuamente esposti a cibo.

«Il corpo umano accumula danno mentre invecchia e questo danno rimane lì negli anni (per esempio, la mutazione del DNA di una cellula epiteliale oppure una cellula del sistema immunitario che perde la sua funzione e diventa autoimmunitaria). La dieta mima digiuno riesce, quindi, a eliminare molti dei componenti danneggiati» chiarisce l'esperto.

Quando è consigliataLa dieta mima digiuno è uno schema alimentare potenzialmente adatto a una fascia d'età che va dai 20 ai 70 anni (sono attualmente in considerazione sperimentazioni che riguardano anche i bambini in condizione di obesità). Prima di intraprendere questa dieta, però, è necessario accertarsi di non avere patologie in corso e, nel caso, sottoporsi a tutte le analisi mediche necessarie. Quest'ultime sono necessarie anche per monitorare, poi, i progressi compiuti con la stessa dieta.

«La dieta mima digiuno non è indicata a chi soffre di disturbi alimentari (per esempio, anoressia), alle donne in gravidanza, agli anziani, ai diabetici (è pericolosa in abbinamento con i farmaci per il diabete), a coloro che sono affetti da disturbi di tipo metabolico» spiega il dottor Longo.

Lo schemaBenché leggendo il libro del dottor Longo si possa evincere uno schema alimentare-tipo per la dieta mima digiuno, il consiglio dello stesso ideatore e autore è quello di affidarsi allo specifico kit (tutta la parte del ricavato della vendita appartenente a Longo è destinata alla ricerca) comprensivo di pasti (vegani, come zuppe e barrette di noci per esempio) e consulenza del nutrizionista.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

«Il ruolo del kit è proprio quello di inserire questo tipo di digiuno per cinque giorni periodicamente, proteggendosi grazie a un dosaggio perfettamente bilanciato dei nutrienti» precisa il dottor Longo. «Nel caso sussistano particolari problemi di salute, è bene sostituire la supervisione del nutrizionista con quella del medico specialista» continua l'esperto.

Lo schema della dieta mima digiuno andrebbe praticato ogni 3-4 mesi, ma anche ogni mese nel caso di particolari problematiche: per esempio, colesterolo cattivo elevato oppure condizione pre-diabetica.

Per monitorare i progressi, sapere a chi rivolgersi e interagire con il team del dottor Longo (e con gli utenti che si apprestano a provare o hanno provato la dieta), è attiva la relativa pagina Facebook.

Tutti i beneficil benefici della dieta mima digiuno sono veramente numerosi e sono stati dimostrati in anni di studi e sperimentazioni.

«Gli studi clinici hanno evidenziato effetti sugli stati di infiammazione sistemica, sui fattori di rischio relativi a cancro, diabete, malattie cardiovascolari. Ma non solo, chi si trovava in una condizione pre-diabetica è tornato ad avere livelli di glicemia normali (e, comunque, anche chi aveva la glicemia bassa non ha ottenuto un'ulteriore e dannosa riduzione della stessa). Anche la pressione sanguigna beneficia della dieta mima digiuno, che riesce a ridurre l'ipertensione. Sostanzialmente, gli effetti più potenti sono stati rilevati proprio nei casi più problematici e accentuati. Questo programma alimentare non riduce solo i fattori di rischio ma "aggiusta" i problemi alla base, riuscendo a ringiovanire l'organismo. Ovviamente, per quanto riguarda le malattie, sono necessari studi con più pazienti» conclude il dottor Longo.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA: SCIENZA ALLA SPINA, A MILANO SI 'BEVE' IN 3 PUB

Una pinta di birra e una pinta di scienza. Non poteva che essere il Regno Unito la terra natia del festival internazionale di divulgazione scientifica 'Pint of Science'. L'idea è di avvicinare la ricerca ai cittadini, spiegandola direttamente al pub. Milano è fra le 18 città italiane che aderiscono all'iniziativa, che si svolge in contemporanea in 11 Paesi del mondo dal 15 al 17 maggio. Nel capoluogo lombardo sono previsti in tutto 9 eventi di scienza alla portata di tutti. La 'SCIENZA alla spina' si potrà bere all'Ostello Bello Grande (con il tris di eventi 'Our Body'), alla Santeria Social Club ('From Atoms to Galaxies') e alla Santeria Paladini 8 ('Tech me Out').

Sponsor dell'edizione milanese l'Irccs Ospedale San Raffaele. Neuroscienze, tecnologia, raggi cosmici, diabete, materia oscura, alcuni degli argomenti che verranno presentati da ricercatori di fama internazionale. La manifestazione britannica è stata importata in Italia grazie a un gruppo di scienziati e appassionati. All'Ostello Bello Grande (via Lepetit 33, dalle ore 19) gli avventori si troveranno a condividere la serata di lunedì 15 maggio con la biologa molecolare e immunologa Manuela Battaglia, vice direttrice dell'Istituto di ricerca sul diabete del San Raffaele. Si parlerà di quello che non sappiamo sul diabete e dell''effetto lampione'.

Cos'è? La ricerca di oggi, si legge nella presentazione dell'appuntamento, ricorda l'ubriaco della famosa vignetta, che cerca le chiavi sotto il lampione perché lì c'è luce, anche se le ha perse altrove. Si chiama così, effetto lampione, la tendenza a cercare qualcosa dove è più facile guardare, anche se non sempre è il posto giusto dove trovarla. Forse, suggerisce la scienziata, è arrivato il momento di munirsi di una torcia e incamminarsi nel buio. Martedì 15 - stesso posto, stessa ora - sarà il turno Marco Foiani, direttore scientifico di Ifom, Istituto Firc di oncologia molecolare, con cui si approfondirà il tema tumori e nuove terapie. Una domanda su tutte: il nostro Dna si può riparare? Sempre all'Ostello Bello Grande mercoledì 17 maggio si potrà chiacchierare di neuroscienze con il medico e ricercatore Roberto Furlan, vice direttore dell'Istituto di neurologia sperimentale del San Raffaele, che spiegherà perché il cervello è come un social network. La comunicazione è centrale - annuncia la presentazione - network di cellule nervose parlano incessantemente tra loro e con altri tessuti, utilizzando una varietà di strumenti diversi.

E quando la comunicazione si guasta possono nascere guai seri. 'Atoms to Galaxies' (chimica, fisica e astronomia) invaderà dalle 19,30 Santeria Social Club (viale Toscana 31): lunedì 15 con Giulia Bernardi, dottoranda del Politecnico di Milano, che parlerà della teoria dei giochi; martedì 16 la materia oscura coinvolgerà il pubblico grazie alla presenza di Paola Battaglia, ricercatrice dell'università di Trieste e Inaf; e mercoledì 17 i raggi cosmici saranno i protagonisti tra una pinta e l'altra attraverso le ricerche condotte da Lorenzo Caccianiga, ricercatore dell'università degli studi di Milano e Laura Collica, ricercatrice Infn-Istituto nazione fisica nucleare. La Santeria Paladini 8 (via privata Ettore Paladini 8) dalle 19,30 sperimenterà Tech Me Out (tecnologia e computer). Lunedì 15 Dario Polli, docente del Politecnico di Milano e ricercatore Iit (Istituto italiano di tecnologia), partirà dalla luce per spiegare le nuove frontiere della tecnologia; martedì 16 Guglielmo Lanzani, anche lui docente Politecnico di Milano e ricercatore Iit, racconterà il legame tra carbonio e tecnologia; e infine mercoledì 17 la fotonica sarà la protagonista della chiacchierata con Cristian Manzoni, ricercatore Istituto fisica nucleare Cnr.

'Pint of Science', spiegano i promotori, è un evento gratuito a ingresso libero e senza scopo di lucro in cui tutti lavorano su base volontaria. Organizzato dall'Associazione culturale no-profit 'Pint of Science Italia', è realizzato a livello nazionale grazie al supporto di Infn (Istituto nazionale di fisica nucleare), Inaf (Istituto nazionale di astrofisica), Iit (Istituto italiano di tecnologia), Aism (Associazione italiana sclerosi multipla), Istituto Pasteur Italia

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

(Fondazione Cenci Bolognetti) e Lantech Solutions. "Al bar con una birra in mano, in modo divertente, si condividono le scoperte che miglioreranno il nostro futuro", racconta Ilaria Zanardi, coordinatrice nazionale. L'idea originaria l'hanno avuta due ricercatori dell'Imperial College di Londra, Michael Motskin e Praveen Paul, che prima nel 2012 diedero vita a un evento chiamato 'Meet the researchers', grazie al quale alcuni malati di Parkinson, Alzheimer, malattia del motoneurone e sclerosi multipla potevano andare nei loro laboratori a vedere quale tipo di ricerca facessero. E poi pensarono: perché non portare i ricercatori fuori a incontrare le persone? E così nacque Pint of Science. Nel maggio 2013 la prima edizione.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

PINT OF SCIENCE 2017 A MILANO: UN APERITIVO SCIENTIFICO CON I RICERCATORI

Paul Joseph - Wikimedia

Pensate che la scienza sia una materia troppo distante dagli interessi dell'uomo o della donna comune che dopo il lavoro si concedono ogni tanto una birra al pub con gli amici? Ebbene, Pint of Science è l'iniziativa che smentirà ogni vostro pregiudizio a riguardo.

Nata nel 2013 in seguito a un incontro informale organizzato da due ricercatori dell'Imperial College di Londra, la manifestazione si propone di portare la scienza fuori dai laboratori e in un ambito molto più consono alla discussione al dialogo, magari davanti a un gustoso calice di birra.

Il pubblico ha infatti l'occasione di incontrare alcuni tra i più rinomati ricercatori italiani che sono ben lieti di raccontare a persone interessate il loro lavoro innovativo che costituisce le fondamenta delle scoperte del domani. A Milano Pint of Science 2017, che si svolge nelle giornate del 15, 16 e 17 maggio, viene ospitato da tre locali molto attivi dal punto di vista culturale: Ostello Bello Grande, Santeria Social Club e Santeria Paladini 8.

I temi di questa edizione sono Beautiful Mind (neuroscienze, psicologia e psichiatria), Atoms to Galaxies, (chimica, fisica e astronomia), Our Body (biologia umana), Planet Earth (scienze della terra, evoluzione e zoologia), Tech Me Out (tecnologia e computer) e Social Sciences.

Questo il programma degli incontri.

Santeria Social Club, viale Toscana 31

Lunedì 15 maggio ore 19,30: La teoria dei giochi in azione. Matrimoni felici e studenti soddisfatti (Giulia Bernardi Politecnico di Milano)

Martedì 16 maggio ore 19,30: La materia un po' (meno) oscura (Paola Battaglia Università degli Studi di Trieste INAF IASF MI)

Mercoledì 17 maggio ore 19,30: I raggi cosmici. Extragalattche particelle che ci bombardano dallo spazio (Lorenzo Caccianiga Università degli Studi di Milano e Laura Collica INFN Milano)

Santeria Paladini 8, via privata Ettore Paladini 8

Lunedì 15 maggio ore 19,30: Luce, colore, visione. Dalla fisica alla tecnologia (Dario Polli Politecnico di Milano e IIT Istituto Italiano di Tecnologia)

Martedì 16 maggio ore 19,30: Dalla vita alla vita: Il carbonio nella tecnologia (Guglielmo Lanzani - Politecnico di Milano e IIT Istituto Italiano di Tecnologia)

Mercoledì 17 maggio ore 19,30: La fotonica. La tecnologia della luce nella vita quotidiana (Cristiano Manzoni, IFN - CNR)

Ostello Bello Grande via Lepetit 33

Lunedì 15 maggio ore 19: L'effetto lampione. Cosa non sappiamo sul diabete (Manuela Battaglia Istituto di ricerca sul diabete San Raffaele)

Martedì 16 maggio ore 19: Il nostro DNA si può riparare? (Marco Foiani - IFOM)

Mercoledì 17 maggio ore 19: Il cervello è un social network (Roberto Furlan Istituto di neurologia sperimentale San Raffaele)

Non perderti la newsletter più aggiornata sugli eventi a Milano e dintorni!
Accetto la privacy policy di MW
Non dirai più "Peccato, non lo sapevo!".
Parola di Milano Weekend.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

PINT OF SCIENCE MILANO 2017. CHI HA DETTO CHE SCIENZA E BIRRA NON VANNO D'ACCORDO?

Da lunedì 15 a mercoledì 17 maggio torna a Milano, come in altre 17 città italiane e 10 paesi nel mondo, Pint of Science , la rassegna che prevede incontri con esperti, scienziati e accademici, sorseggiando una birra. Tre le location che, ogni sera all'ora dell'aperitivo, ospitano in contemporanea l'iniziativa: Santeria Social Club, Santeria Paladini e Ostello Bello Grande. Evento di divulgazione scientifica internazionale, Pint of Science è organizzato dall'Associazione Pint of Science Italia. Questa è la terza edizione. «Pint of Science risponde alla curiosità delle persone che vogliono conoscere le ultime frontiere della ricerca e dà modo ai ricercatori che la scienza la fanno tutti i giorni di raccontarla. Al bar con una birra in mano, in modo divertente, si condividono le scoperte che miglioreranno il nostro futuro», racconta Ilaria Zanardi, responsabile nazionale e presidente dell'Associazione Culturale Pint Of Science Italia. Di seguito il programma completo degli incontri di Pint of Science a Milano (l'ingresso è libero e gratuito). Lunedì 15 maggio Ore 19.00, Ostello Bello Grande: L'effetto Lampione: cosa non sappiamo sul diabete, con Manuela Battaglia (Istituto di Ricerca sul Diabete, Ospedale San Raffaele di Milano) Ore 19.30, Santeria Social Club: La teoria dei giochi in azione: matrimoni felici e studenti soddisfatti, con Giulia Bernardi (Politecnico di Milano) Ore 19.30, Santeria Paladini: Luce, colore, visione: dalla fisica alla tecnologia, con Dario Polli (Politecnico di Milano e IIT Istituto Italiano di Tecnologia) Martedì 16 maggio Ore 19.00, Ostello Bello Grande: Il nostro dna si può riparare?, con Marco Foiani (Ifom, Istituto FIRC di Oncologia molecolare) Ore 19.30, Santeria Social Club: La materia un po' (meno) oscura, con Paola Battaglia (Università degli Studi di Trieste-Inaf-Iasf Mi) Ore 19.30, Santeria Paladini: Dalla vita alla vita: il carbonio nella tecnologia, con Guglielmo Lanzani (Politecnico di Milano e IIT Istituto Italiano di Tecnologia) Mercoledì 17 maggio Ore 19.00, Ostello Bello Grande: Il cervello è un social network, con Roberto Furlan (Istituto di Neurologia Sperimentale, Ospedale San Raffaele di Milano) Ore 19.30, Santeria Social Club: I raggi cosmici: extragalattiche particelle che ci bombardano dallo spazio, con Lorenzo Caccianiga (Università Statale di Milano) e Laura Collica (Infn Milano) Ore 19.30, Santeria Paladini: La fotonica: la tecnologia della luce nella vita quotidiana, con Cristian Manzoni (Ifn-Cnr)

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA
MILANO

Data 14-05-2017
Pagina 1
Foglio 1



Rassegna

Con «Pint of Science» la lezione è al pub tra fisica e biologia

di **Chiara Vanzetto**
a pagina **13**

La conoscenza in un boccale

Comincia domani il ciclo di incontri «Pint of Science» in tre locali milanesi

Pillole, o meglio sorsi, di conoscenza scientifica contemporanea. Alla portata di tutti, con ingresso gratuito per tre giorni. Questa è la filosofia di fondo di «Pint of Science», la scienza bevuta alla spina, manifestazione di diffusione delle ultime ricerche e novità scientifiche che si svolge nei pub, sorseggiando un buon boccale di birra. Nata nel maggio del 2013 a Londra, in quattro anni l'iniziativa è già dilagata in 11 Paesi del mondo: per l'Italia e per Milano questa è la terza edizione e si svolge da domani fino a mercoledì 17, con il sostegno di Infn, Inaf, Iit, Aism, Istituto Pasteur e Lantech. Il format è già collaudato: un esperto relatore, 40 minuti circa di esposizione, poi si apre il dibattito libero. Gli argomenti? Sono i più vari, dalla fisica alla biologia, dalle neuroscienze alla genetica, dalla medicina alle tecnologie sostenibili, il programma completo in dettaglio si trova sul sito www.pintofscience.it.

Restando in città, sono tre i locali milanesi che ospitano l'evento: Santeria Social Club in viale Toscana 31, Ostello Bello Grande in via Lepetit 33 e Santeria Paladini in via privata Ettore Paladini 8. Si parte domani, ecco il calendario della serata: nella prima sede l'incontro è con Giulia Bernardini, matematica del Politecnico, studiosa di teoria dei giochi, ossia descrizione delle interazioni tra persone o gruppi in termini di numeri e formule. All'Ostello invece ci si interroga sul diabete con Manuela Battaglia, biologa molecolare dell'Ospedale San Raffaele: a quasi un secolo di distanza dalla scoperta dell'insulina la causa della malattia resta infatti ancora sconosciuta.

Mentre in via Paladini vanno in scena luce, colore e visione: Dario Polli, ingegnere elettronico e fisico del Politecnico, spiega la natura della luminosità, i meccanismi dell'ottica, i raggi laser, le luci a led. Tra martedì e mercoledì, tra i vari temi affrontati, si discute di fotonica con Cristian Manzoni, ingegnere elettronico dell'Ifn-Cnr, di materiali bio-compatibili da applicare alla tecnologia con Guglielmo Lanzani, fisico del Politecnico, di dna e mutazione delle cellule con Marco Foiani, direttore scientifico di Ifom.

Chiara Vanzetto

© RIPRODUZIONE RISERVATA



Lezione Un incontro della manifestazione «Pint of Science» che coinvolge diverse città italiane

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

«PINT OF SCIENCE», NOVITA' SCIENTIFICHE CON UNA PINTA DI BIRRA

In tre locali milanesi tre giorni di discussioni su medicina, fisica, biologia e tecnologie Pillole, o meglio sorsi, di conoscenza scientifica contemporanea. Alla portata di tutti, con ingresso gratuito per tre giorni. Questa è la filosofia di fondo di «Pint of Science», la scienza bevuta alla spina, manifestazione di diffusione delle ultime ricerche e novità scientifiche che si svolge nei pub, sorseggiando un buon boccale di birra. Nata nel maggio del 2013 a Londra, in quattro anni l'iniziativa è già dilagata in 11 Paesi del mondo: per l'Italia e per Milano questa è la terza edizione e si svolge da domani fino a mercoledì 17, con il sostegno di Infn, Inaf, Iit, Aism, Istituto Pasteur e Lantech. Il format è già collaudato: un esperto relatore, 40 minuti circa di esposizione, poi si apre il dibattito libero. Gli argomenti? Sono i più vari, dalla fisica alla biologia, dalle neuroscienze alla genetica, dalla medicina alle tecnologie sostenibili, il programma completo in dettaglio si trova sul sito www.pintofscience.it. Restando in città, sono tre i locali milanesi che ospitano l'evento: Santeria Social Club in viale Toscana 31, Ostello Bello Grande in via Lepetit 33 e Santeria Paladini in via privata Ettore Paladini 8. Si parte domani, ecco il calendario della serata: nella prima sede l'incontro è con Giulia Bernardini, matematica del Politecnico, studiosa di teoria dei giochi, ossia descrizione delle interazioni tra persone o gruppi in termini di numeri e formule. All'Ostello invece ci si interroga sul diabete con Manuela Battaglia, biologa molecolare dell'Ospedale San Raffaele: a quasi un secolo di distanza dalla scoperta dell'insulina la causa della malattia resta infatti ancora sconosciuta. Mentre in via Paladini vanno in scena luce, colore e visione: Dario Polli, ingegnere elettronico e fisico del Politecnico, spiega la natura della luminosità, i meccanismi dell'ottica, i raggi laser, le luci a led. Tra martedì e mercoledì, tra i vari temi affrontati, si discute di fotonica con Cristian Manzoni, ingegnere elettronico dell'Ifn-Cnr, di materiali bio-compatibili da applicare alla tecnologia con Guglielmo Lanzani, fisico del Politecnico, di dna e mutazione delle cellule con Marco Foiani, direttore scientifico di Ifom.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

PINT OF SCIENCE MILANO 2017. CHI HA DETTO CHE SCIENZA E BIRRA NON VANNO D'ACCORDO?

Da lunedì 15 a mercoledì 17 maggio torna a Milano, come in altre 17 città italiane e 10 paesi nel mondo, Pint of Science , la rassegna che prevede incontri con esperti, scienziati e accademici, sorseggiando una birra. Tre le location che, ogni sera all'ora dell'aperitivo, ospitano in contemporanea l'iniziativa: Santeria Social Club, Santeria Paladini e Ostello Bello Grande. Evento di divulgazione scientifica internazionale, Pint of Science è organizzato dall'Associazione Pint of Science Italia. Questa è la terza edizione. «Pint of Science risponde alla curiosità delle persone che vogliono conoscere le ultime frontiere della ricerca e dà modo ai ricercatori che la scienza la fanno tutti i giorni di raccontarla. Al bar con una birra in mano, in modo divertente, si condividono le scoperte che miglioreranno il nostro futuro», racconta Ilaria Zanardi, responsabile nazionale e presidente dell'Associazione Culturale Pint Of Science Italia. Di seguito il programma completo degli incontri di Pint of Science a Milano (l'ingresso è libero e gratuito). Lunedì 15 maggio Ore 19.00, Ostello Bello Grande: L'effetto Lampione: cosa non sappiamo sul diabete, con Manuela Battaglia (Istituto di Ricerca sul Diabete, Ospedale San Raffaele di Milano) Ore 19.30, Santeria Social Club: La teoria dei giochi in azione: matrimoni felici e studenti soddisfatti, con Giulia Bernardi (Politecnico di Milano) Ore 19.30, Santeria Paladini: Luce, colore, visione: dalla fisica alla tecnologia, con Dario Polli (Politecnico di Milano e IIT Istituto Italiano di Tecnologia) Martedì 16 maggio Ore 19.00, Ostello Bello Grande: Il nostro dna si può riparare?, con Marco Foiani (Ifom, Istituto FIRC di Oncologia molecolare) Ore 19.30, Santeria Social Club: La materia un po' (meno) oscura, con Paola Battaglia (Università degli Studi di Trieste-Inaf-Iasf Mi) Ore 19.30, Santeria Paladini: Dalla vita alla vita: il carbonio nella tecnologia, con Guglielmo Lanzani (Politecnico di Milano e IIT Istituto Italiano di Tecnologia) Mercoledì 17 maggio Ore 19.00, Ostello Bello Grande: Il cervello è un social network, con Roberto Furlan (Istituto di Neurologia Sperimentale, Ospedale San Raffaele di Milano) Ore 19.30, Santeria Social Club: I raggi cosmici: extragalattiche particelle che ci bombardano dallo spazio, con Lorenzo Caccianiga (Università Statale di Milano) e Laura Collica (Infn Milano) Ore 19.30, Santeria Paladini: La fotonica: la tecnologia della luce nella vita quotidiana, con Cristian Manzoni (Ifn-Cnr)

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI: SCOPERTO COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE

Risultato di ricercatori italiani apre nuovi scenari terapeutici Milano, 15 mag. (askanews) – Un gruppo di ricercatori – tutti italiani – ricerca tutta italiana scopre come la cellula "rottama" un recettore implicato nei principali tumori. La scoperta – fatta dai team di ricerca guidati da da Pier Paolo di Fiore e Sara Sigismund dell'IFOM e dell'Università Statale di Milano, in collaborazione con il Centro di Imaging Sperimentale diretto dal professor Carlo Tacchetti, dell'IRCCS Ospedale San Raffaele, e resta possibile anche grazie al sostegno di AIRC – è stata pubblicata in questi giorni sulla rivista Science, apre nuove concrete prospettive di ricerca nella battaglia contro diversi tumori – come quelli di cervello, colon, polmoni e seno – in cui il recettore EGFR, oggetto dello studio, è presente in modo anomalo. Le cellule comunicano con l'ambiente esterno attraverso la membrana cellulare, che delimita il loro spazio vitale ed è in grado di ricevere e trasmettere una miriade di segnali chimici, che guidano processi cellulari importanti. Questo scambio continuo avviene grazie a delle specie di antenne, i recettori, posti sulla membrana. Uno di questi, chiamato EGFR, è coinvolto in particolare nella ricezione di uno dei segnali di proliferazione. Una volta ricevuto il segnale però il recettore EGFR deve essere rimosso dalla superficie, viceversa la cellula continuerebbe a dividersi senza controllo. Tutto ciò è possibile grazie al processo di endocitosi, con cui i recettori vengono letteralmente inglobati all'interno della cellula per poi essere destinati alla distruzione. Disordini e malfunzionamenti nel meccanismo di endocitosi possono contribuire notevolmente alla formazione dei tumori e alla loro proliferazione, proprio perché lasciano accessibili degli interruttori che se eccessivamente stimolati spingono la cellula a comportarsi in modo anomalo. Ecco perché comprenderne il meccanismo è così importante. "La comprensione dei meccanismi di funzionamento della cellula – precisa Pier Paolo Di Fiore, direttore del programma di ricerca IFOM 'La logistica cellulare nel cancro' e professore all'Università degli Studi di Milano – è fondamentale per poter poi studiare come si alterano questi meccanismi in varie malattie, tra le quali quella di principale interesse per noi è il cancro. Tuttavia non ci può essere azione senza conoscenza. Lo sviluppo di nuove strategie per combattere il cancro passa attraverso lo studio, nei laboratori molecolari, dell'estrema complessità della cellula: un lavoro lungo e meticoloso ma assolutamente indispensabile". Il team di ricerca guidato da Pier Paolo Di Fiore ha dedicato gli ultimi 20 anni a studiare l'endocitosi, rivelandone una complessità superiore a quella precedentemente riconosciuta nella comunità scientifica. Con lo studio pubblicato in questi giorni su Science – possibile solo combinando tecnologie genomiche, proteomiche e di microscopia elettronica ad alta risoluzione – viene descritta, per la prima volta, una nuova modalità di assorbimento per endocitosi. "Abbiamo identificato un gruppo di molecole specializzate – spiega Sara Sigismund di IFOM, corrispondente della ricerca insieme al professor Di Fiore – Alcune di queste si trovano nel reticolo endoplasmatico, un organello che forma una vera e propria rete all'interno della cellula. Quando c'è bisogno di rimuovere e distruggere l'EGFR, il reticolo si estende fino ad arrivare alla superficie cellulare dove si trova il recettore e lo 'tira' all'interno della cellula. In situazioni anomale, in cui questo gruppo di molecole non si comporta correttamente, il reticolo non riesce più a raggiungere la superficie cellulare per riassorbire il recettore, che non viene più distrutto e continua a produrre il segnale di duplicazione". "Per osservare questo meccanismo abbiamo sviluppato nuovi approcci di microscopia ad alta definizione. Questo sviluppo è stato reso possibile grazie alle tecnologie all'avanguardia disponibili presso il San Raffaele, e all'elevata esperienza del team di ricercatori che vi lavora, in grado di utilizzarle in modo innovativo", aggiunge Carlo Tacchetti del Centro di Imaging Sperimentale dell'Ospedale San Raffaele di Milano. Il prossimo passo sarà

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

comprendere come il meccanismo endocitico fisiologico appena descritto possa essere alterato nelle cellule del cancro. "Se il suo ruolo fosse confermato – conclude Di Fiore – potrebbe spiegare perché in alcuni tumori l'attività del recettore dell'EGF è aumentata, aprendo la strada a ulteriori ricerche per identificare nuovi bersagli terapeutici con cui colpire i tumori e interferire con la loro crescita". Lo studio è stato possibile grazie ai finanziamenti dell'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, dell'organizzazione internazionale Worldwide Cancer Reasearch, del Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca, del Ministero della Salute, della Fondazione Monzino e della Fondazione Italiana per la Ricerca sul Cancro. CONDIVIDI SU:

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA ITALIANA SCOPRE COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE IMPLICATO NEI PRINCIPALI TUMORI

STAMPA Il processo di duplicazione cellulare è controllato anche dagli stimoli che arrivano alla cellula dall'ambiente esterno attraverso l'attivazione di alcuni recettori posti sulla sua superficie, che funzionano come interruttori di proliferazione. Eliminare questi interruttori dopo che hanno svolto la loro funzione fisiologica è fondamentale: l'eccessiva proliferazione è infatti tipica delle cellule tumorali. Un gruppo di ricercatori guidati da Pier Paolo di Fiore e Sara Sigismund dell'IFOM e dell'Università Statale di Milano, in collaborazione con il Centro di Imaging Sperimentale diretto dal professor Carlo Tacchetti, dell'IRCCS Ospedale San Raffaele, ha svelato uno dei meccanismi con cui la cellula riassorbe uno di questi recettori, chiamato EGFR, e lo elimina. La scoperta, pubblicata oggi sulla prestigiosa rivista Science e possibile grazie al sostegno di AIRC, apre nuove prospettive di ricerca nella battaglia contro diversi tumori – come quelli di cervello, colon, polmoni e seno – in cui il recettore EGFR è presente in modo anomalo. Le cellule comunicano con l'ambiente esterno attraverso la membrana cellulare, che delimita il loro spazio vitale ed è in grado di ricevere e trasmettere una miriade di segnali chimici, che guidano processi cellulari importanti. Questo scambio continuo avviene grazie a delle specie di antenne, i recettori, posti sulla membrana. Uno di questi, chiamato EGFR, è coinvolto in particolare nella ricezione di uno dei segnali di proliferazione. Una volta ricevuto il segnale però il recettore EGFR deve essere rimosso dalla superficie, viceversa la cellula continuerebbe a dividersi senza controllo. Tutto ciò è possibile grazie al processo di endocitosi, con cui i recettori vengono letteralmente inglobati all'interno della cellula per poi essere destinati alla distruzione. Disordini e malfunzionamenti nel meccanismo di endocitosi possono contribuire notevolmente alla formazione dei tumori e alla loro proliferazione, proprio perché lasciano accessibili degli interruttori che se eccessivamente stimolati spingono la cellula a comportarsi in modo anomalo. Ecco perché comprenderne il meccanismo è così importante. "La comprensione dei meccanismi di funzionamento della cellula – precisa Pier Paolo Di Fiore, direttore del programma di ricerca IFOM 'La logistica cellulare nel cancro' e Professore all'Università degli Studi di Milano – è fondamentale per poter poi studiare come si alterano questi meccanismi in varie malattie, tra le quali quella di principale interesse per noi è il cancro. Tuttavia non ci può essere azione senza conoscenza. Lo sviluppo di nuove strategie per combattere il cancro passa attraverso lo studio, nei laboratori molecolari, dell'estrema complessità della cellula: un lavoro lungo e meticoloso ma assolutamente indispensabile." Il team di ricerca guidato da Pier Paolo Di Fiore ha dedicato gli ultimi 20 anni a studiare l'endocitosi, rivelandone una complessità superiore a quella precedentemente riconosciuta nella comunità scientifica. Con lo studio pubblicato oggi su Science – possibile solo combinando tecnologie genomiche, proteomiche e di microscopia elettronica ad alta risoluzione – viene descritta, per la prima volta, una nuova modalità di assorbimento per endocitosi. "Abbiamo identificato un gruppo di molecole specializzate – spiega Sara Sigismund di IFOM, corrispondente della ricerca insieme al Professor Di Fiore -. Alcune di queste si trovano nel reticolo endoplasmatico, un organello che forma una vera e propria rete all'interno della cellula. Quando c'è bisogno di rimuovere e distruggere l'EGFR, il reticolo si estende fino ad arrivare alla superficie cellulare dove si trova il recettore e lo 'tira' all'interno della cellula. In situazioni anomale, in cui questo gruppo di molecole non si comporta correttamente, il reticolo non riesce più a raggiungere la superficie cellulare per riassorbire il recettore, che non viene più distrutto e continua a produrre il segnale di duplicazione." "Per osservare questo meccanismo abbiamo sviluppato nuovi approcci di microscopia ad alta definizione. Questo sviluppo è stato reso possibile grazie alle tecnologie all'avanguardia disponibili presso il San

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Raffaele, e all'elevata esperienza del team di ricercatori che vi lavora, in grado di utilizzarle in modo innovativo", spiega Carlo Tacchetti del Centro di Imaging Sperimentale dell'Ospedale San Raffaele di Milano. Il prossimo passo sarà comprendere come il meccanismo endocitico fisiologico appena descritto possa essere alterato nelle cellule del cancro. "Se il suo ruolo fosse confermato – spiega Di Fiore – potrebbe spiegare perché in alcuni tumori l'attività del recettore dell'EGF è aumentata, aprendo la strada a ulteriori ricerche per identificare nuovi bersagli terapeutici con cui colpire i tumori e interferire con la loro crescita." Lo studio è stato possibile grazie ai finanziamenti dell'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, dell'organizzazione internazionale Worldwide Cancer Reasearch (UK), del Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca, del Ministero della Salute, della Fondazione Monzino e della Fondazione Italiana per la Ricerca sul Cancro.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA ITALIANA SCOPRE COME LA CELLULA ROTTAMA RECETTORE IMPLICATO NEI TUMORI

I ricercatori hanno reso noto il sistema tramite cui EGFR viene eliminato, importante per potenziali nuove terapie antitumorali. Il recettore che funziona come una sorta di interruttore per la duplicazione cellulare, se non viene spento può causare uneccessiva proliferazione cellulare

È stato svelato un meccanismo attraverso cui la cellula riassorbe ed elimina un recettore implicati nella duplicazione cellulare. La scoperta interamente italiana è stata pubblicata su Science e sembra essere di particolare importanza per lo sviluppo di potenziali nuove terapie antitumorali. Il recettore in questione si chiama EGFR ed è uno dei tanti che ubicati sulla superficie esterna della cellula rispondono a stimoli esterni e danno avvia alla duplicazione cellulare. Va da sé il ruolo cruciale che questi interruttori hanno anche nelle patologie tumorali dovute a uneccessiva proliferazione: eliminarli dopo che hanno svolto la loro funzione fisiologica è quindi fondamentale. Ad annunciare la scoperta un gruppo di ricercatori guidati da Pier Paolo di Fiore e Sara Sigismund dellIFOM e dellUniversità Statale di Milano, in collaborazione con il Centro di Imaging Sperimentale diretto dal professor Carlo Tacchetti, dellIRCCS Ospedale San Raffaele. La scoperta, resa possibile anche grazie al sostegno di AIRC, apre nuove prospettive di ricerca nella battaglia contro diversi tumori come quelli di cervello, colon, polmoni e seno in cui il recettore EGFR è presente in modo anomalo.

Il recettore EGFR dunque una volta svolto il suo compito deve necessariamente essere rimosso dalla superficie per evitare una divisione senza controllo. Fenomeno possibile grazie al processo di endocitosi, con cui i recettori vengono letteralmente inglobati allinterno della cellula per poi essere destinati alla distruzione. Disordini e malfunzionamenti nel meccanismo di endocitosi possono contribuire notevolmente alla formazione dei tumori e alla loro proliferazione, proprio perché lasciano accessibili degli interruttori che se eccessivamente stimolati spingono la cellula a comportarsi in modo anomalo.

La comprensione dei meccanismi di funzionamento della cellula precisa Pier Paolo Di Fiore, direttore del programma di ricerca IFOM La logistica cellulare nel cancro e Professore allUniversità degli Studi di Milano è fondamentale per poter studiare come si alterano gli stessi allinterno di varie malattie, tra cui, per noi particolarmente importante, il cancro. Tuttavia non ci può essere azione senza conoscenza. Lo sviluppo di nuove strategie per combattere i tumori passa attraverso lo studio, nei laboratori molecolari, dell'estrema complessità della cellula: un lavoro lungo e meticoloso ma assolutamente indispensabile.

Il team di ricerca guidato da Pier Paolo Di Fiore ha dedicato gli ultimi 20 anni a studiare lendocitosi, rivelandone una complessità superiore a quella precedentemente riconosciuta nella comunità scientifica. Con lo studio pubblicato in questi giorni su Science possibile solo combinando tecnologie genomiche, proteomiche e di microscopia elettronica ad alta risoluzione viene descritta, per la prima volta, una nuova modalità di assorbimento per endocitosi. Abbiamo identificato un gruppo di molecole specializzate spiega Sara Sigismund di IFOM, corrispondente della ricerca insieme al Professor Di Fiore alcune di queste si trovano nel reticolo endoplasmatico, un organello che forma una vera e propria rete allinterno della cellula. Quando cè bisogno di rimuovere e distruggere lEGFR, il reticolo si estende fino ad arrivare alla superficie cellulare dove si trova il recettore e lo tira allinterno della cellula. In situazioni anomale, in cui questo gruppo di molecole non si comporta correttamente, il reticolo non riesce più a raggiungere la superficie cellulare per riassorbire il recettore, che non viene più distrutto e continua a produrre il segnale di

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

duplicazione.
Per osservare questo meccanismo abbiamo sviluppato nuovi approcci di microscopia ad alta definizione. Questo sviluppo è stato reso possibile grazie alle tecnologie allavanguardia disponibili presso il San Raffaele, e allelevata esperienza del team di ricercatori che vi lavora, in grado di utilizzarle in modo innovativo, aggiunge Carlo Tacchetti del Centro di Imaging Sperimentale dellOspedale San Raffaele di Milano.
Il prossimo passo sarà comprendere come il meccanismo endocitico fisiologico appena descritto possa essere alterato nelle cellule del cancro. Se il suo ruolo fosse confermato spiega Di Fiore potrebbe spiegare perché in alcuni tumori lattività del recettore dellEGFR è aumentata, aprendo la strada a ulteriori ricerche per identificare nuovi bersagli terapeutici con cui colpire i tumori e interferire con la loro crescita.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ECCO COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE CHE FAVORISCE IL TUMORE

Una ricerca tutta italiana pone le basi per lo sviluppo di nuove terapie per combattere diversi tipi di cancro

Le cellule si duplicano con un processo che è controllato anche dagli stimoli che arrivano dallambiente esterno, attraverso lattivazione di alcuni recettori posti sulla loro superficie, che funzionano come interruttori di proliferazione.

Eliminare questi interruttori, dopo che hanno svolto la loro funzione fisiologica è fondamentale. Leccessiva proliferazione è infatti tipica delle cellule tumorali.

Nuove prospettive nelle terapie anti tumorali

Ora è stato svelato uno dei meccanismi con cui la cellula riassorbe uno di questi recettori, chiamato EGFR, e lo elimina. La scoperta, pubblicata sulla rivista scientifica Science e possibile grazie al sostegno di AIRC, apre nuove prospettive di ricerca nella battaglia contro diversi tumori come quelli di cervello, colon, polmoni e seno in cui il recettore EGFR è presente in modo anomalo.

Ricerca tutta italiana

La scoperta la si deve a un gruppo di ricercatori guidati da Pier Paolo di Fiore e Sara Sigismund dellIFOM e dellUniversità Statale di Milano, in collaborazione con il Centro di Imaging Sperimentale diretto dal professor Carlo Tacchetti, dellIRCCS Ospedale San Raffaele.

Come comunicano le cellule

Le cellule comunicano con l'ambiente esterno attraverso la membrana cellulare, che delimita il loro spazio vitale ed è in grado di ricevere e trasmettere una miriade di segnali chimici, che guidano processi cellulari importanti. Questo scambio continuo avviene grazie a delle specie di antenne, i recettori, posti sulla membrana.

Il ruolo del recettore EGFR

Uno di questi, chiamato EGFR, è coinvolto in particolare nella ricezione di uno dei segnali di proliferazione. Una volta ricevuto il segnale però il recettore EGFR deve essere rimosso dalla superficie, viceversa la cellula continuerebbe a dividersi senza controllo.

L'endocitosi

Tutto ciò è possibile grazie al processo di endocitosi, con cui i recettori vengono letteralmente inglobati allinterno della cellula per poi essere destinati alla distruzione. Disordini e malfunzionamenti nel meccanismo di endocitosi possono contribuire notevolmente alla formazione dei tumori e alla loro proliferazione, proprio perché lasciano accessibili degli interruttori che se eccessivamente stimolati spingono la cellula a comportarsi in modo anomalo. Ecco perché comprenderne il meccanismo è così importante.

Il parere dell'esperto

«La comprensione dei meccanismi di funzionamento della cellula precisa Pier Paolo Di Fiore, direttore del programma di ricerca IFOM La logistica cellulare nel cancro e Professore allUniversità degli Studi di Milano - è fondamentale per poter poi studiare come si alterano questi meccanismi in varie malattie, tra le quali quella di principale interesse per noi è il cancro. Tuttavia non ci può essere azione senza conoscenza. Lo sviluppo di nuove strategie per combattere il cancro passa attraverso lo studio, nei laboratori molecolari, dell'estrema complessità della cellula: un lavoro lungo e meticoloso ma assolutamente indispensabile».

TI POTREBBERO INTERESSARE ANCHE

Il vaccino anti Hpv è sicuro e previene il cancro

Alte dosi di vitamina C potenziano chemio e radioterapia

Tumore al seno: farmaco promette di sconfiggere le staminali

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Scoperta una molecola anti-diabete: la produce lintestino

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI: SCOPERTO COME LA CELLULA ROTTAMA UN RECETTORE

Risultato di ricercatori italiani apre nuovi scenari terapeutici Milano, 15 mag. (askanews) – Un gruppo di ricercatori – tutti italiani – ricerca tutta italiana scopre come la cellula "rottama" un recettore implicato nei principali tumori. La scoperta – fatta dai team di ricerca guidati da da Pier Paolo di Fiore e Sara Sigismund dell'IFOM e dell'Università Statale di Milano, in collaborazione con il Centro di Imaging Sperimentale diretto dal professor Carlo Tacchetti,... la provenienza: ASKA

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI: SCOPERTO NUOVO MECCANISMO IMPLICATO NELLA PROLIFERAZIONE CELLULARE

Uno studio tutto italiano è riuscito ad individuare un particolare meccanismo implicato nella proliferazione delle cellule tumorali che potrebbe rappresentare il bersaglio per nuove terapie mirate per la lotta a tumori come quello al cervello, al colon, ai polmoni e al seno. Il risultato, che ha portato a identificare il recettore Egfr come anomalo, si deve ai ricercatori dell'Istituto Firc di oncologia molecolare (Ifom) e dell'Università Statale di Milano, guidati da Pier Paolo Di Fiore e Sara Sigismund, ed è descritto su Science. Lo studio Sulla superficie delle cellule vi sono alcuni recettori, che funzionano da antenne e sono importantissimi nel ricevere e trasmettere i segnali chimici tra la cellula e l'esterno. Uno di questi, Egfr, è coinvolto nel ricevere uno dei segnali di moltiplicazione. Una volta ricevuto il segnale, il recettore deve essere rimosso dalla superficie, altrimenti la cellula continuerebbe a dividersi senza controllo. Tutto ciò è possibile grazie ad un processo noto come endocitosi, con cui i recettori vengono inglobati dentro la cellula, per poi essere distrutti. Se questo meccanismo però non funziona bene, si può avere la formazione di tumori e la loro diffusione. "Capire i meccanismi di funzionamento della cellula – precisa Di Fiore – è fondamentale per studiare come si alterano in varie malattie, tra cui il cancro".

Il gruppo di Di Fiore ha individuato una nuova modalità di assorbimento in questo processo di 'pasto' cellulare. "Abbiamo identificato un gruppo di molecole specializzate – aggiunge Sigismund – che si trovano nel reticolo endoplasmatico", cioè un sistema di canali che forma una sorta di rete dentro la cellula. Quando bisogna rimuovere e distruggere l'Egfr, il reticolo si estende fino ad arrivare alla superficie cellulare, dove si trova il recettore e lo 'tira' dentro la cellula. In situazioni anomale, in cui queste molecole non si comportano correttamente, il reticolo non riesce più a raggiungere la superficie cellulare per riassorbire il recettore, che non viene più distrutto e continua a produrre il segnale di duplicazione.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI: INDIVIDUATO NUOVO GENE PER PREDIRE RISCHIO SENO

Roma, 7 ago. (AdnKronos Salute) 15:10 Una variante genetica consente oggi di individuare con più sicurezza la predisposizione ad ammalarsi di tumore del seno: lo chiarisce un nuovo studio dell'Università di Cambridge, sviluppato con il contributo dell'Istituto nazionale dei tumori di Milano, dell'Istituto Firc di oncologia molecolare di Milano e dell'Ospedale Papa Giovanni XXIII di Bergamo. I ricercatori hanno dimostrato che chi presenta mutazioni di un particolare gene, chiamato Palb2, al di sotto dei 40 anni ha un rischio di sviluppare un carcinoma della mammella 8-9 volte superiore al resto della popolazione. Inoltre, il rischio di tumore al seno in donne con questa mutazione genetica è in media del 14% all'età di 50 anni e sale al 35% dopo i 70. Lo studio sarà pubblicato domani sul 'New England Journal of Medicine'. Il lavoro ha analizzato i dati genetici provenienti da 154 famiglie con mutazione del gene Palb2, identificate da 14 gruppi di ricerca provenienti da 8 paesi (Australia,...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL MENU DELLA DIETA MIMA DIGIUNO DEL DOTT. VALTER LONGO VI FARA' DIMENTICARE I SACRIFICI

Osannata dagli amanti di fitness e corretta nutrizione, ecco tutto ciò che c'è da sapere sulla cosiddetta "dieta della longevità" La dieta mima digiuno ha rappresentato la novità degli ultimi mesi per tutti gli amanti del fitness e della corretta nutrizione.Un tipo di alimentazione che è stata ideata e messa a punto dal dott. Valter Longo, un ricercatore italiano che può vantare un prestigioso curriculum (Professore di Biogerontologia e Direttore dell'Istituto sulla Longevità all'USC (University of Southern California) - Davis School of Gerontology di Los Angeles e attualmente direttore del programma di Oncologia e longevità in IFOM) e che viene denominata anche "dieta della longevità", proprio per la particolare natura che la caratterizza. Infatti, non si può parlare di una vera e propria dieta che ha come finalità il dimagrimento ma deve, invece, essere vista in una prospettiva più ampia; essa, infatti, può essere adottata come vero e proprio stile di vita, in quanto può contribuire alla prevenzione di importanti patologie come tutte quelle che rientrano nella cosiddetta "sindrome metabolica". Si parla di questa sindrome quando sono presenti valori ematici alterati come glicemia, colesterolo, trigliceridi e predispone a problematiche come l'obesità, il diabete, l'ipertensione e, non ultimo, lo sviluppo di tumori. Visto il clamore suscitato con i propri studi, Longo ha scritto un libro ("La Dieta della Longevità") per sensibilizzare e informare le persone sugli studi da lui condotti e approfondendo le modalità con cui si può seguire il suo digiuno. In cosa consiste la dieta Mima Digiuno

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI: SCOPERTO IL MODO IN CUI LA CELLULA 'ROTTAMA' UN RECETTORE CHIAVE

Una ricerca tutta italiana chiarisce un importante meccanismo cellulare che degenera in numerose forme tumorali

Milano Il processo di duplicazione cellulare è controllato anche dagli stimoli che arrivano alla cellula dallambiente esterno attraverso lattivazione di alcuni recettori posti sulla sua superficie, che funzionano come interruttori di proliferazione. Eliminare questi interruttori dopo che hanno svolto la loro funzione fisiologica è fondamentale: l'eccessiva proliferazione è infatti tipica delle cellule tumorali. Un gruppo di ricercatori guidati da Pier Paolo di Fiore e Sara Sigismund, dellIFOM e dellUniversità Statale di Milano, in collaborazione con il Centro di Imaging Sperimentale diretto dal professor Carlo Tacchetti, dellIRCCS Ospedale San Raffaele, ha svelato uno dei meccanismi con cui la cellula riassorbe uno di questi recettori, chiamato EGFR, e lo elimina.

La scoperta, pubblicata in questi giorni sulla prestigiosa rivista Science e possibile grazie al sostegno di AIRC, apre nuove prospettive di ricerca nella battaglia contro diversi tumori, come quelli di cervello, colon, polmoni e seno, in cui il recettore EGFR è presente in modo anomalo.

Le cellule comunicano con l'ambiente esterno attraverso la membrana cellulare, che delimita il loro spazio vitale ed è in grado di ricevere e trasmettere una miriade di segnali chimici, che guidano processi cellulari importanti. Questo scambio continuo avviene grazie a delle specie di antenne, i recettori, posti sulla membrana. Uno di questi, chiamato EGFR, è coinvolto in particolare nella ricezione di uno dei segnali di proliferazione. Una volta ricevuto il segnale però il recettore EGFR deve essere rimosso dalla superficie, viceversa la cellula continuerebbe a dividersi senza controllo. Tutto ciò è possibile grazie al processo di endocitosi, con cui i recettori vengono letteralmente inglobati allinterno della cellula per poi essere destinati alla distruzione.

Disordini e malfunzionamenti nel meccanismo di endocitosi possono contribuire notevolmente alla formazione dei tumori e alla loro proliferazione, proprio perché lasciano accessibili degli interruttori che se eccessivamente stimolati spingono la cellula a comportarsi in modo anomalo. Ecco perché comprenderne il meccanismo è così importante. La comprensione dei meccanismi di funzionamento della cellula - precisa Pier Paolo Di Fiore, direttore del programma di ricerca IFOM La logistica cellulare nel cancro e Professore allUniversità degli Studi di Milano - è fondamentale per poter poi studiare come si alterano questi meccanismi in varie malattie, tra le quali quella di principale interesse per noi è il cancro. Tuttavia non ci può essere azione senza conoscenza. Lo sviluppo di nuove strategie per combattere il cancro passa attraverso lo studio, nei laboratori molecolari, dell'estrema complessità della cellula: un lavoro lungo e meticoloso ma assolutamente indispensabile.

Il team di ricerca guidato da Pier Paolo Di Fiore ha dedicato gli ultimi 20 anni a studiare lendocitosi, rivelandone una complessità superiore a quella precedentemente riconosciuta nella comunità scientifica. Con lo studio pubblicato in questi giorni su Science, possibile solo combinando tecnologie genomiche, proteomiche e di microscopia elettronica ad alta risoluzione, viene descritta, per la prima volta, una nuova modalità di assorbimento per endocitosi. Abbiamo identificato un gruppo di molecole specializzate, spiega Sara Sigismund di IFOM, corrispondente della ricerca insieme al Professor Di Fiore. Alcune di queste si trovano nel reticolo endoplasmatico, un organello che forma una vera e propria rete allinterno della cellula. Quando cè bisogno di rimuovere e distruggere lEGFR, il reticolo si estende fino ad arrivare alla superficie cellulare dove si trova il recettore e lo tira allinterno della cellula. In situazioni anomale, in cui questo gruppo di molecole non si comporta correttamente, il reticolo non riesce più a raggiungere la superficie cellulare per

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

riassorbire il recettore, che non viene più distrutto e continua a produrre il segnale di duplicazione.
Per osservare questo meccanismo abbiamo sviluppato nuovi approcci di microscopia ad alta definizione. Questo sviluppo è stato reso possibile grazie alle tecnologie allavanguardia disponibili presso il San Raffaele, e allelevata esperienza del team di ricercatori che vi lavora, in grado di utilizzarle in modo innovativo, spiega Carlo Tacchetti, del Centro di Imaging Sperimentale dellOspedale San Raffaele di Milano.
Il prossimo passo sarà comprendere come il meccanismo endocitico fisiologico appena descritto possa essere alterato nelle cellule del cancro. Se il suo ruolo fosse confermato - spiega Di Fiore - potrebbe spiegare perché in alcuni tumori lattività del recettore dellEGF è aumentata, aprendo la strada a ulteriori ricerche per identificare nuovi bersagli terapeutici con cui colpire i tumori e interferire con la loro crescita.
Lo studio è stato possibile grazie ai finanziamenti dellAssociazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, dellorganizzazione internazionale Worldwide Cancer Reasearch (UK), del Ministero dellIstruzione, dellUniversità e della Ricerca, del Ministero della Salute, della Fondazione Monzino e della Fondazione Italiana per la Ricerca sul Cancro.
Tweet

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

PER DIMAGRIRE NON BASTA LA DIETA, E' UNA QUESTIONE DI CERVELLO

Dai neuroni della fame dipende il nostro impulso a mangiare

Uno studio dell'Università di Cambridge, pubblicato sulla rivista eLife, fa luce sui meccanismi alla base della fame, che a volte portano anche chi sta seguendo regimi alimentari dietetici a non perdere peso.

A cosa può essere dovuto linsuccesso di una dieta, nonostante gli sforzi e i sacrifici fatti? Lorganismo, di fronte a una riduzione delle risorse a disposizione, compensa bruciando meno: un meccanismo di cui sono responsabili alcune cellule cerebrali note come neuroni della fame.

I ricercatori hanno testato il ruolo di questo gruppo di neuroni in una regione del cervello nota come ipotalamo, scoprendo che quando vengono questi vengono attivati, si risveglia il nostro stimolo a mangiare, ma se frenati possono portare ad persino ad un'anoressia quasi totale.

I neuroni sanno quante calorie ingeriamo

Gli studiosi hanno usato un trucco genetico per manipolarli, attivandoli e spegnendoli su alcuni topi, che sono stati studiati all'interno di alcune camere speciali in grado di misurare il dispendio energetico e impiantando sonde per monitorare da remoto la loro temperatura, in diversi contesti di disponibilità di cibo.

I risultati mostrano come i neuroni AGRP ci spingono a mangiare una volta attivati, ma se non c'è cibo disponibile agiscono per risparmiare energia, limitando il numero di calorie che bruciamo e il dimagrimento. Eppure un recente studio studio britannico sostiene che andare in palestra a stomaco vuoto fa lavorare meglio il corpo, bruciando più grassi.

La ricerca descrive il meccanismo grazie al quale i neuroni della fame sanno quanta energia abbiamo immagazzinato e controllano quante calorie consumiamo. Questo studio potrebbe avere risvolti importanti nellindividuare nuove terapie contro il sovrappeso e lobesità, soprattutto alla luce del fatto che per dimagrire meglio non ridurre drasticamente lapporto calorico. Una delle ultime mode si chiama dieta mima-digiuno o dieta a intermittenza, il regime alimentare proposto dal biochimico Valter Longo, Direttore dellIstituto di Longevità della University of Southern California e responsabile del programma di ricerca Oncologia & Longevità allIFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

L'Economia
del CORRIERE DELLA SERA

Data 29-05-2017
Pagina 49
Foglio 1

Bimbi in ufficio, che la festa continui

Il bilancio dell'iniziativa che «apre» le aziende alle famiglie si arricchisce. E non è ancora finita...

di **Paola Caruso**

Tutti contenti i partecipanti a «Bimbi in ufficio con mamma e papà», l'iniziativa promossa da *Corriere della Sera* e *L'Economia* che il 26 maggio (per il 23esimo anno consecutivo) ha permesso a oltre 200 società, tra aziende, enti, studi professionali e associazioni, di mostrare ai figli dei dipendenti dove lavorano i genitori. «Ci siamo divertiti molto — precisa Nicoletta Ruggieri, responsabile relazioni sindacali di Reale Mutua —, anche i grandi nel ruolo di animatori. Per noi è la sesta edizione e ogni anno aumenta il numero di adesioni». Gonfiabili, palloncini colorati e artisti hanno allietato la baby accoglienza di Hbg Gaming.

Intrattenimento

«Il kids day è particolarmente significativo per la nostra realtà — spiega Giuseppe Calzolaio, direttore generale del Gruppo Hbg Gaming — in quanto la squadra è fatta di persone giovani con un'età media di 36 anni, di conseguenza ci sono tante mamme e tanti papà». Oltre al giro delle scrivanie e alla merenda, le imprese hanno organizzato giochi e svaghi per intrattenere in modo gioioso i piccoli ospiti: Alleanza Assicurazioni ha messo in piedi laboratori per creare oggetti regalo con materiali sostenibili, il Gruppo Crédit Agricole ha arruolato una squadra di animatori, Camst ha preparato un laboratorio di cucina e il Gruppo IblBanca ha proposto passatempi sul tema della favola con uno spettacolo finale prodotto dagli stessi bambini. «Siamo orgogliosi di aver aderito a questa iniziativa — sottolinea Lara Carrese, direttore delle risorse umane di Prelios — perché dà la possibilità di associare un luogo fisico all'immaginario dei nostri figli quando diciamo loro vado in ufficio». Ma non tutti hanno ancora svolto il family day: in Ali le porte si aprono oggi (29 maggio): «È il terzo anno consecutivo che partecipiamo — commenta Marco Bugliani, direttore marketing —. Ci dà molta soddisfazione e vediamo che è sempre più apprezzata dai dipendenti». In altre società la visita slitta di qualche settimana. Come nella banca Bcc Ravennate e Imolese che si avvia a svolgere la sua decima edizione il 7 giugno, mentre in Elior è prevista per l'8 giugno con giochi sul tema della scoperta dei sapori.

I laboratori

Per il 9 giugno è in calendario da Bnl e Business Partner (che apre diverse sedi da Roma a Milano, da Catania a Catanzaro, fino a Lecce), da Citigroup (che per l'occasione allestisce un set fotografico per originali ritratti di famiglia) e negli uffici di Ifom (giochi scientifici). «La data del 9 giugno non è casuale — afferma Fabio Pirovano, direttore risorse umane di Pramerica Life —. Si tratta del primo giorno dopo la conclusione dell'anno scolastico, per cui abbiamo scelto questa data per venire incontro alle esigenze dei genitori-lavoratori».

In Nexive le date variano da sede a sede, ma il format della festa è comune a tutte le filiali con la foto-ricordo che chiude la giornata. Tra gli aficionados a «Bimbi in ufficio» c'è la Nuova Banca Etruria che pianifica l'evento da 10 anni, Poste Italiane da 12 anni (con la partecipazione di oltre 1600 bambini in 19 sedi) e Enav da un lustro. La visita dei bambini offre anche l'opportunità di insegnare qualcosa di positivo alle nuove generazioni, attraverso laboratori ludico-educativi, come da Sanofi, dove il 16 luglio si terranno una sorta di «Olimpiadi della salute» nelle sedi di Milano, Roma, Modena e negli stabilimenti di Origgio, Scoppito e Anagni. «Per l'edizione 2017 abbiamo pensato al tema della prevenzione, in una cornice leggera e festosa come quella sportiva», dichiara Daniela Poggio, direttore comunicazione Sanofi in Italia.

© RIPRODUZIONE RISERVATA



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.