Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
	INFORMAZIONE.IT	28/02/2017	*INVECCHIAMENTO CELLULARE: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO LA VECCHIAIA*	3
	Cnr.it	28/02/2017	*NANOCUBI PER IDENTIFICARE PRECOCEMENTE ALZHEIMER E PARKINSON*	4
	Leonardo.it	28/02/2017	*INVECCHIAMENTO, ECCO LE MOLECOLE CHE LO CAUSANO*	5
	Greenstyle.it	01/03/2017	*DIETA DEL DIGIUNO: ALIMENTAZIONE ED ESEMPIO*	6
	INFORMAZIONE.IT	01/03/2017	*ELISIR DELL'ETERNA GIOVINEZZA: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	7
	Marieclaire.it	01/03/2017	*PERCHE' LA DIETA DEL 10 E' DEFINITA LA "DIETA DELLA LONGEVITA'"*	8
	Blogpinali.wordpress.com	01/03/2017	*SCOPERTA MOLECOLA CHE BLOCCA L'INVECCHIAMENTO CELLULARE.*	9
	CinqueColonne.it	01/03/2017	*UNA MOLECOLA CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	10
9	il Giornale d'Italia	02/03/2017	*COMBATTERE L'INVECCHIAMENTO: ORA SI PUO'*	12
	Italiasalute.it	02/03/2017	*INVECCHIAMENTO CELLULARE E TELOMERI, IL TEMPO SI PUO' FERMARE*	13
	Ilfogliettone.it	03/03/2017	*CNR SCOPRE UNA MOLECOLA CONTRO LINVECCHIAMENTO CELLULARE*	14
	Napoli.Repubblica.it	03/03/2017	*COME BLOCCARE LA FOLLA DELLE METASTASI*	15
27	La Provincia (CR)	04/03/2017	*BOZZOLO CHIARA SCOPRE COME 'MIGRA' IL CANCRO*	16
27	La Provincia (CR)	04/03/2017	*"FELICE DI DARE UN CONTRIBUTO ALLA LOTTA CONTRO I TUMORI"*	17
34	il Mattino - ed. Caserta	04/03/2017	*LOTTA AL CANCRO LA SCOPERTA "CASERTANA" SULLE CELLULE*	18
1	Gazzetta di Mantova	04/03/2017	*DA BOZZOLO AI VERTICI DELLA RICERCA SUL CANCRO*	19
	247.Libero.it	04/03/2017	*RICERCA CONTRO IL CANCRO: UNA BOZZOLESE AL TOP*	20
	It.geosnews.com	04/03/2017	*COMBATTERE LE METASTASI TUMORALI: LA GRANDE SCOPERTA DI UN RICERCATORE NAPOLETANO*	21
	Vesuviolive.it	04/03/2017	*COMBATTERE LE METASTASI TUMORALI: LA GRANDE SCOPERTA DI UN RICERCATORE NAPOLETANO*	22
23	Gazzetta di Parma	05/03/2017	*LA SALUTE IN PILLOLE- LA DIETA "MIMA-DIGIUNO" CHE MIGLIORA IL DIABETE*	23
	Ildenaro.it	05/03/2017	*RICERCATORE NAPOLETANO NEL TEAM CHE CURA LE METASTASI*	24
	Giornaledioggi.com	05/03/2017	*DIETA DEL 10 PER LONGEVITA'*	25
17	Ildenaro.it	04/03/2017	*CONFRONTO IMPRESE-AIRC: A NAPOLI UN CLUSTER DI RICERCA CONTRO IL CANCRO*	26
	Gazzettadiparma.it	06/03/2017	*EX STUDENTI DI PARMA: "CELLULE TUMORALI SI MUOVONO COME FOLLA IN SPAZI ANGUSTI"*	27
	Ilmediano.it	06/03/2017	*UN RICERCATORE CASERTANO PER BLOCCARE LA FOLLA DI CELLULE CHE GENERA...*	28
	Federfarma.it	06/03/2017	*TUMORI: CELLULE SI MUOVONO COME FOLLA IN SPAZI ANGUSTI RICERCA EX STUDENTI ATENEO PARMA PUBBLICATA S*	29
	Sportoutdoor24.it	07/03/2017	*LA DIETA CHE SIMULA IL DIGIUNO E FA DIMAGRIRE SENZA RISCHI*	31
	Parmatoday.it	07/03/2017	*RICERCATORI LAUREATI ALL'UNIVERSITA' DI PARMA FANNO UN'IMPORTANTE SCOPERTA SULLE METASTASI*	32
	Parmadaily.it	07/03/2017	*IMPORTANTE SCOPERTA SUL CANCRO DA RICERCATORI LAUREATISI A PARMA*	35
	Ilfattoquotidiano.it	07/03/2017	*TUMORI, LO STUDIO ITALIANO PER IMPEDIRE LE METASTASI BLOCCANDO LA MIGRAZIONE DELLE CELLULE TUMORALI*	39
1	Il Quotidiano di Sicilia	08/03/2017	*UNA MOLECOLA ANTI INVECCHIAMENTO*	41
	Parmatoday.it	08/03/2017	*SE LA RICERCA E' DONNA: CHIARA MALIVERNO, ECCELLENZA DELL'ONCOLOGIA MOLECOLARE*	42
62/63	TOP SALUTE	01/03/2017	*DIETA MIMA-DIGIUNO*	44
12	Vita Casalese	09/03/2017	*LA DIETA NON E' UN DIGIUNO*	46

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
	Wetheitalians.com	09/03/2017	*ITALIANS FIND MOLECULES THAT BLOCK CELL AGING*	47
33	Libero Quotidiano - Ed. Milano	11/03/2017	*I GENI DELLA MEDICINA LOMBARDA (M.Giachetta)*	48
18	Ildenaro.it	11/03/2017	*L'IFOM SVELA I MOVIMENTI DELLE METASTASI LE RADICI CAMPANE DELLA STORICA SCOPERTA*	50
	Salepepe.it	13/03/2017	*ECCO I CIBI DELLA LONGEVITA'*	51
	OggiScienza.it	13/03/2017	*MODULARE LA RISPOSTA CELLULARE COME TERAPIA ANTICANCRO*	52
	Adnkronos.com	15/03/2017	*MILANO 'AFFONDA' LE STAMINALI DEL CANCRO AL SENO: "FARMACO PROMETTENTE"*	54
	Unimi.it	15/03/2017	*COLPIRE IL TUMORE DEL SENO ALLORIGINE: ATTACCO ALLE CELLULE STAMINALI*	56
	REPUBBLICA.IT	15/03/2017	*DISTRUGGERE IL TUMORE AL SENO ALLA RADICE: BISOGNA COLPIRE LE STAMINALI*	58
	Aduc.it	15/03/2017	*ITALIA - STAMINALI DEL CANCRO COLPITE ED AFFONDATE*	59
	Milanoonline.com	15/03/2017	*COLPIRE IL TUMORE DEL SENO ALLORIGINE: ATTACCO ALLE CELLULE STAMINALI, MILANO | BY MILANO ONLINE*	61

INVECCHIAMENTO CELLULARE: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO LA VECCHIAIA

È quanto si legge sul sito dell'Ifom. Si tratterebbe infatti di vere e proprie molecole miracolose, in grado di fermare il deterioramento della pelle e conseguentemente delle nostre cellule, mantenendo così più in vita il nostro DNA e proteggendolo in... Fonte: AlgheroNewsGroup AlgheroNewsGroup

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

NANOCUBI PER IDENTIFICARE PRECOCEMENTE ALZHEIMER E PARKINSON

Comunicato stampa 28/02/2017
Il metodo innovativo utilizza nanocristalli d'argento che, attivati con luce laser, consentono di individuare anche minime tracce molecolari di malattie neurodegenerative. Lo ha messo a punto un team, guidato dall'Ifac-Cnr di Firenze, e formato da ricercatori dell'Imm-Cnr di Catania, dell'Università di Modena e Reggio Emilia e dell'Università di Saratov (Russia). Lo studio è stato pubblicato su Acs Nano
Scoperta una molecola contro l'invecchiamento cellulare
Comunicato stampa 27/02/2017
Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

INVECCHIAMENTO, ECCO LE MOLECOLE CHE LO CAUSANO

Perché invecchiamo? Non sarebbe bello rimanere giovani per sempre senza scendere a patti come ha fatto Dorian Gray? Ovviamente sì e oggi, grazie ad uno studio dei ricercatori dell'IFOM di Milano, sappiamo che esiste una classe di molecole che possono bloccare i segni dell'invecchiamento cellulare.
Lo studio portato avanti dal team di Fabrizio D'Adda ha stabilito che l'invecchiamento cellulare è causato dal deterioramento dei telomeri, ossia una sequenza di DNA posta all'estremità dei cromosomi che ha lo scopo di manentere integro il DNA stesso. Sono i "guardiani" del DNA e quando queste cellule si rovinano ci sono dei danni che portano a patologie come la cirrosi epatica, la cataratta, l'artrite, l'osteoporosi...
Come bloccare l'invecchiamentoll fatto che i telomeri si accorcino o si danneggino, secondo quanto riportato dallo studio, è normale, ma questa è una evidente minaccia al nostro DNA che lancia una sorta di allarme che blocca il riprodursi della cellula danneggiata. Da qui scatta l'invecchiamento cellulare perchè i tessuti non si riescono a rigenerare.
Come si può fare quindi a disinnescare l'allarme e bloccare l'invecchiamento: la ricerca sostiene che vi sia una nuova batteria di molecole che agiranno proprio sui telomeri. Questa nuova tecnica è stata provata in vitro e sui topi e lo step successivo sarà quello di capire come queste molecole potranno essere utilizzate in tutti i casi di invecchiamento cellulare causate da un danno ai telometri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA DEL DIGIUNO: ALIMENTAZIONE ED ESEMPIO

Ridurre il girovita e dire addio ai chili di troppo, ma soprattutto vivere in salute il più a lungo possibile. Il regime alimentare noto come " dieta del digiuno ", o "dieta mima digiuno", si propone di ottenere entrambi gli obiettivi e produce effetti sia rigenerativi sia protettivi. Si tratta di un regime alimentare basato sul consumo di determinati alimenti e su uno schema mensile abbastanza preciso, messo a punto da un gruppo di scienziati capeggiati da Valter Longo dell'Istituto di Longevità della University of Southern California, responsabile del programma di ricerca "Oncologia & Longevità" presso l'IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano. Non si attua un digiuno vero e proprio, ma è necessario seguire una dieta non continuativa che, secondo gli studiosi, è in grado di rallentare l'invecchiamento e di promuovere la rigenerazione cellulare, potenziando il sistema immunitario : anche se praticata solo 5 giorni al mese e ogni 3 o 6 mesi, i suoi benefici sono a lungo termine, sia per quanto riguarda il peso-forma sia la longevità. Benefici Prima di passare in rassegna i benefici di questo schema alimentare, è doveroso fare una premessa: per intraprendere qualsiasi dieta è necessario consultarsi con il proprio medico, il quale saprà indicare eventuali analisi di controllo e valuterà le effettive condizioni fisiche del suo paziente per scongiurare conseguenze spiacevoli. È anche necessario precisare che praticare il vero digiuno, ad esempio saltando completamente i pasti, non solo non garantisce benefici ma a lungo andare può rappresentare un rischio per la salute. Secondo Longo e il suo team, la dieta del digiuno intrapresa scrupolosamente e sotto controllo medico aiuta a ridurre alcuni fattori di rischio relativi al diabete, alle patologie cardiovascolari e oncologiche. A beneficiarne sono anche il sistema immunitario e nervoso, così come le aspettative di vita. Schema e apporto calorico Il regime alimentare consigliato prevede una riduzione calorica quotidiana che varia tra il 34% e il 54% rispetto al normale, ottenuta osservando la dieta 5 giorni consecutivi ogni 3 o 6 mesi. L'apporto calorico complessivo del primo giorno dovrebbe provenire in percentuale differente dalle proteine (11-14%), dai carboidrati (42-43%), dai grassi (46%), per un totale di circa 1.000 calorie. A subire restrizioni, quindi, sono soprattutto le proteine, mentre carboidrati e grassi non sono demonizzati come nelle diete più comuni. Nei restanti quattro giorni le calorie assunte calano fino a 750 complessive, provenienti in minima parte dalle proteine (9%) e in misura maggiore dai carboidrati e dai grassi (rispettivamente 47% e 44%). Alimenti concessi e vietati L'apporto proteico dovrebbe provenire soprattutto dal pesce (specialmente quello ricco di Omega 3) e dai legumi (fagioli, lenticchie, piselli), mentre per quanto riguarda i carboidrati sono da preferire gli alimenti a base di cereali integrali. Da eliminare, invece, sono gli alimenti di origine animale come la carne, i formaggi e le uova.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ELISIR DELL'ETERNA GIOVINEZZA: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Scoperta la "ricetta" per non invecchiare. È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare. Il processo è causato dal... Fonte: Corriere Adriatico Corriere Adriatico

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

PERCHE' LA DIETA DEL 10 E' DEFINITA LA "DIETA DELLA LONGEVITA'"

La salute vien mangiando non solo 5 porzioni di frutta e verdura al giorno. Qual è il numero ideale di porzioni quotidiane di frutta e verdura? La risposta la dà la dieta del 10. Regime alimentare che consiglia, appunto, una decina di porzioni da 80 grammi l'una, di queste due categorie di cibi, e che, secondo uno studio dell'Imperial College di Londra, è il segreto della longevità poiché ridurrebbe del 28% il rischio di malattie cardiovascolari, del 13% quello di cancro e del 31% quello di morte prematura. Un esempio di porzione? Mezza banana, una mela, una pera, un quarto di finocchio, tre cucchiai di legumi, uno spicchio di melograno, una carota, dieci foglie di spinaci, due arance, una cipolla... Il numero dieci è una semplificazione, vanno benissimo anche cinque alimenti diversi purché il peso raggiunga circa 850 grammi, la dose giornaliera raccomandata dallo studio, il doppio di quella raccomandata dall'OMS. «Abbiamo voluto indagare quanta frutta e verdura fosse necessario mangiare per avere una massima protezione contro malattie e morte prematura. I nostri risultati suggeriscono che, anche se 5 porzioni di frutta e verdura è una buona abitudine, 10 è un'ottima abitudine», ha detto, come si legge sul Guardian, il dottor Dagfinn Aune, autore principale della ricerca. In che percentuali scegliere, però, verdura o frutta? Ci verrebbe da rispondere molta più verdura che frutta se seguiamo le raccomandazioni del professor Valter Longo, ricercatore specializzato in Biochimica e Neurobiologia, professore di Biogerontologia all'University of Southern California, direttore del programma di Oncologia e longevità dell'IFOM - Istituto di Oncologia Molecolare di Milano e autore del libro La dieta della longevità (Vallardi, 2016, 15,90 euro), che consiglia di mangiare UN solo frutto al giorno. Molto importante è anche la varietà dei cinque colori per i nutrienti diversi che contengono: il BLU-VIOLA è una preziosa fonte di antocianine, betacarotene, vitamina C, potassio e magnesio, il VERDE contiene betacarotene, magnesio, vitamina C, acido folico e luteina, il BIANCO polifenoli, flavonoidi, composti solforati, potassio, vitamina C e selenio, il GIALLO flavonoidi, betacarotene, vitamina C, potassio e l'ARANCIO/ROSSO licopene e antocianine. SCOPRI ANCHE: ? Dimagrire con la Fast Diet del dottor Valter Longo ? Dieta mima-digiuno: allunga la vita e fa dimagrire ? Gli alimenti della longevità secondo la Dieta Smartfood ? La dieta della longevità del dottor Greger ? I carboidrati non vanno eliminati ? Come si diventa reducetariani ? Come e liminare le sostanze nocive dall'organismo

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTA MOLECOLA CHE BLOCCA L'INVECCHIAMENTO CELLULARE.

« WHO: Lista dei batteri antibiotico-resistenti.
Tumori al cervello: Scoperto meccanismo che indebolisce il sistema immunitario. »
Scoperta molecola che blocca l'invecchiamento cellulare.
Posted by giorgiobertin su marzo 1, 2017
E' stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dellIFOM di Milano una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano allinvecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri. Lo studio, pubblicato su "Nature Communications", getta le basi per intervenire sullinvecchiamento cellulare in alcune patologie telomeriche, che comprendono la cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.
L'immagine rappresenta il nucleo di una cellula murina (in blu), in cui è evidenziato un marcatore del DNA damage response (in verde) che colocalizza con i telomeri (in rosso).
Le molecole antisenso sono oligonucleotidi ormai noti come una classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di RNA complementare. Sperimentata sia in vitro in cellule umane e murine sia in vivo in modelli murini, la nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di IFOM.
Leggi abstract dell'articolo:
DNA damage response inhibition at dysfunctional telomeres by modulation of telomeric DNA damage response RNAs
Francesca Rossiello, Julio Aguado, Sara Sepe, Fabio Iannelli, Quan Nguyen, Sethuramasundaram Pitchiaya, Piero Carninci & Fabrizio dAdda di Fagagna
Nature Communications 8, Article number: 13980 (2017) doi:10.1038/ncomms13980 Published online: 27 February 2017
Fonte:IFOM
Advertisements

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

UNA MOLECOLA CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. È fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente ogni volta che il DNA della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata e ne induce la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le proprie funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi.

Una ricerca condotta all'Ifom di Milano da Fabrizio d'Adda di Fagagna - responsabile del programma di Ifom 'Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare' e ricercatore presso l'Istituto di genetica molecolare del Consiglio nazionale delle ricerche (Igm-Cnr) di Pavia - descritta sulla rivista Nature nel 2012, individuava per la prima volta in una classe di RNA non codificanti del tutto inedita, i DDRNA (DNA Damage Response RNA), il ruolo di guardiani del DNA: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma. Le ricerche sul rapporto tra telomeri, DDRNA e senescenza hanno stimolato altre domande, portando ora - con un nuovo studio pubblicato su Nature Communications - a una comprensione più avanzata di come avviene la segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e allo sviluppo di soluzioni per impedirla.

"Abbiamo osservato", spiega d'Adda di Fagagna, "che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La cellula, cioè, va in senescenza a causa dell'allarme molecolare attivato sui telomeri dai DDRNA: questo può accadere nel processo d'invecchiamento fisiologico o in sindromi in cui i telomeri sono disfunzionali. Come spegnere questi allarmi molecolari, i DDRNA, specificamente sui telomeri, in modo da prevenirne la senescenza?

Qui arriva il secondo elemento di novità: lo sviluppo di un approccio e di strumenti per prevenire l'attivazione di tali allarmi specificamente ai telomeri. D'Adda di Fagagna e il suo team hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette 'antisenso' complementari agli RNA, che si formano all'estremità dei cromosomi e già noti come classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di RNA complementare. "Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei DDRNA telomerici", spiega Francesca Rossiello, ricercatrice del team IFOM e coautrice della pubblicazione, "impedendo perciò l'attivazione di quegli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza".

Sperimentata sia in vitro in cellule umane e murine sia in vivo in modelli murini, la nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. Il Target Enrichment ha consentito infatti di identificare per la prima volta questi DDRNA telomerici e di decodificare la loro sequenza. "Siamo entusiasti dei risultati ottenuti", afferma Carninci, "e certi del potenziale che questo approccio tecnologico offrirà nel futuro per caratterizzare sempre meglio e in contesti sempre diversi la genesi e le funzioni di questi RNA".

La prossima sfida che il team Ifom di d'Adda di Fagagna affronterà sarà di capire come le nuove molecole antisenso possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in patologie associate al danno ai telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare,

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite o in malattie rare come la progeria caratterizzata da invecchiamento precoce.
Questa ricerca non sarebbe stata possibile senza il contributo, tra gli altri, di un European Research Council advanced grant, della Fondazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, di un Marie Curie Initial Training Network, di SIPOD e dell'Human Frontier Science Program.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL GIORNALE D'ITALIA

Data 02-03-2017
Pagina 9
Foglio 1

NOVITÀ IN LABORATORIO

Combattere l'invecchiamento: ora si può

Scoperte le molecole che rallentano il deterioramento cellulare, importanti anche per contrastare malattie

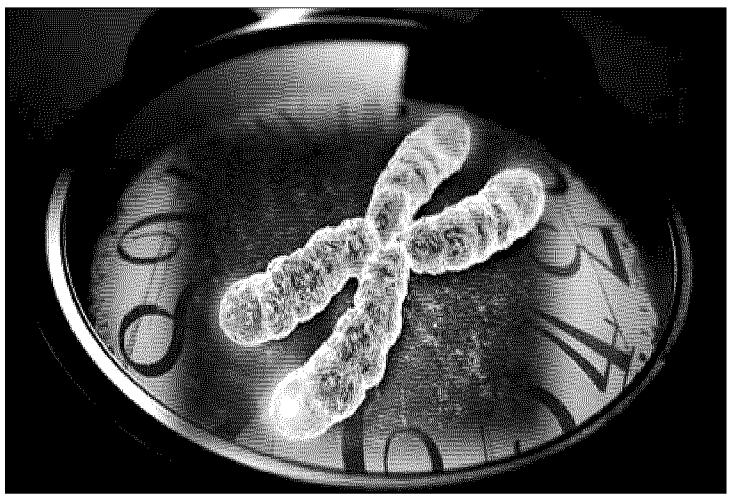
Perché ci si invecchia? Non sarebbe bello rimanere giovani per sempre senza scendere a patti col diavolo o simili. Sembrerebbe di sì e ora, grazie ad uno studio dei ricercatori dell'IFOM di Milano, è stato scoperto che esiste una classe di molecole che possono bloccare i segni dell'invecchiamento cellulare.

Lo studio condotto dal team di Fabrizio D'Adda ha costatato che l'invecchiamento cellulare è causato dal deterioramento dei telomeri, ossia una sequenza di DNA posta all'estremità dei cromosomi che ha lo scopo di mantenere integro il DNA stesso. Sono i "guardiani" del DNA e quando queste cellule si rovinano ci sono dei danni che portano a patologie come la cirrosi epatica, la cataratta, l'artrite, l'osteoporosi.

Il fatto che i telomeri si accorcino o si danneggino, secondo quanto riportato dallo studio, è normale, ma questa è anche una evidente minaccia al nostro DNA che lancia una specie di allarme che blocca il riprodursi della cellula danneggiata. Da qui scatta l'invecchiamento cellulare perchè i tessuti non sono più in grado di rigenerarsi.

Come si può fare quindi a disinnescare l'allarme e bloccare l'invecchiamento: la ricerca sostiene che vi sia una nuova batteria di molecole che agirebbero proprio sui telomeri. Questa nuova tecnica è stata provata in vitro e sui topi e la fase successiva sarà quella di comprendere come queste molecole potranno essere utilizzate in tutti i casi di invecchiamento cellulare causate da un danno ai telomeri.

La scienza medica negli ultimi decenni ha compiuto sempre più passi in avanti. Il settore della medicina maggiormente attivo nel campo della ricerca è la genomica, che si occupa dello studio del genoma degli organismi viventi. In particolare buone notizie arrivano da un recente studio per quanto riguarda il contrasto dei segnali che portano all'invecchiamento delle cellule. ***S.M.***




9 SOCIETA'
Emergenza colesterolo
Mal di schiena e morte prematura
Combattere l'invecchiamento: ora si può

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

INVECCHIAMENTO CELLULARE E TELOMERI, IL TEMPO SI PUO' FERMARE

Il tempo non è una condanna. La vita dell'uomo, e di ogni essere animale, è limitata, ma nei prossimi anni gli scienziati potrebbero trovare il modo di prolungarla in maniera finora imprevedibile.
Una ricerca condotta allIFOM di Milano da Fabrizio dAdda di Fagagna - responsabile del programma di IFOM Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare e ricercatore presso lIstituto di Genetica Molecolare del CNR - descritta sulla rivista Nature nel 2012, individuava per la prima volta in una classe di RNA non codificanti del tutto inedita, i DDRNA (DNA Damage Response RNA), il ruolo di guardiani del DNA: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare lallarme a tutela dellintegrità del genoma. Le ricerche sul rapporto tra telomeri, DDRNA e senescenza hanno stimolato altre domande, portando ora con lo studio pubblicato su Nature Communications a una ...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CNR SCOPRE UNA MOLECOLA CONTRO LINVECCHIAMENTO CELLULARE

3 marzo 2017 Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell`IFOM di Milano una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all`invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull`invecchiamento cellulare in alcune patologie telomeriche, che comprendono la cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, osteoporosi e artrite, o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. La ricerca è condotta da Fabrizio d`Adda di Fagagna, responsabile del programma IFOM "Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare" e ricercatore presso l`Istituto di Genetica Molecolare del CNR. Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. È fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente ogni volta che il DNA della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L`accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata e ne induce la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le proprie funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. "Abbiamo osservato – spiega d`Adda di Fagagna – che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre l`attivazione dell`allarme e la conseguente senescenza della cellula". Come spegnere questi allarmi molecolari in modo da prevenirne la senescenza? Qui arriva il secondo elemento di novità: lo sviluppo di un approccio e di strumenti per prevenire l`attivazione di tali allarmi specificamente ai telomeri. D`Adda di Fagagna e il suo team hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette `antisenso` complementari agli RNA, capaci di impedire l'attivazione di quegli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

la Repubblica NAPOLI.it

Data 03-03-2017
Pagina
Foglio 1

COME BLOCCARE LA FOLLA DELLE METASTASI

Uno studio pubblicato su Nature Materials

Le metastasi, principale causa di morte da tumore, seguono le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti e la loro capacità di propagazione dipende dalla fluidità del movimento stesso.

Uno studio italiano condotto dall'IFOM e dall'Università degli Studi di Milano e pubblicato in questi giorni su Nature Materials ha dimostrato, grazie all'integrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità.

Si tratta di un'acquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi e individuare la chiave per bloccare la "folla" cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nell'organismo agendo su specifici target terapeutici.

La ricerca è firmata dal dottor Salvatore Corallino, originario di Caserta (insieme con Chiara Malinverno come primi autori e Giorgio Scita, responsabile dell'unità di ricerca "Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali" presso IFOM e professore all'Università degli Studi di Milano, e di Roberto Cerbino, professore di Fisica Applicata sempre nell'Ateneo milanese) che ha osservato che la capacità o meno delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La Provincia
Quotidiano di Cremona

Data 04-03-2017
Pagina 27
Foglio 1

Bozzolo Chiara scopre come 'migra' il cancro

La ricercatrice Malinverno co-autrice di uno studio sulle metastasi pubblicato da 'Nature Materials'



Chiara Malinverno, nata nel 1981, è ricercatrice all'istituto di oncologia molecolare di Milano

di **PIERLUIGI CREMONA**

BOZZOLO C'è anche la bozzolese **Chiara Malinverno** tra i firmatari di un nuova ricerca scientifica che tratta la propagazione delle cellule tumorali. La 35enne ricercatrice bozzolese è la prima autrice dello studio – a cui hanno preso parte anche i colleghi **Salvatore Corallino** e **Giorgio Scita**, responsabile dell'unità di ricerca 'Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali' – che ha osservato che la capacità o meno delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti.

Nata a Bozzolo il 26 ottobre 1981, dopo le scuole medie in paese, Chiara si è iscritta al liceo scientifico di Viadana. Laureata in Biotecnologie Mediche, Farmaceutiche e Veterinarie all'università di Parma, ha poi conseguito il dottorato di ricerca europeo in Oncologia Molecolare presso l'IFOM (Istituto Firc di Oncologia Molecolare) di Milano. Lo studio pubblicato in questi giorni su 'Nature Materials' ha dimostrato, grazie all'integrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità. «Con tecnologie di microscopia ottica ed elettronica - spiega la Malinverno - abbiamo potuto osservare sorprendentemente che un tessuto che dal punto di vista cinetico era silente e immobile, si sveglia in modo da generare nella massa cellulare delle correnti vorticose, rendendo il moto cellulare di nuovo fluido e scorrevole, ma allo stesso tempo coordinato. Si tratta di un'acquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi. Individuare la chiave per bloccare la 'folla' cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nell'organismo agendo su specifici target terapeutici». I prossimi passi sperimentali saranno nella direzione di validare i meccanismi identificati in sistemi complessi in tre dimensioni, per mimare in maniera più fedele possibile la crescita e la capacita invasiva di tumori solidi e individuare quindi i fattori molecolari che regolano modalità di migrazione collettiva e dimostrare la possibilità di utilizzarli come nuovi target diagnostici o terapeutici.

© RIPRODUZIONE RISERVATA



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La Provincia
Quotidiano di Cremona

Data 04-03-2017
Pagina 27
Foglio 1

ATTIVITÀ ALL'IFOM

«FELICE DI DARE UN CONTRIBUTO ALLA LOTTA CONTRO I TUMORI»

E' felice di lavorare in Italia e vede nel suo futuro ancora la ricerca la dottoressa Chiara Malinverno. «Sarebbe bello vedere che gli sforzi di ogni giorno possano concretizzarsi in nuove strategie per combattere il cancro. La prospettiva è di contribuire in questa grande lotta, aggiungendo un tassello al grande puzzle che descrive questa patologia e che cerchiamo di scoprire giorno per giorno. Nel mio futuro vedo ancora la ricerca. Mi ritengo molto fortunata nel poter svolgere attività di ricerca in Italia ad alti livelli in un centro di eccellenza come IFOM, che rappresenta una risorsa per il nostro paese».


La Provincia — CRONACA DEL VIADANESE

Bozzolo Chiara scopre come 'migra' il cancro

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL MATTINO
IL MATTINO Caserta

Data 04-03-2017
Pagina 34
Foglio 1

Fatti, luoghi & persone

MEDICINA

Lotta al cancro la scoperta «casertana» sulle cellule

È stato pubblicata sull'ultimo numero della prestigiosa rivista scientifica Nature Materials una ricerca firmato da Salvatore Corallino, ricercatore originario di Caserta ora in forze in Ifom, Istituto specializzato in ricerca sul cancro di rilevanza internazionale.
Corallino ha osservato che la capacità o meno delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti.
I contenuti della ricerca sono complessi ma potrebbe essere interessante, con l'occasione, valorizzare il contributo di Salvatore Corallino, che certo ha sviluppato la sua passione per la scienza anche a partire dalla formazione ottenuta delle scuole del Territorio. Salvatore Corallino, nato a Napoli l'11 giugno 1983, si è diplomato al Liceo scientifico E. Majorana di Sessa Aurunca per poi conseguire la Laurea Triennale in Biotecnologie presso l'Università di Roma Tor Vergata, dove ha proseguito con la Laurea Specialistica in Biologia Cellulare e Molecolare con una tesi svolta nel Laboratorio di Genetica Molecolare diretto dal Prof. Gianni Cesareni.
Nello stesso laboratorio ha ottenuto il dottorato di Ricerca in Biologia Cellulare e Molecolare presso occupandosi di un progetto di ricerca volto a determinare i partner e i meccanismi molecolari di proteine appartenenti alla famiglia della Fosfatasi a Tirosina.
Ha poi ottenuto un posto di Post-dottorato a Milano nel laboratorio di ricerca "Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali", diretto da Giorgio Scita presso Ifom, Istituto Firc di Oncologia Molecolare, Milano, Italia. La sua attività di ricerca è principalmente incentrata sull'identificazione di nuovi determinanti molecolari coinvolti nell'esecuzione e nel mantenimento di programmi di migrazione di cellule tumorali e nell'acquisizione di proprietà metastatiche. «Ho sempre pensato che persone estranee al mondo della ricerca facciano realmente fatica a comprendere i motivi che ti spingono ad abbracciarla - spiega -. Quello del ricercatore è un lavoro molto impegnativo e per certi versi frustrante. Gran parte della giornata si trascorre in laboratorio tra provette e colture cellulari e una volta a casa i pensieri sono spesso dedicati a pianificare nuovi esperimenti che provino le tue teorie. Tutto questo si aggiunge alla precarietà e ai salari che non sono di certo generosissimi. Nonostante ciò, ero e sono convinto che non esista un lavoro più affascinante e stimolante di questo. E' richiesto un aggiornamento continuo delle proprie conoscenze, si ha la possibilità di interagire e stabilire collaborazioni scientifiche con tantissime persone di nazionalità diversa, c'è l'opportunità di esporre i propri risultati a congressi nazionali e internazionali e si ha la consapevolezza che questi possano tradursi in benefici tangibili per le persone».

© RIPRODUZIONE RISERVATA



La ricerca Salvatore Corallino si è formato al liceo Majorana di Sessa


54 Girocittà

Matronei
La Reggia in rosa

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

GAZZETTA DI MANTOVA

Data 04-03-2017
Pagina 1
Foglio 1

LA STUDIOSA

Da Bozzolo ai vertici della ricerca sul cancro

A PAGINA 22

Ricerca contro il cancro Una bozzolese al top

A 36 anni ha pubblicato uno studio fondamentale sulle metastasi Liceo al Sanfelice e università a Parma: ora lavora all'Ifom di Milano

BOZZOLO

A Babbo Natale, una sera d'inverno di tanti anni, aveva chiesto un microscopio. Allora alta poco più di un metro, era affascinata dai meccanismi del corpo umano. Una passione vera, di quella che il tempo non smorza. Oggi, a 36 anni, Chiara Malinverno, di Bozzolo, è una ricercatrice scientifica d'eccellenza in forze all'Ifom di Milano, l'istituto specializzato in ricerca sul cancro. Suo uno studio appena pubblicato sulla prestigiosa rivista Nature Materials, in cui ha osservato che la capacità delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti.

Una ricerca molto complessa, in cui la scienziata mantovana ha messo a frutto tutti gli anni di studio. A Bozzolo, dove è nata, dove ha iniziato gli studi frequentando la scuola media Gonzaga. Si è poi iscritta al liceo scientifico Sanfelice di Viadana, laureata in biotecnologie mediche, farmaceutiche e veterinarie all'università di Parma, ha poi conseguito il dottorato di ricerca europeo in oncologia molecolare all'Ifom nel gruppo del professor Giorgio Scita, con un'esperienza di ricerca anche all'università di Notre Dame, negli Stati Uniti. «La scienza mi ha sempre coinvolta profondamente. Le materie scientifiche, dalla matematica alla biologia, dalla chimica alle scienze della terra erano decisamente le mie preferite - dice oggi Chiara- Non che le altre non mi piacessero, ma risolvere i problemi matematici così come spiegare e capire i diversi fenomeni naturali mi davano una soddisfazione diversa. Il brivido del porsi una domanda, un problema e trovarne la risposta, la soluzione». La magia del corpo umano e i meccanismi fisiologici del suo funzionamento sono diventati il centro dell'interesse scientifico della ricercatrice. «Ho sempre trovato estremamente interessante comprendere il corpo umano e i meccanismi fisiologici del suo funzionamento. In particolare trovo che sia fondamentale capire quelli che avvengono a livello molecolare e cellulare e che, se alterati, possono portare all'insorgenza del cancro» dice Chiara.

È contenta di lavorare in Italia: «In un momento in cui si parla molto della fuga dei cervelli, io mi ritengo molto fortunata nel poter invece svolgere attività di ricerca qui». Nel tempo libero legge e corre: «Ogni sessione di corsa è una sfida prima di tutto con se stessi, ci si mette alla prova e si cerca di spostare l'asticella dei nostri obiettivi sempre un pochino più in alto, un po' come nella vita, e nella ricerca».



Chiara Malinverno, 36 anni, di Bozzolo


GAZZETTA DI MANTOVA
Inchiesta Consip Tiziano Renzi: mai preso soldi
Cartiera, Palazzi alza il tiro
Botte alla festa Cinque buli sotto indagine
Casa del sindaco devastata dalla baby-gang
Il crac Levante Quattro anni all'ex presidente
La maestra salva il bambino
CASA della POLTRONA


Vertenza Cbi, braccio di ferro sul vecchio accordo
Ricerca contro il cancro Una bozzolese al top
Blitz della polizia In casa il giardino della marjuana
Lavori al ponte sul Po, l'appalto a una ditta romagnola
Fontana di piazza Manzoni A Viadana sfotto in un video

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA CONTRO IL CANCRO: UNA BOZZOLESE AL TOP

A 36 anni ha pubblicato uno studio fondamentale sulle metastasi. Liceo al Sanfelice e università a Parma: ora lavora all'Ifom di Milano. Allora alta poco più di un metro, era affascinata dai meccanismi del corpo umano. Una passione vera, di quella...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

COMBATTERE LE METASTASI TUMORALI: LA GRANDE SCOPERTA DI UN RICERCATORE NAPOLETANO

Le metastasi, principale causa di morte da tumore, seguono le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti e la loro capacità di propagazione dipende dalla fluidità del movimento stesso. Uno studio italiano condotto dall'IFOM e dall'Università degli Studi di Milano e pubblicato in questi giorni su Nature Materials ha dimostrato, grazie all'integrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di de...Leggi la notizia integrale su: Vesuvio Live

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

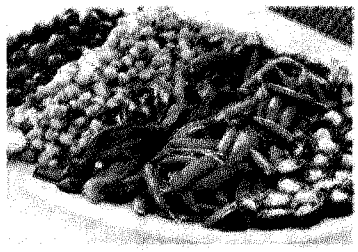
COMBATTERE LE METASTASI TUMORALI: LA GRANDE SCOPERTA DI UN RICERCATORE NAPOLETANO

Le metastasi, principale causa di morte da tumore, seguono le stesse dinamiche di una folla in movimento allinterno di spazi angusti e la loro capacità di propagazione dipende dalla fluidità del movimento stesso.
Uno studio italiano condotto dall'IFOM e dall'Università degli Studi di Milano e pubblicato in questi giorni su Nature Materials ha dimostrato, grazie allintegrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità.
Si tratta di unacquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi e individuare la chiave per bloccare la folla cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nellorganismo agendo su specifici target terapeutici.
Si spostano in gruppo, secondo una modalità collettiva coordinata, come una folla che si accalca nellangusto tunnel di una stazione di metropolitana nellora di punta e riesce a transitare in modo fluido solo se confluisce in un flusso di corrente compatto e ordinato. Analogamente, le cellule adottano la migrazione collettiva come strategia di movimento principale nella formazione dei tessuti durante lo sviluppo dellembrione così come nellorganismo adulto, passando dallo stato liquido a solido e viceversa, a seconda dalla necessità.
La transizione da uno stato fluido a solido è necessaria per sviluppare, ad esempio, la proprietà cellulare di barriera tra l'esterno e linterno in un tessuto e, al contrario, acquisire uno stato fluido può permettere a un tessuto di rimodellarsi, come nel caso di riparazione delle ferite.
Mentre diventando solido un tessuto diventa immobile e refrattario allo sviluppo di tumori, transitare allo stato fluido ne facilita la plasticità, che in situazioni patologiche può essere sfruttata per facilitarne la disseminazione come nella metastatizzazione dei tumori solidi, i più diffusi nellessere umano. Pressoché tutti i tessuti epiteliali e i tumori solidi si spostano difatti in modo collettivo, ottenendo così maggiore efficacia nellinvadere lorganismo attraverso tessuti interstiziali e nellingenerare quindi tumori a distanza.
Le leggi che governano il movimento multicellulare e la transizione tra stato solido e liquido sono ancora scarsamente conosciute, così come lo sono le basi molecolari e biochimiche che le controllano. Uno studio pubblicato in questi giorni su Nature Materials a cura di Giorgio Scita, responsabile dell'unità di ricerca Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali presso IFOM e professore all'Università degli Studi di Milano, e di Roberto Cerbino, professore di Fisica Applicata sempre nellAteneo milanese, ha segnato un passo avanti nella comprensione di questi meccanismi, grazie ad un approccio di ricerca integrato tra biologia e fisica dei materiali.
Tra gli autori di questo studio figura anche Salvatore Corallino, giovane ricercatore nato a Napoli e cresciuto a Caserta. Dopo le lauree triennale e specialista all'Università di Roma Tor Vergata, nello stesso ateneo ha conseguito anche il Dottorato. Ha successivamente ottenuto un post-dottorato a Milano, presso IFOM, nel laboratorio del professor Giorgio Scita.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

GAZZETTA DI PARMA

Data 05-03-2017
Pagina 23
Foglio 1



RICERCA

LA DIETA «MIMA-DIGIUNO» CHE MIGLIORA IL DIABETE

Una particolare dieta detta «mima-digiuno» (che consiste nel mangiare per alcuni giorni al mese cibi con poche calorie, zuccheri, grassi saturi e proteine) potrebbe essere usata per sconfiggere il diabete: infatti è risultata capace di riprogrammare cellule adulte del pancreas e ripristinare la funzione dell'organo, ovvero la produzione dell'insulina. Lo rivela uno studio italiano condotto nel laboratorio di Valter Longo, lo scienziato che lavora tra la University of Southern California di Los Angeles e l'Ifom di Milano.


Arriva la PRIMAVERA, mi faccio un peeling

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCATORE NAPOLETANO NEL TEAM CHE CURA LE METASTASI

Le metastasi, principale causa di morte da tumore, seguono le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti e la loro capacità di propagazione dipende dalla fluidità del movimento stesso. Uno studio italiano condotto dall'IFOM e dall'Università degli Studi di Milano e pubblicato in questi giorni su Nature Materials ha dimostrato, grazie all'integrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità. Si tratta di un'acquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi e individuare la chiave per bloccare la "folla" cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nell'organismo agendo su specifici target terapeutici. Si spostano in gruppo, secondo una modalità collettiva coordinata, come una folla che si accalca nell'angusto tunnel di una stazione di metropolitana nell'ora di punta e riesce a transitare in modo fluido solo se confluisce in un flusso di corrente compatto e ordinato. Analogamente, le cellule adottano la migrazione collettiva come strategia di movimento principale nella formazione dei tessuti durante lo sviluppo dell'embrione così come nell'organismo adulto, passando dallo stato liquido a solido e viceversa, a seconda dalla necessità. Le leggi che governano il movimento multicellulare e la transizione tra stato solido e liquido sono ancora scarsamente conosciute, così come lo sono le basi molecolari e biochimiche che le controllano. Uno studio pubblicato in questi giorni su Nature Materials a cura di Giorgio Scita, responsabile dell'unità di ricerca "Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali" presso IFOM e professore all'Università degli Studi di Milano, e di Roberto Cerbino, professore di Fisica Applicata sempre nell'Ateneo milanese, ha segnato un passo avanti nella comprensione di questi meccanismi, grazie ad un approccio di ricerca integrato tra biologia e fisica dei materiali. Tra gli autori di questo studio figura anche Salvatore Corallino, giovane ricercatore nato a Napoli e cresciuto a Caserta. Dopo le lauree triennale e specialista all'Università di Roma Tor Vergata, nello stesso ateneo ha conseguito anche il Dottorato. Ha successivamente ottenuto un post-dottorato a Milano, presso IFOM, nel laboratorio del professor Giorgio Scita.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA DEL 10 PER LONGEVITA'

Qual è il numero ideale di porzioni quotidiane di frutta e verdura? La risposta la dà la dieta del 10 Qual è il numero ideale di porzioni quotidiane di frutta e verdura? La risposta la dà la dieta del 10. Regime alimentare che consiglia, appunto, una decina di porzioni da 80 grammi l'una, di queste due categorie di cibi, e che, secondo uno studio dell'Imperial College di Londra, è il segreto della longevità poiché ridurrebbe del 28% il rischio di malattie cardiovascolari, del 13% quello di cancro e del 31% quello di morte prematura. Un esempio di porzione? Mezza banana, una mela, una pera, un quarto di finocchio, tre cucchiai di legumi, uno spicchio di melograno, una carota, dieci foglie di spinaci, due arance, una cipolla... Il numero dieci è una semplificazione, vanno benissimo anche cinque alimenti diversi purché il peso raggiunga circa 850 grammi, la dose giornaliera raccomandata dallo studio, il doppio di quella raccomandata dall'OMS. «Abbiamo voluto indagare quanta frutta e verdura fosse necessario mangiare per avere una massima protezione contro malattie e morte prematura. I nostri risultati suggeriscono che, anche se 5 porzioni di frutta e verdura è una buona abitudine, 10 è un'ottima abitudine», ha detto, come si legge sul Guardian, il dottor Dagfinn Aune, autore principale della ricerca. In che percentuali scegliere, però, verdura o frutta? Ci verrebbe da rispondere molta più verdura che frutta se seguiamo le raccomandazioni del professor Valter Longo, ricercatore specializzato in Biochimica e Neurobiologia, professore di Biogerontologia all'University of Southern California, direttore del programma di Oncologia e longevità dell'IFOM - Istituto di Oncologia Molecolare di Milano e autore del libro La dieta della longevità (Vallardi, 2016, 15,90 euro), che consiglia di mangiare UN solo frutto al giorno. Molto importante è anche la varietà dei cinque colori per i nutrienti diversi che contengono: il BLU-VIOLA è una preziosa fonte di antocianine, betacarotene, vitamina C, potassio e magnesio, il VERDE contiene betacarotene, magnesio, vitamina C, acido folico e luteina, il BIANCO polifenoli, flavonoidi, composti solforati, potassio, vitamina C e selenio, il GIALLO flavonoidi, betacarotene, vitamina C, potassio e l'ARANCIO/ROSSO licopene e antocianine Da:QUI

Autore: Luca

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ildenaro.it

Data 04-03-2017
Pagina 17
Foglio 1

CAMPANIA

Confronto Imprese-Airc: a Napoli un cluster di ricerca contro il cancro

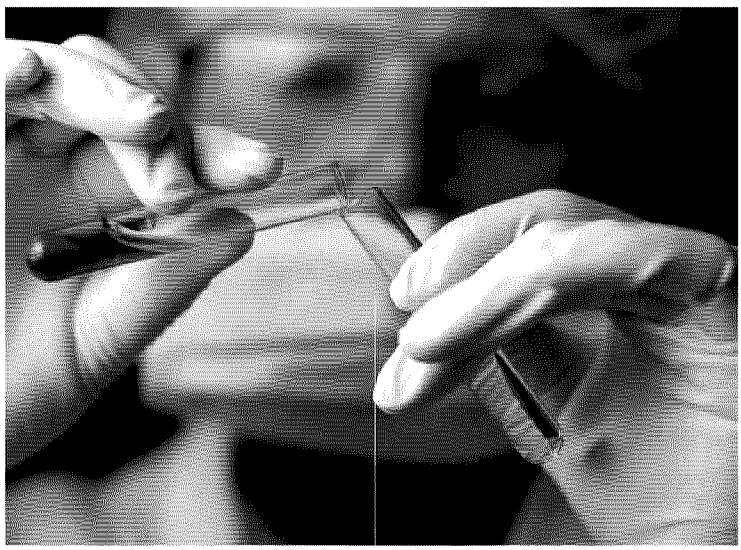
Un confronto tra mondo delle imprese e del volontariato per programmare nuovi importanti interventi nella lotta contro i tumori in Campania. E' quanto avvenuto qualche giorno fa a Napoli in occasione della due giorni di incontri voluta dal comitato regionale dell'Airc.

Al tavolo il numero uno dell'Associazione italiana per la ricerca sul cancro **Pier Giuseppe Torrani** e il presidente di Confindustria Campania **Costanzo Jannotti Pecci.** L'idea a cui si sta lavorando è quella della realizzazione di un cluster di ricerca avanzata per la lotta contro i tumori sostenuta da iniziative locali in rete con ospedali, Università e altri centri di ricerca e finanziata con fondi pubblici e privati. Un progetto dal respiro europeo a cui stanno lavorando senza sosta i vertici nazionali dell'Airc. Si prova ad esportare così in Campania un modello già utilizzato con successo in Lombardia e più precisamente a Milano dove l'Ifom, un centro di ricerca di rilievo internazionale, nato grazie all'Airc, è pronto ora a formare una federazione regionale.

Per discutere di tutto questo hanno fatto tappa a Napoli, oltre a Torrani anche **Niccolo Contucci**, direttore generale dell'Airc, Federico Caligaris Cappio, direttore scientifico dell'associazione, Joñas Maniaz, responsabile del coordinamento dei comitati Airc e Nadia Bordoli, responsabile delle relazioni esterne. A fare gli "onori di casa" la duchessa Gloria Frezza San Felice, presidente del comitato campano dell'Airc che ha accompagnato i vertici nazionali nei vari incontri con i principali ricercatori campani e con il numero uno degli industriali.

Grazie a un investimento complessivo di 102 milioni di euro, l'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro e la sua Fondazione hanno recentemente assegnato fondi per 602 progetti di ricerca e 78 borse di studio. Circa 5.000 ricercatori possono così lavorare in laboratori di università, ospedali e istituzioni di ricerca in tutta Italia, prevalentemente in strutture pubbliche, con un beneficio tangibile per i sistemi della ricerca e della sanità del nostro Paese. Per quanto riguarda la Campania sono stati stati deliberati fondi per 4,4 milioni di euro destinati a 48 progetti.

Investimenti di rilievo resi possibili grazie alla fiducia di 4,5 milioni di sostenitori e all'impegno di 20 mila volontari attivi su tutto il territorio. •••



Aree di crisi non complessa, dibattito con Calabrò e Arcuri

"Aree di crisi industriale non complessa": questo il tema del dibattito in programma per venerdì 10 marzo 2017 alle 10.30 nella sede partenopea di Confindustria. Il dibattito sarà aperto dai saluti di **Ambrogio Prezioso**, presidente Unione Industriali Napoli e dall'introduzione di **Costanzo Jannotti Pecci**, presidente di Confindustria Campania. Moderati dal giornalista **Alfonso Ruffo,** interverranno **Marco Calabrò**, dirigente Divisione IV Analisi del sistema produttivo. crisi d'impresa e reindustrializzazione dei siti inquinati del Ministero Sviluppo Economico, **Domenico Arcuri**, amministratore delegato di Invitalia, **Andrea Bianchi**, direttore delle Politiche Industriali di Confindustria, **Amedeo Lepore**, assessore alle Attività Produttive della Regione Campania e **Andrea Prete**, presidente Unioncamere Campania.

A proposito di aree di crisi industriale non complessa sono stati definiti pochi giorni fa i termini e le modalità per la presentazione delle domande per i programmi di investimento delle imprese in tali aree. Le istanze dovranno essere trasmesse a Invitalia a partire dalle ore 12.00 del prossimo 4 aprile.

CENTRO STUDI

Industria in ripresa nei dati di febbraio

Produzione industriale in ripresa a febbraio. Il centro studi di Confindustria "rileva un aumento della produzione dello 0,4% a febbraio su gennaio", mese in cui "è stato stimato un calo dell'1,2% su dicembre". "Nel primo trimestre del 2017 - aggiunge il Csc - la variazione congiunturale acquisita dell'attività industriale e di +0,2%, in frenata dal +1,3% nel quarto trimestre 2016". La produzione industriale, "al netto del diverso numero di giornate lavorative, è aumentata a febbraio del 2,9% rispetto allo stesso mese del 2016 e a gennaio dell'1,7%" su base annua. Gli ordini in volume hanno segnato a febbraio un aumento dello 0,7% mensile (-1,3% tendenziale). A gennaio erano diminuiti dello 0,6% su dicembre (+4,6% su base annua). "Nonostante significative oscillazioni la produzione industriale procede lungo un percorso di recupero, iniziato nell'autunno del 2014, che ha portato a una crescita cumulata del 7% fino a dicembre 2016. La risalita dell'attività è avvenuta a un passo lento nel corso del 2015 ed è stata più vivace nell'anno successivo, quando è cresciuta del +0,4% medio mensile" dice il Csc.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

GAZZETTA DI PARMA it

Data 06-03-2017
Pagina
Foglio 1

EX STUDENTI DI PARMA: "CELLULE TUMORALI SI MUOVONO COME FOLLA IN SPAZI ANGUSTI"

Pubblicato, sull'ultimo numero della rivista scientifica "Nature Materials", una ricerca - che ha evidenziato il comportamento, simile a quello di una folla che si muove in spazi angusti, delle cellule tumorali - firmata da due ex studenti dell'Università di Parma, Giorgio Scita e Chiara Malinverno, ora ricercatori di in forza all'Ifom istituto specializzato in ricerca sul cancro di rilevanza internazionale.

I due esperti - spiega una nota congiunta dell'Ifom-Fondazione Istituto Firc di oncologia molecolare e dell'Università degli Studi di Milano - hanno osservato come la capacità o meno delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipenda strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti.

In particolare, lo studio comparso su 'Nature Materials' ha dimostrato, «grazie all'integrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità».

Di fatto, viene spiegato, «si tratta di un'acquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi e individuare la chiave per bloccare la 'follà cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nell'organismo agendo su specifici target terapeutici».

Grazie a «tecnologie di microscopia ottica ed elettronica - illustra Chiara Malinverno, prima autrice della ricerca - abbiamo potuto osservare sorprendentemente che un tessuto che dal punto di vista cinetico era silente e immobile, si sveglia in modo da generare nella massa cellulare delle correnti vorticose, rendendo il moto cellulare di nuovo fluido e scorrevole ma allo stesso tempo coordinato. Si tratta dello stesso meccanismo che può verificarsi in una massa tumorale quando origina metastasi».

Questo, aggiunge Giorgio Scita, «è il primo passo per definire strategie al fine di interferire con questo processo ed in ultima analisi cercare di controllare la capacita di disseminazione di tumori. I prossimi passi sperimentali saranno nella direzione di validare i meccanismi identificati in sistemi complessi in tre dimensioni, per mimare in maniera più fedele possibile la crescita e la capacita invasiva di tumori solidi e - conclude il ricercatore - individuare quindi i fattori molecolari che regolano modalità di migrazione collettiva e dimostrare la possibilità di utilizzarli come nuovi target diagnostici o terapeutici».

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

UN RICERCATORE CASERTANO PER BLOCCARE LA FOLLA DI CELLULE CHE GENERA...

Cè un male al giorno doggi che spaventa più di tutti: il cancro. Si fa quasi fatica a dire tumore. Ma cè chi con orgoglio e perseveranza, prova a capire come si sviluppa e si propaga questa malattia troppo spesso silenziosa. E soprattutto prova ad arginare la propagazione delle metastasi: la principale causa di morte da tumore.
In Italia, ci stanno riuscendo anche llFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) e lUniversità degli Studi di Milano. Secondo lo studio tutto italiano appena pubblicato su Nature Materia, che porta il marchio dei due istituti, le metastasi si muovono seguendo le stesse dinamiche della folla costretta a muoversi in spazi angusti. Si spostano in gruppo, secondo una modalità collettiva coordinata, come una folla che si accalca nel sottopassaggio di una stazione di metropolitana e riesce a transitare in modo fluido solo se confluisce in un flusso di corrente compatto e ordinato.
La ricerca tutta italiana guidata da Giorgio Scita, responsabile dell'unità di ricerca Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali presso IFOM e professore all'Università degli Studi di Milano, e da Roberto Cerbino, professore di Fisica Applicata sempre nellAteneo milanese, porta anche la firma del dottore Salvatore Corallino, campano doc, cresciuto tra Napoli e Caserta.
E proprio grazie allintegrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, i ricercatori sono riusciti a carpire i segreti della capacità delle cellule tumorali di migrare collettivamente, e quindi di generare metastasi.
Stando ai risultati, dunque, la capacità di propagazione delle metastasi dipende dalla densità cellulare e dalla fluidità nel movimento stesso delle cellule.
Si tratta di unacquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi: individuare la chiave per bloccare la folla cellulare potrebbe fornire la svolta giusta per ridurne la diffusione nellorganismo agendo su specifici target terapeutici.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI: CELLULE SI MUOVONO COME FOLLA IN SPAZI ANGUSTI RICERCA EX STUDENTI ATENEO PARMA PUBBLICATA S

06/03/201717:59

Tumori: cellule si muovono come folla in spazi angusti
Ricerca ex studenti ateneo Parma pubblicata su Nature Materials
- BOLOGNA, 6 MAR - Pubblicato, sull'ultimo numero della rivista scientifica 'Nature Materials', una ricerca - che ha evidenziato il comportamento, simile a quello di una folla che si muove in spazi angusti, delle cellule tumorali - firmata da due ex studenti dell'Università di Parma, Giorgio Scita e Chiara Malinverno, ora ricercatori di in forza all'Ifom istituto specializzato in ricerca sul cancro di rilevanza internazionale.
I due esperti - spiega una nota congiunta dell'Ifom-Fondazione Istituto Firc di oncologia molecolare e dell'Università degli Studi di Milano - hanno osservato come la capacità o meno delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipenda strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti.
In particolare, lo studio comparso su 'Nature Materials' ha dimostrato, "grazie all'integrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità".
Di fatto, viene spiegato, "si tratta di un'acquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi e individuare la chiave per bloccare la 'folla' cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nell'organismo agendo su specifici target terapeutici".
Grazie a "tecnologie di microscopia ottica ed elettronica - illustra Chiara Malinverno, prima autrice della ricerca - abbiamo potuto osservare sorprendentemente che un tessuto che dal punto di vista cinetico era silente e immobile, si sveglia in modo da generare nella massa cellulare delle correnti vorticose, rendendo il moto cellulare di nuovo fluido e scorrevole ma allo stesso tempo coordinato. Si tratta dello stesso meccanismo che può verificarsi in una massa tumorale quando origina metastasi".
Questo, aggiunge Giorgio Scita, "e' il primo passo per definire strategie al fine di interferire con questo processo ed in ultima analisi cercare di controllare la capacita di disseminazione di tumori. I prossimi passi sperimentali saranno nella direzione di validare i meccanismi identificati in sistemi complessi in tre dimensioni, per mimare in maniera più fedele possibile la crescita e la capacita invasiva di tumori solidi e - conclude il ricercatore - individuare quindi i fattori molecolari che regolano modalità di migrazione collettiva e dimostrare la possibilità di utilizzarli come nuovi target

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

diagnostici o terapeutici".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA DIETA CHE SIMULA IL DIGIUNO E FA DIMAGRIRE SENZA RISCHI

Dieta o digiuno? Forse meglio tutte e due, o meglio, una soluzione che integri queste due pratiche allo scopo di dimagrire. È quello che emerge da una ricerca condotta da un gruppo di atenei, fra cui il Longevity Institute dell'University of Southern California (USC), l'Istituto FIRC di oncologia molecolare (IFOM) di Milano e l'Università "Sapienza" di Roma.

> Leggi anche: 5 insospettabili motivi per cui si rischia di ingrassare

La ricerca

Praticare il digiuno in modo indiscriminato per cercare di perdere peso è un controsenso: abbiamo visto come secondo uno studio della Ohio State University, saltare i pasti non fa dimagrire, anzi fa venire la pancia. La ricerca di cui parliamo oggi, pubblicata su Science Translation Medicine può essere un passo importante nella messa a punto di diete che simulino il digiuno. Gli scienziati del gruppo internazionale hanno monitorato 100 volontari sottoposti a una particolare dieta da loro approntata, con controlli a cicli trimestrali su alcuni marcatori metabolici e sui fattori di rischio collegati all'invecchiamento.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCATORI LAUREATI ALL'UNIVERSITA' DI PARMA FANNO UN'IMPORTANTE SCOPERTA SULLE METASTASI

Le metastasi, principale causa di morte da tumore, seguono le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti e la loro capacità di propagazione dipende dalla fluidità del movimento stesso. Uno studio italiano condotto da due ricercatori laureati all'Università di Parma ora in forze all'IFOM e all'Università degli Studi di Milano e pubblicato in questi giorni su Nature Materials ha dimostrato, grazie all'integrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità. Si tratta di un'acquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi e individuare la chiave per bloccare la "folla" cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nell'organismo agendo su specifici target terapeutici.

Si spostano in gruppo, secondo una modalità collettiva coordinata, come una folla che si accalca nell'angusto tunnel di una stazione di metropolitana nell'ora di punta e riesce a transitare in modo fluido solo se confluisce in un flusso di corrente compatto e ordinato. Analogamente, le cellule adottano la migrazione collettiva come strategia di movimento principale nella formazione dei tessuti durante lo sviluppo dell'embrione così come nell'organismo adulto, passando dallo stato liquido a solido e viceversa, a seconda dalla necessità. La transizione da uno stato fluido a solido è necessaria per sviluppare, ad esempio, la proprietà cellulare di barriera tra l'esterno e l'interno in un tessuto e, al contrario, acquisire uno stato fluido può permettere a un tessuto di rimodellarsi, come nel caso di riparazione delle ferite. Mentre diventando solido un tessuto diventa immobile e refrattario allo sviluppo di tumori, transitare allo stato fluido ne facilita la plasticità, che in situazioni patologiche può essere sfruttata per facilitarne la disseminazione come nella metastatizzazione dei tumori solidi, i più diffusi nell'essere umano. Pressochè tutti i tessuti epiteliali e i tumori solidi si spostano difatti in modo collettivo, ottenendo così maggiore efficacia nell'invadere l'organismo attraverso tessuti interstiziali e nell'ingenerare quindi tumori a distanza. Le leggi che governano il movimento multicellulare e la transizione tra stato solido e liquido sono ancora scarsamente conosciute, così come lo sono le basi molecolari e biochimiche che le controllano. Uno studio pubblicato in questi giorni su Nature Materials a cura di Giorgio Scita, responsabile dell'unità di ricerca "Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali" presso IFOM e professore all'Università degli Studi di Milano, e di Roberto Cerbino, professore di Fisica Applicata sempre nell'Ateneo milanese, e con Chiara Malinverno e Salvatore Corallino come primi autori, ha segnato un passo avanti nella comprensione di questi meccanismi, grazie ad un approccio di ricerca integrato tra biologia e fisica dei materiali. "Nel corso degli ultimi anni - spiega Scita - è emerso come lo sviluppo di un tumore sia caratterizzato oltre che da alterazioni genetiche anche da complesse e dinamiche interazioni fisiche che le cellule tumorali stabiliscono tra di loro e con il tessuto circostante. Le forze che tengono unite le singole cellule per muoversi in modo coordinato, come le cellule comunicano tra di loro, come passano dallo stato solido a liquido e viceversa sono aspetti altrettanto importanti ma ancora oscuri, che stiamo cercando di chiarire grazie all'aiuto dei colleghi fisici."

Per comprendere le dinamiche comportamentali delle cellule all'interno di un tessuto epiteliale, il team di Cerbino lo ha trattato come fosse un materiale costituito da particelle inerti. "Ad una bassa densità - spiega Cerbino - le particelle si spostano inizialmente in modo disordinato e caotico, con una mobilita fluida, molto simile a quella delle molecole dell'acqua. Aumentando la densità il grado di libertà di ciascuna particella è limitata e il sistema va incontro an una transizione che in fisica è proprio di un liquido che diventa

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

vetroso e solido a seguito di un raffreddamento repentino." Per interpretare il comportamento delle cellule, che inerti però non sono, i fisici dei materiali hanno utilizzato un modello bidimensionale in cui le cellule sono trattate come dei poligoni irregolari e in cui la loro interazione viene determinata dalla forma che adottano, a sua volta descritta da parametri semplici come il perimetro e l'area di ognuna. "Nel modello sviluppato - continua Cerbino - abbiamo integrato questa descrizione geometrica, con un meccanismo in grado di riprodurre la capacità che le cellule manifestano in particolari condizioni patologiche di migrare collettivamente, ovvero di orientare in modo coerente e su larga scala la direzione di movimento di ogni singola cellula rispetto alla propria vicina. Si tratta di un meccanismo di feedback del tutto simile a quello che spiega il moto collettivo degli stormi di uccelli o del movimento delle folle in situazioni di emergenza. I nostri risultati suggeriscono che, sorprendentemente, quando una particolare proteina è presente in modo superiore al dovuto, questo meccanismo geometrico agisce in modo molto efficiente favorendo moti cellulari collettivi."

Su questa proteina, RAB5A, che è un regolatore essenziale del processo di endocitosi preposto all'introduzione di sostanze all'interno della cellula, i ricercatori di IFOM hanno fatto in parallelo delle indagini a livello cellulare per riprodurre l'alterazione tipica dei tumori. I biologi hanno ingegnerizzato cellule di ghiandola mammaria in modo da elevare il livello di questa proteina, che è tipicamente molto espressa nei tumori più aggressivi della mammella. Sorprendentemente, questa semplice manipolazione è stata sufficiente a "risvegliare" la motilità di una popolazione cellulare andata incontro a solidificazione e a permettere l'acquisizione di movimenti collettivi fluidi e scorrevoli. Applicando tecniche di analisi proprie dei materiali inerti nonché sensori fluorescenti alle cellule in cui è espresso RAB5A è stato inoltre monitorato in tempo reale sia il movimento collettivo che il cambiamento di forma cellullare. Combinando, infine, specifici sensori dell'interazione tra una cellula e l'altra e tecniche di micro-fabbricazione è stato possibile misurare in diretta durante l'acquisizione di moti collettivi le forze esercitate nel gruppo per muoversi efficientemente in modo coordinato nella stessa direzione.

"Con tecnologie di microscopia ottica ed elettronica - Illustra Chiara Malinverno, prima autrice della ricerca - abbiamo potuto osservare sorprendentemente che un tessuto che dal punto di vista cinetico era silente e immobile, si sveglia in modo da generare nella massa cellulare delle correnti vorticose, rendendo il moto cellulare di nuovo fluido e scorrevole ma allo stesso tempo coordinato." Si tratta dello stesso meccanismo che può verificarsi in una massa tumorale quando origina metastasi: pur essendo iperproliferante, e pertanto solida, questa può acquisire modalità fluide di movimento nel corso del suo sviluppo, per esempio se si altera uno dei regolatori dell'endocitosi come quello che abbiamo identificato, RAB5A. Se un tessuto è più fluido riuscirà a passare in spazi interstiziali con più efficienza. E' quello che può avvenire in tumori: più fluidi sono, più metastatizzano." E' il primo passo - conclude Scita - per definire strategie al fine di interferire con questo processo ed in ultima analisi cercare di controllare la capacita di disseminazione di tumori. I prossimi passi sperimentali saranno nella direzione di validare i meccanismi identificati in sistemi complessi in tre dimensioni, per mimare in maniera più fedele possibile la crescita e la capacita invasiva di tumori solidi e individuare quindi i fattori molecolari che regolano modalità di migrazione collettiva e dimostrare la possibilità di utilizzarli come nuovi target diagnostici o terapeutici". I risultati di questa ricerca non sarebbero stati possibili senza il sostegno fondamentale di AIRC, l'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, dell'European Research Council e del MIUR.

L'ARTICOLO
TESTATA: Nature Materials
DATA DI PUBBLICAZIONE: 30 gennaio 2017
TITOLO: Endocytic reawakening of motility in jammed epithelia

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

AUTORI: Chiara Malinverno, Salvatore Corallino, Fabio Giavazzi, Martin Bergert, Qingsen Li,Marco Leoni,
Andrea Disanza, Emanuela Frittoli, Amanda Oldani, Emanuele Martini, Tobias Lendenmann, Gianluca
Deflorian, Galina V. Beznoussenko, , Dimos Poulikakos, Kok Haur Ong, Marina Uroz, Xavier Trepat, Dario
Parazzoli, Paolo Maiuri, Weimiao Yu, Aldo Ferrari, Roberto Cerbino, and Giorgio Scita
DOI: 10.1038/NMAT4848

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IMPORTANTE SCOPERTA SUL CANCRO DA RICERCATORI LAUREATISI A PARMA

E' stato pubblicata sull'ultimo numero della prestigiosa rivista scientifica Nature Materials una ricerca firmata da due ex studenti dell'Università di Parma, Giorgio Scita e Chiara Malinverno, ora ricercatori di fama in forze all'IFOM, Istituto specializzato in ricerca sul cancro di rilevanza internazionale.
Scita e Malinverno hanno osservato che la capacità o meno delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento allinterno di spazi angusti.

BLOCCARE LA FOLLA DI CELLULE CONTRO LE METASTASI

Le metastasi, principale causa di morte da tumore, seguono le stesse dinamiche di una folla in movimento allinterno di spazi angusti e la loro capacità di propagazione dipende dalla fluidità del movimento stesso. Uno studio italiano condotto da due ricercatori laureati allUniversità di Parma ora in forze all'IFOM e all'Università degli Studi di Milano e pubblicato in questi giorni su Nature Materials ha dimostrato, grazie allintegrazione tra biologia molecolare e fisica dei materiali, che la capacità o meno delle cellule di migrare collettivamente, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità. Si tratta di unacquisizione fondamentale soprattutto per la metastatizzazione di tumori solidi e individuare la chiave per bloccare la folla cellulare potrebbe fornire la chiave per ridurne la diffusione nellorganismo agendo su specifici target terapeutici.
Si spostano in gruppo, secondo una modalità collettiva coordinata, come una folla che si accalca nellangusto tunnel di una stazione di metropolitana nellora di punta e riesce a transitare in modo fluido solo se confluisce in un flusso di corrente compatto e ordinato. Analogamente, le cellule adottano la migrazione collettiva come strategia di movimento principale nella formazione dei tessuti durante lo sviluppo dellembrione così come nellorganismo adulto, passando dallo stato liquido a solido e viceversa, a seconda dalla necessità. La transizione da uno stato fluido a solido è necessaria per sviluppare, ad esempio, la proprietà cellulare di barriera tra l'esterno e linterno in un tessuto e, al contrario, acquisire uno stato fluido può permettere a un tessuto di rimodellarsi, come nel caso di riparazione delle ferite. Mentre diventando solido un tessuto diventa immobile e refrattario allo sviluppo di tumori, transitare allo stato fluido ne facilita la plasticità, che in situazioni patologiche può essere sfruttata per facilitarne la disseminazione come nella metastatizzazione dei tumori solidi, i più diffusi nellessere umano.
Pressoché tutti i tessuti epiteliali e i tumori solidi si spostano difatti in modo collettivo, ottenendo così maggiore efficacia nellinvadere lorganismo attraverso tessuti interstiziali e nellingenerare quindi tumori a distanza. Le leggi che governano il movimento multicellulare e la transizione tra stato solido e liquido sono ancora scarsamente conosciute, così come lo sono le basi molecolari e biochimiche che le controllano. Uno studio pubblicato in questi giorni su Nature Materials a cura di Giorgio Scita, responsabile dell'unità di ricerca Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali presso IFOM e professore all'Università degli Studi di Milano, e di Roberto Cerbino, professore di Fisica Applicata sempre nellAteneo milanese, e con Chiara Malinverno e Salvatore Corallino come primi autori, ha segnato un passo avanti nella comprensione di questi meccanismi, grazie ad un approccio di ricerca integrato tra biologia e fisica dei materiali. Nel corso degli ultimi anni spiega Scita - è emerso come lo sviluppo di un tumore sia caratterizzato oltre che da alterazioni genetiche anche da complesse e dinamiche interazioni fisiche che le cellule tumorali stabiliscono tra di loro e con il tessuto circostante. Le forze che tengono unite le singole cellule per muoversi in modo coordinato, come le cellule comunicano tra

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

di loro, come passano dallo stato solido a liquido e viceversa sono aspetti altrettanto importanti ma ancora oscuri, che stiamo cercando di chiarire grazie allaiuto dei colleghi fisici.
Per comprendere le dinamiche comportamentali delle cellule allinterno di un tessuto epiteliale, il team di Cerbino lo ha trattato come fosse un materiale costituito da particelle inerti. Ad una bassa densità spiega Cerbino - le particelle si spostano inizialmente in modo disordinato e caotico, con una mobilita fluida, molto simile a quella delle molecole dellacqua. Aumentando la densità il grado di libertà di ciascuna particella è limitata e il sistema va incontro an una transizione che in fisica è proprio di un liquido che diventa vetroso e solido a seguito di un raffreddamento repentino.
Per interpretare il comportamento delle cellule, che inerti però non sono, i fisici dei materiali hanno utilizzato un modello bidimensionale in cui le cellule sono trattate come dei poligoni irregolari e in cui la loro interazione viene determinata dalla forma che adottano, a sua volta descritta da parametri semplici come il perimetro e larea di ognuna. Nel modello sviluppato continua Cerbino - abbiamo integrato questa descrizione geometrica, con un meccanismo in grado di riprodurre la capacità che le cellule manifestano in particolari condizioni patologiche di migrare collettivamente, ovvero di orientare in modo coerente e su larga scala la direzione di movimento di ogni singola cellula rispetto alla propria vicina. Si tratta di un meccanismo di feedback del tutto simile a quello che spiega il moto collettivo degli stormi di uccelli o del movimento delle folle in situazioni di emergenza. I nostri risultati suggeriscono che, sorprendentemente, quando una particolare proteina è presente in modo superiore al dovuto, questo meccanismo geometrico agisce in modo molto efficiente favorendo moti cellulari collettivi.
Su questa proteina, RAB5A, che è un regolatore essenziale del processo di endocitosi preposto allintroduzione di sostanze allinterno della cellula, i ricercatori di IFOM hanno fatto in parallelo delle indagini a livello cellulare per riprodurre l'alterazione tipica dei tumori. I biologi hanno ingegnerizzato cellule di ghiandola mammaria in modo da elevare il livello di questa proteina, che è tipicamente molto espressa nei tumori più aggressivi della mammella. Sorprendentemente, questa semplice manipolazione è stata sufficiente a risvegliare la motilità di una popolazione cellulare andata incontro a solidificazione e a permettere lacquisizione di movimenti collettivi fluidi e scorrevoli. Applicando tecniche di analisi proprie dei materiali inerti nonché sensori fluorescenti alle cellule in cui è espresso RAB5A è stato inoltre monitorato in tempo reale sia il movimento collettivo che il cambiamento di forma cellullare. Combinando, infine, specifici sensori dellinterazione tra una cellula e laltra e tecniche di micro-fabbricazione è stato possibile misurare in diretta durante lacquisizione di moti collettivi le forze esercitate nel gruppo per muoversi efficientemente in modo coordinato nella stessa direzione.
Con tecnologie di microscopia ottica ed elettronica - Illustra Chiara Malinverno, prima autrice della ricerca - abbiamo potuto osservare sorprendentemente che un tessuto che dal punto di vista cinetico era silente e immobile, si sveglia in modo da generare nella massa cellulare delle correnti vorticose, rendendo il moto cellulare di nuovo fluido e scorrevole ma allo stesso tempo coordinato. Si tratta dello stesso meccanismo che può verificarsi in una massa tumorale quando origina metastasi: pur essendo iperproliferante, e pertanto solida, questa può acquisire modalità fluide di movimento nel corso del suo sviluppo, per esempio se si altera uno dei regolatori dellendocitosi come quello che abbiamo identificato, RAB5A. Se un tessuto è più fluido riuscirà a passare in spazi interstiziali con più efficienza. E quello che può avvenire in tumori: più fluidi sono, più metastatizzano. E il primo passo conclude Scita - per definire strategie al fine di interferire con questo processo ed in ultima analisi cercare di controllare la capacita di disseminazione di tumori. I prossimi passi sperimentali saranno nella direzione di validare i meccanismi identificati in sistemi complessi in tre dimensioni, per mimare in maniera più fedele possibile la crescita

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

e la capacita invasiva di tumori solidi e individuare quindi i fattori molecolari che regolano modalità di migrazione collettiva e dimostrare la possibilità di utilizzarli come nuovi target diagnostici o terapeutici.
I risultati di questa ricerca non sarebbero stati possibili senza il sostegno fondamentale di AIRC, lAssociazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, dellEuropean Research Council e del MIUR.
LARTICOLO
TESTATA: Nature Materials
DATA DI PUBBLICAZIONE: 30 gennaio 2017
TITOLO: Endocytic reawakening of motility in jammed epithelia
AUTORI: Chiara Malinverno, Salvatore Corallino, Fabio Giavazzi, Martin Bergert, Qingsen Li,Marco Leoni, Andrea Disanza, Emanuela Frittoli, Amanda Oldani, Emanuele Martini, Tobias Lendenmann, Gianluca Deflorian, Galina V. Beznoussenko, , Dimos Poulikakos, Kok Haur Ong, Marina Uroz, Xavier Trepat, Dario Parazzoli, Paolo Maiuri, Weimiao Yu, Aldo Ferrari, Roberto Cerbino, and Giorgio Scita
DOI: 10.1038/NMAT4848
GIORGIO SCITA
Biologo cellulare esperto delle dinamiche di movimento delle cellule, Giorgio Scita dirige all'IFOM l'unità di ricerca Meccanismi di ricerca delle cellule tumorali. Laureato nel 1982 allUniversità di Parma in biochimica del metabolismo della vitamina A, uno dei più potenti antiossidanti che proteggono le cellule dai danni indotti dai radicali liberi si specializza in Chimica e Tecnologia alimentare per proseguire i suoi studi nei laboratori del Dipartimento di Scienze Nutrizionali dell'Università della California a Berkeley e, più avanti nel Laboratorio di Carcinogenesi Cellulare e Formazione dei Tumori del National Cancer Institute a Bethesda. Rientra in Italia nel 1995 per lavorare nello staff di Pier Paolo Di Fiore nel Dipartimento di Oncologia Sperimentale dell'Istituto Europeo di Oncologia. Nel 2001 viene chiamato a costituire in IFOM un nuovo gruppo di lavoro per studiare come le cellule maligne acquisiscano la capacità di muoversi, caratteristica questa fondamentale per la diffusione del tumore nell'organismo. Nel 2006 Scita diventa anche professore associato di Patologia Generale presso la Facoltà di Medicina dell'Università degli Studi di Milano. Allo scienziato sono legati diversi studi che approfondiscono la conoscenza dei meccanismi attraverso i quali una cellula percepisce il mondo esterno e ne traduce i segnali, in risposta ai quali modifica il proprio comportamento, soprattutto quello migratorio. In particolare, a lui si deve la scoperta che ha messo in luce la fondamentale connessione tra la capacità delle cellule tumorali di muoversi, anche con modalità differenti, e un processo cellulare, l'endocitosi, tradizionalmente considerato attivo in tutt'altri eventi cellulari. Autore di oltre 100 pubblicazioni, Scita è tra gli scienziati italiani più produttivi e citati. Vincitore del prestigioso grant advanced ERC (2011) nel 2014 è stato nominato membro dellEMBO, la prestigiosa Organizzazione Europea per la Biologia Molecolare.
CHIARA MALINVERNO
Nata a Bozzolo (MN), dove ha iniziato gli studi frequentando la locale Scuola Media Scipione Gonzaga. Dopo le scuole medie, si è iscritta al liceo scientifico di Viadana (MN), lIstituto Statale di Istruzione Tecnico-Scientifica E. San Felice. Laureata in Biotecnologie Mediche, Farmaceutiche e Veterinarie allUniversità di Parma, ha poi conseguito il dottorato di ricerca europeo in Oncologia Molecolare presso IFOM di Milano nel gruppo del Prof. Giorgio Scita, con unesperienza di ricerca anche allUniversità di Notre Dame, negli Stati Uniti.
INTERVISTA A CHIARA MALINVERNO
Perché hai scelto di intraprendere un percorso nell'ambito della ricerca?
Il corpo umano è una macchina così perfetta ed affascinante che fin da bambina ha sempre esercitato su di me un forte senso di curiosità, il mio grande desiderio era capirne

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

a fondo i meccanismi e il funzionamento. E non a caso avevo chiesto proprio un microscopio a Babbo Natale. Quando poi è stato il momento di scegliere la mia strada, tale passione non solo non era svanita, anzi era cresciuta. Ho quindi deciso di fare ricerca perché ho sempre trovato estremamente interessante comprendere il corpo umano e i meccanismi fisiologici del suo funzionamento. In particolare trovo che sia fondamentale capire quelli che avvengono a livello molecolare e cellulare e che, se alterati, possono portare all'insorgenza del cancro.

Era quello che sognavi di fare quando andavi a scuola, eri appassionata di materie scientifiche?

Certo, la scienza mi ha sempre coinvolta profondamente. Le materie scientifiche, dalla matematica alla biologia, dalla chimica alle scienze della terra erano decisamente le mie preferite. Non che le altre non mi piacessero, ma risolvere i problemi matematici così come spiegare e capire i diversi fenomeni naturali mi davano una soddisfazione diversa. Il brivido del porsi una domanda, un problema e trovarne la risposta, la soluzione.

Sei stata ispirata da qualcuno in particolare, famiglia, insegnanti etc?

Non credo ci sia stato qualcuno in particolare che abbia ispirato la mia scelta. Credo sia una passione che ho sempre avuto e che ha trovato una conferma poi negli anni di scuola, sentendo una maggior attitudine per le materie scientifiche, in quella serie di regole che ci permettono di spiegare il mondo in modo pragmatico. Esiste una spiegazione ed una descrizione per i meccanismi e processi che ci circondano, se ancora non la conosciamo è solo questione di tempo. Ancor più appassionante ed emozionante poi se parliamo del corpo umano, e da questo la mia scelta. La conoscenza è ciò che ci permette di crescere, evolvere, maturare, migliorare. E una ricchezza che nemmeno immaginiamo. Sapere significa capire e quindi progettare e progredire.

Sei contenta di lavorare in Italia?

Sono molto felice di lavorare in Italia. In un momento in cui si parla molto della fuga dei cervelli, di ricercatori italiani trasferitisi allestero per poter seguire il proprio sogno e vedere concretizzare la loro passione, le loro idee, io mi ritengo molto fortunata nel poter invece svolgere attività di ricerca non solo ad alti livelli in centro di eccellenza come IFOM, ma anche nel nostro paese, rappresentando in questo modo una risorsa per il paese stesso.

Quali sono le tue prospettive?

Sarebbe molto bello vedere che gli sforzi di ogni giorno possano concretizzarsi in nuove strategie per combattere il cancro. La prospettiva è di contribuire in questa grande lotta, aggiungendo un tassello al grande puzzle che descrive questa patologia e che cerchiamo di scoprire giorno per giorno. Nel mio futuro vedo ancora la ricerca e vorrei continuare questo emozionante viaggio.

Altre passioni, hobby, curiosità che vorresti raccontare?

Nel tempo libero mi piace molto leggere e viaggiare. Inoltre da qualche anno ho scoperto una nuova passione, la corsa. Questo sport mi permette di stare allaria aperta, di incontrare nuove persone con cui condividere tale passione e di mettermi ogni volta alla prova. Ogni sessione di corsa è una sfida prima di tutto con se stessi, ci si mette alla prova e si cerca di spostare lasticella dei nostri obiettivi sempre un pochino più in alto, un po come nella vita, e nella ricerca.

Share

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TUMORI, LO STUDIO ITALIANO PER IMPEDIRE LE METASTASI BLOCCANDO LA MIGRAZIONE DELLE CELLULE TUMORALI

Bloccare la migrazione collettiva e coordinata delle cellule tumorali all'interno dell'organismo umano potrebbe essere la chiave per bloccare le metastasi, principale causa di morte da tumore. Un passo in avanti in questo senso l'ha fatto una ricerca italiana condotta dall'istituto Ifom-Firc di Oncologia Molecolare di Milano in collaborazione con l' Università degli Studi Milano e pubblicata sulla rivista Nature Materials. Lo studio ha segnato un passo in avanti molto importante nella comprensione dei meccanismi di migrazione delle cellule tumorali grazie anche a un approccio multidisciplinare e integrato fra biologia e fisica dei materiali. La ricerca è stata curata da Chiara Malinverno e Salvatore Corallino, come primi autori, Giorgio Scita, responsabile dell'Unità di ricerca presso Ifom e Roberto Cerbino, professore di fisica applicata all'Università degli Studi di Milano. "Immaginiamo le cellule tumorali – spiega la giovane biologa Chiara Malinverno a ilfattoquotidiano.it – come tante persone ferme all'interno di una stanza di piccole dimensioni. Se queste si muovessero in modo disordinato e non coordinato non riuscirebbero a spostarsi da quello spazio, ma facendolo in maniera coordinata il loro movimento diventa fluido ed efficiente e riescono a migrare. La capacità delle cellule tumorali di migrare collettivamente e generar metastasi in altri tessuti dell'organismo dipende strettamente da fattori i densità e fluidità". La ricerca ha evidenziato che la manipolazione di una proteina (RAB5A) – regolatore essenziale del processo di endocitosi preposto all'introduzione di sostanze all'interno della cellula – presente in elevate quantità nei tumori più aggressivi della mammella, risveglia masse cellulari tumorali inerti e permette, appunto, l'acquisizione di movimenti collettivi fluidi e scorrevoli in grado di generare metastasi. "Con tecnologie di microscopia ottica ed elettronica – prosegue la dottoressa Malinverno – abbiamo potuto sorprendentemente osservare che un tessuto silente e immobile si sveglia in modo da generare nella massa cellulare delle correnti vorticose, rendendo il moto cellulare di nuovo fluido e scorrevole, ma allo stesso tempo coordinato". Si tratta dello stesso identico meccanismo che può verificarsi in una massa tumorale quando origina metastasi: "Pur essendo solida e iperproliferante – prosegue Chiara Malinverno – questa massa tumorale, a seguito della stimolazione della RAB5A, può acquisire modalità fluide e spostarsi più agevolmente in spazi angusti. Immaginiamo di far passare un blocco di cemento in una fessura: sarebbe impossibile, a meno che questo blocco non diventi liquido e si muova in modo coordinato verso la fessura. Questo avviene nei tumori: più sono fluidi, più metastatizzano ". La ricerca apre nuove prospettive nel campo della cura, soprattutto per quanto riguarda l'inibizione delle metastasi. Ma, seppur importante, si tratta, come ricorda al dottoressa Malinverno, di un tassello che va collocato in un mosaico ancora da riempire. "Si tratta di un primo passo – spiega Giorgio Scita – per definire strategie al fine di interferire con questo processo e, in ultima analisi, cercare di controllare la capacità di disseminazione dei tumori". Una ricerca durata circa tre anni che ha visto la collaborazione con alcuni istituti spagnoli, svizzeri e asiatici, ma che dà lustro alla comunità scientifica italiana e ai tanti giovani ricercatori troppo spesso costretti ad andarsene dal loro paese per lavorare. "Anche io – conclude Chiara Malinverno – sono rimasta due anni negli Stati Uniti a fare ricerca e quel periodo è stato utilissimo per la mia formazione. Ma appena ho avuto la possibilità di lavorare in Italia l'ho colta al volo. L'Italia, dal punto di vista accademico, forma ricercatori e li prepara benissimo ed è un peccato che tanti di loro poi, vadano a spendere le loro competenze all'estero perché in Italia non c'è spazio. Tutti i 'cervelli in fuga' sono una ricchezza persa per il paese". Gentile lettore, Il login con Facebook e Twitter è temporanemente non funzionante. La pubblicazione dei commenti è sospesa dalle 22 alle 7, che i commenti per ogni articolo

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

saranno chiusi dopo 48 ore, il massimo di caratteri consentito per ogni messaggio è di 1.500 e che ogni utente può postare al massimo 50 commenti alla settimana. Abbiamo deciso di impostare questi limiti per migliorare la qualità del dibattito. È necessario attenersi Termini e Condizioni di utilizzo del sito (in particolare punti 3 e 5): evitare gli insulti, le accuse senza fondamento e mantenersi in tema con la discussione. Tutti i commenti saranno pubblicati dopo essere stati letti e approvati, ad eccezione di quelli pubblicati dagli utenti in white list (vedere il punto 3 della nostra policy). Infine non è consentito accedere al servizio tramite account multipli. La Redazione

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

QUOTIDIANO DI SICILIA

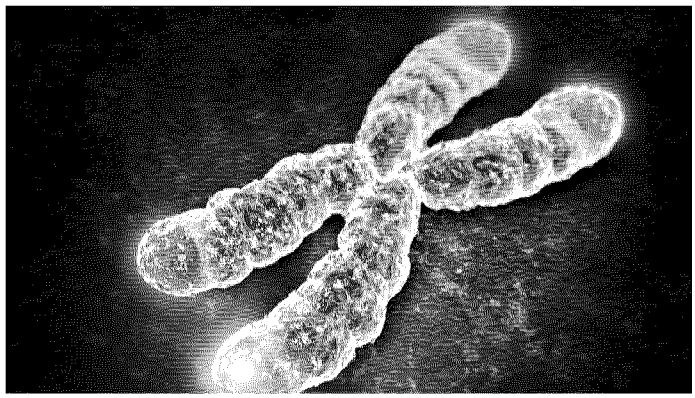
Data 08-03-2017
Pagina 1
Foglio 1

Benessere



Una molecola anti invecchiamento

Servizio a pagina 23





Lavoro condotto all'interno del centro dedicato allo studio della formazione e dello sviluppo dei tumori con sede a Milano

Una molecola contro l'invecchiamento scoperta grazie a una ricerca dell'Ifom

Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. È fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente ogni volta che il Dna della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata e ne induce la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le proprie funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi.

Una ricerca condotta all'Ifom di Milano (il centro di ricerca dedicato allo studio della formazione e dello sviluppo dei tumori a livello molecolare) da Fabrizio D'Adda di Fagagna - responsabile del programma di Ifom "Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare" e ricercatore presso l'Istituto di Genetica molecolare del Consiglio nazionale delle ricerche (Igm-Cnr) di Pavia - descritta sulla rivista Nature nel 2012, individuava per la prima volta in una classe di Rna non codificanti del tutto inedita, i Ddrna (Dna Damage response Rna), il ruolo di guardiani del Dna. Sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al Dna per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma.

Le ricerche sul rapporto tra telomeri, Ddnra e senescenza hanno stimolato altre domande, portando ora - con un nuovo studio pubblicato su Nature Communications - a una comprensione più avanzata di come avviene la segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e allo sviluppo di soluzioni per impedirla.

"Abbiamo osservato – ha spiegato D'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di Ddrna e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La cellula, cioè, va in senescenza a causa dell'allarme molecolare attivato sui telomeri dai Ddrna: questo può accadere nel processo d'invecchiamento fisiologico o in sindromi in cui i telomeri sono disfunzionali.

Ma come spegnere questi allarmi molecolari, i Ddrna, specificamente sui telomeri, in modo da prevenirne la senescenza? Qui arriva il secondo elemento di novità: lo sviluppo di un approccio e di strumenti per prevenire l'attivazione di tali allarmi specificamente ai telomeri. D'Adda di Fagagna e il suo team hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette "antisenso" complementari agli Rna, che si formano all'estremità dei cromosomi e già noti come classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di Rna complementare.

"Si tratta – ha spiegato Francesca Rossiello, ricercatrice del team Ifom e coautrice della pubblicazione - di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei Ddrna telomerici e impedendo perciò l'attivazione di quegli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza".

Sperimentata sia in vitro in cellule umane e murine sia in vivo in modelli murini, la nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei Ddrna identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. Il Target Enrichment ha consentito infatti di identificare per la prima volta questi Ddrna telomerici e di decodificare la loro sequenza.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SE LA RICERCA E' DONNA: CHIARA MALIVERNO, ECCELLENZA DELL'ONCOLOGIA MOLECOLARE

Sull'ultimo numero della prestigiosa rivista scientifica Nature Materials è stata pubblicata una ricerca firmata da due ex studenti dell'Università di Parma, Giorgio Scita e Chiara Malinverno, ora ricercatori di fama in forze all'IFOM, Istituto specializzato in ricerca sul cancro di rilevanza internazionale. Scita e Malinverno hanno osservato che la capacità o meno delle cellule di propagarsi, e quindi delle cellule tumorali di generare metastasi, dipende strettamente dai fattori di densità e di fluidità, seguendo le stesse dinamiche di una folla in movimento all'interno di spazi angusti.
Chiara Malinverno, nata a Bozzolo (Mantova) dove ha iniziato gli studi frequentando la locale Scuola Media "Scipione Gonzaga". Dopo le scuole medie, si è iscritta al liceo scientifico di Viadana (MN), l'Istituto Statale di Istruzione Tecnico-Scientifica E. San Felice. Laureata in Biotecnologie Mediche, Farmaceutiche e Veterinarie all'Università di Parma, ha poi conseguito il dottorato di ricerca europeo in Oncologia Molecolare presso IFOM di Milano nel gruppo del Prof. Giorgio Scita, con un'esperienza di ricerca anche all'Università di Notre Dame, negli Stati Uniti.
Perché hai scelto di intraprendere un percorso nell'ambito della ricerca?
"Il corpo umano è una macchina così perfetta ed affascinante che fin da bambina ha sempre esercitato su di me un forte senso di curiosità, il mio grande desiderio era capirne a fondo i meccanismi e il funzionamento. E non a caso avevo chiesto proprio un microscopio a Babbo Natale. Quando poi è stato il momento di scegliere la mia strada, tale passione non solo non era svanita, anzi era cresciuta. Ho quindi deciso di fare ricerca perché ho sempre trovato estremamente interessante comprendere il corpo umano e i meccanismi fisiologici del suo funzionamento. In particolare trovo che sia fondamentale capire quelli che avvengono a livello molecolare e cellulare e che, se alterati, possono portare all'insorgenza del cancro".
Era quello che sognavi di fare quando andavi a scuola, eri appassionata di materie scientifiche?
"Certo, la scienza mi ha sempre coinvolta profondamente. Le materie scientifiche, dalla matematica alla biologia, dalla chimica alle scienze della terra erano decisamente le mie preferite. Non che le altre non mi piacessero, ma risolvere i problemi matematici così come spiegare e capire i diversi fenomeni naturali mi davano una soddisfazione diversa. Il brivido del porsi una domanda, un problema e trovarne la risposta, la soluzione".
Sei stata ispirata da qualcuno in particolare, famiglia, insegnanti etc?
"Non credo ci sia stato qualcuno in particolare che abbia ispirato la mia scelta. Credo sia una passione che ho sempre avuto e che ha trovato una conferma poi negli anni di scuola, sentendo una maggior attitudine per le materie scientifiche, in quella serie di regole che ci permettono di spiegare il mondo in modo pragmatico. Esiste una spiegazione ed una descrizione per i meccanismi e processi che ci circondano, se ancora non la conosciamo è solo questione di tempo. Ancor più appassionante ed emozionante poi se parliamo del corpo umano, e da questo la mia scelta. La conoscenza è ciò che ci permette di crescere, evolvere, maturare, migliorare. E' una ricchezza che nemmeno immaginiamo. Sapere significa capire e quindi progettare e progredire".
Sei contenta di lavorare in Italia?
"Sono molto felice di lavorare in Italia. In un momento in cui si parla molto della fuga dei cervelli, di ricercatori italiani trasferitisi all'estero per poter seguire il proprio sogno e vedere concretizzare la loro passione, le loro idee, io mi ritengo molto fortunata nel poter invece svolgere attività di ricerca non solo ad alti livelli in centro di eccellenza come IFOM, ma anche nel nostro paese, rappresentando in questo modo una risorsa per il paese

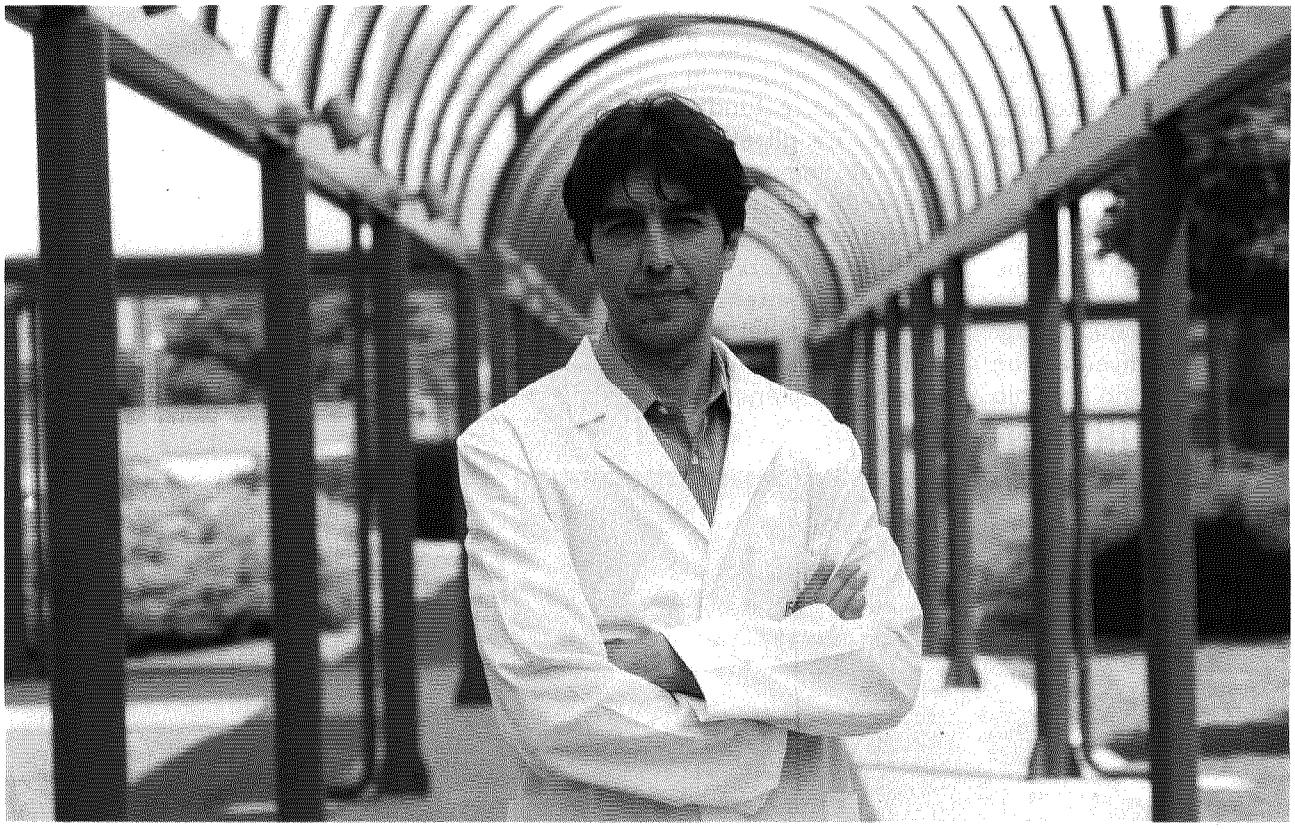
Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

stesso".
Quali sono le tue prospettive?
"Sarebbe molto bello vedere che gli sforzi di ogni giorno possano concretizzarsi in nuove strategie per combattere il cancro. La prospettiva è di contribuire in questa grande lotta, aggiungendo un tassello al grande puzzle che descrive questa patologia e che cerchiamo di scoprire giorno per giorno. Nel mio futuro vedo ancora la ricerca e vorrei continuare questo emozionante viaggio"
Altre passioni, hobby, curiosità che vorresti raccontare?
"Nel tempo libero mi piace molto leggere e viaggiare. Inoltre da qualche anno ho scoperto una nuova passione, la corsa. Questo sport mi permette di stare all'aria aperta, di incontrare nuove persone con cui condividere tale passione e di mettermi ogni volta alla prova. Ogni sessione di corsa è una sfida prima di tutto con se stessi, ci si mette alla prova e si cerca di spostare l'asticella dei nostri obiettivi sempre un pochino più in alto, un po' come nella vita, e nella ricerca".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA MIMA-DIGIUNO

Regime alimentare che secondo la ricerca potrebbe sconfiggere il diabete



di Claudio Bottan

Una particolare dieta detta 'mima-digiuno' potrebbe essere usata per sconfiggere il diabete: infatti è risultata capace di riprogrammare cellule adulte del pancreas e ripristinare la funzione dell'organo, ovvero la produzione dell'ormone insulina che serve per regolare la quantità di zucchero nel sangue (glicemia). Lo rivela uno studio italiano condotto nel laboratorio di Valter Longo, lo scienziato che lavora tra la University of Southern California di Los Angeles e l'IFOM di Milano, e che ha ideato questo speciale piano alimentare che mima gli effetti positivi ottenibili col digiuno (solo acqua), ma senza digiunare e quindi senza troppe difficoltà e soprattutto senza rischi. La nuova ricerca mostra le potenzialità della dieta di Longo sia sul diabete giovanile (di tipo 1 in cui le cellule produttrici di insulina non ci sono più perché hanno subito un attacco da parte del sistema immunitario) sia per il diabete più diffuso, di tipo 2 o insulino-resistente. La DMD (la dieta che mima il digiuno) è caratterizzata da alcuni giorni al mese di alimentazione con poche calorie e cibi ben selezionati (ad esempio pochi zuccheri, pochi grassi saturi, poche proteine etc) mentre per il resto del tempo si può seguire un'alimentazione normalissima. In pratica la dieta riaccende dei geni embrionali e trasforma cellule pancreatiche non adibite alla produzione di insulina in 'cellule beta', il cui lavoro è appunto quello di produrre l'ormone. Gli sviluppi di que-

La dieta simil digiuno può alleviare il diabete nell'uomo? La speranza arriva da uno studio condotto dallo scienziato Valter Longo su topi e cellule umane.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

sto studio hanno una portata enorme perché potrebbero condurre in futuro a una cura del diabete di tipo non farmacologico ma solo attraverso questa particolare alimentazione. Longo, classe 1967, la lotta ai danni dell'invecchiamento l'ha cominciata negli States al fianco di Roy Walford, 'guru' della restrizione calorica come elisir di lunga vita, per poi codificare teorie proprie frutto di 20 anni di laboratorio, con oltre 100 articoli su riviste internazionali. L'approccio terapeutico di Longo è stato testato clinicamente in ospedali europei e americani, e a breve sarà oggetto di trial clinici coordinati dalla Fda. Nel 2016 ha pubblicato 'La dieta della longevità', un libro in cui insegna la via da seguire per un'esistenza lunga e sana, partendo dai segreti dei 'super nonni' del pianeta. E la speranza è che il regime alimentare simil-digiuno possa alleviare il diabete anche nell'uomo. La ricerca è l'ultima di una serie di studi che indicano le potenzialità della Dmd contro varie patologie: dal cancro alle cardiopatie, dalle malattie dell'invecchiamento alla sclerosi multipla.

> La dieta mima digiuno è in grado di riprogrammare le cellule adulte del pancreas

> I risultati di questo studio forniscono una soluzione non farmacologica per il diabete





SIMULARE IL DIGIUNO PER 5 GIORNI. E POI?

Cosa sappiamo realmente su questa dieta? Sappiamo che esiste un kit denominato ProLon venduto dalla società L-Nutra che in Italia non è ancora in commercio. L'alternativa è comprarlo sul sito della società americana al prezzo di 150 dollari, anche se la procedura risulta complessa visto che il sito chiede i riferimenti del medico curante (nome e numero di telefono) e altri dati. Il kit è composto da cinque pacchetti di alimenti da mangiare in cinque giorni. Le confezioni contengono un paio di bustine di tè, due confezioni di olive, frutta secca, minestroni liofilizzati con quinoa e crackers. Le calorie, si legge sul sito USA, variano dalle 750 alle 1100 in base al giorno. Non si riesce a capire se il kit possa essere personalizzato in base al peso e agli esami del sangue da fare prima di intraprendere il percorso della dieta mima-digiuno. La dieta non deve essere fatta senza il supporto di un medico. Inoltre non è adatta ai minori di 18 anni, ai diabetici, alle persone anoressiche etc... Il meccanismo per perdere i kg è del tutto simile a qualsiasi altro sistema chetogenico (il più famoso è quello delle diete iperproteiche, come Dukan). Seguendo questa dieta il corpo non ha zuccheri da bruciare e quindi brucia i grassi per soddisfare il fabbisogno energetico. Ma il vero interrogativo senza riposta è: cosa succede quando dopo cinque giorni di quasi digiuno, si riprende a mangiare normalmente? E soprattutto come e cosa si dovrebbe mangiare? Una persona obesa o incline a un'alimentazione scorretta quali benefici ottiene da questa dieta, se poi riprende a consumare cibi poco sani e troppe calorie?

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La Vita Casalese

Data 09-03-2017
Pagina 12
Foglio 1

Quelle efficaci consigliano una alimentazione sana ed equilibrata

La dieta non è un digiuno

Molti finiscono per abbandonare il "virtuoso" percorso di dimagrimento

È assolutamente necessario digiunare per ottenere effetti benefici? Per fortuna, sembra proprio di no! Nell'immaginario collettivo, l'idea di dieta evoca spesso il "fantasma" del digiuno. Seguire una dieta e digiunare (almeno parzialmente), quasi sempre, suonano alle nostre orecchie come sinonimi. Con l'infausta conseguenza che, mal sopportando quest'idea, sotto il profilo sia psicologico che fisico, molti finiscono per abbandonare quel "virtuoso" percorso di dimagrimento così faticosamente intrapreso. Ma la dietologia moderna ha sfatato più volte questa errata equivalenza, mettendo piuttosto in risalto come le diete davvero efficaci consistano nell'assumere un'alimentazione equilibrata e varia, nelle giuste quantità, e non soltanto per un periodo limitato, ma come stile nutritivo costante. Il fatto, però, è che il nostro organismo, in regime (temporaneo) di digiuno, oggettivamente subisce degli effetti positivi. Dunque, è assolutamente necessario digiunare per ottenere tali effetti benefici? Per fortuna, sembra proprio di no! Almeno così risulterebbe da un recente studio (pubblicato su "Science Translational Medicine"), condotto da un gruppo internazionale di ricerca, tra cui il Longevity Institute dell'University of Southern California (Usc), l'Istituto Firc di oncologia molecolare (Ifom) di Milano e l'Università "La Sapienza" di Roma. Questi studiosi hanno potuto verificare che una dieta attentamente studiata per riprodurre nell'organismo umano gli effetti del digiuno, di fatto, è in grado di ritardare il processo d'invecchiamento, riducendo i fattori di rischio legati all'età, come diabete, cancro e malattie cardiovascolari. La dieta in questione consiste in zuppe vegetali al 100%, barrette e bevande energetiche, tè e integratori; inoltre, i suoi componenti sono privi di glutine e di derivati del latte. Nel suo insieme, essa si caratterizza per un basso tenore di calorie (770-1100), di zuccheri e di proteine, mentre presenta un elevato contenuto di grassi insaturi. Diversi studi pre-clinici hanno dimostrato che questo regime dietetico è in grado di fornire all'organismo umano, pur mantenendolo in "modalità digiuno", tutti i macro e micronutrienti necessari. Per entrare in questa modalità metabolica, è necessario protrarre il digiuno per diversi giorni consecutivi, bevendo solo acqua. E questa operazione va ripetuta periodicamente. Così facendo, però, ci si espone ad un notevole rischio di ipoglicemia, ipotensione e calcoli biliari. Proprio per questo il team di ricercatori ha pensato di approntare una dieta che emuli il digiuno, in modo da riprodurne solo i cambiamenti metabolici vantaggiosi per la salute, ma non gli effetti collaterali nocivi. Nei soggetti sottoposti alla dieta si è registrata una significativa diminuzione di fattori come peso corporeo, grasso corporeo, grasso del tronco, circonferenza della vita, pressione minima e massima, livelli di colesterolo, proteina C-reattiva (indice d'infiammazione). Inoltre, è diminuito, in media, anche il fattore di crescita insulino-dipendente 1 (IGF-1), considerato in genere un fattore di rischio per cancro e diabete. È invece risultata aumentata (in termini relativi) la massa corporea magra (massa muscolare e massa ossea).

Maurizio Calipari


12 società
Periscopio
Quelle sadite spirituche
Si spreca troppo cibo
Spesso viene cucinato e poi destinato alla spazzatura
Pensieri di Bonhoeffer
Fuga... motivata
La dieta non è un digiuno
Notizie

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ITALIANS FIND MOLECULES THAT BLOCK CELL AGING

Mar 09, 2017 13

A team of researchers working for the IFOM foundation in Milan has identified a class of specific molecules that can block the signals leading to cell aging caused by the deterioration of telomeres - repetitive nucleotide sequences at each end of a chromosome that protect it.

The study, published Monday in Nature Communications, could lay the foundations to work on cell aging in some telomere diseases such as liver cirrhosis, pulmonary fibrosis, diabetes, cataracts, osteoporosis and arthritis.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LiberoMilano

Data 11-03-2017
Pagina 33
Foglio 1 / 2

Le scoperte degli ospedali regionali

I geni della medicina lombarda

::: MICHELA GIACHETTA

I tumori e l'insufficienza renale cronica, ma anche il diabete e l'emofilia. Grazie al lavoro dei ricercatori che operano in Lombardia si stanno facendo passi in avanti per migliorare la vita di chi soffre di queste e altre malattie. La ricerca scientifica in regione è un'eccellenza. Lo ha sottolineato qualche giorno fa il presidente del Pirellone, Roberto Maroni. Ma lo confermano anche i premi internazionali e il numero di pubblicazioni dei ricercatori sulle riviste scientifiche più importanti al mondo.

Dietro quelle cifre ci sono le scoperte, frutto del lavoro quotidiano di tanti ricercatori. Una delle più recenti riguarda il tumore al seno. Un gruppo internazionale, (...)

segue a pagina 34

Maroni: livelli d'eccellenza

Medicina lombarda da record: la classifica delle nuove scoperte

Dal San Raffaele all'Ieo: gli ultimi traguardi in fatto di diabete, cancro e invecchiamento

::: *segue dalla prima*

MICHELA GIACHETTA

(...) guidato da **Ieo** e **Statale**, ha scoperto un'alterazione genetica alla base della resistenza ai farmaci nel tipo di tumore al seno più diffuso. Sulla rivista Nature Genetics è stato pubblicato lo studio condotto allo Ieo da Saverio Minucci e Giancarlo Pruneri, entrambi professori all'Università di Milano, in collaborazione con i gruppi del dottor Luca Magnani (Imperial College, Londra) e del professor Antonino Neri (Policlinico e Università degli Studi). «Uno dei problemi più importanti nell'utilizzo dei farmaci anticancro - spiegano in un comunicato Minucci e Pruneri - è rappresentato dalla comparsa di cellule tumorali resistenti al trattamento. L'individuazione dei meccanismi di resistenza del tumore rappresenta un traguardo fondamentale per vincerla, utilizzando nuovi farmaci diretti contro la resistenza, oppure identificando modalità di utilizzo dei farmaci esistenti che possano superarla».

L'eccellenza nella ricerca all'Asst Santi Paolo e Carlo passa anche attraverso il lavoro del professor Mario Cozzolino, direttore dell'unità di Nefrologia e Dialisi del **San Paolo**, che ha appena ottenuto il riconoscimento di medico più esperto al mondo nell'Iperparatiroidismo Secondario per il 2016, secondo la classifica pubblicata da "Expertscape", portale di medicina che riporta per oltre 26mila aree mediche i relativi specialisti che hanno prodotto il maggior numero di pubblicazioni. Lo studio più recente del professore riguarda il trattamento a base di ferro per i malati gravi di insufficienza renale cronica, che spesso soffrono anche di patologie cardiovascolari e della presenza di troppo fosforo nel sangue: si è dimostrato che con il ferro si può prevenire la calcificazione e se quella calcificazione si è già formata si arresta. «Se questi risultati saranno confermati anche con dati clinici si potrà ridurre il rischio di malattie cardiovascolari nei pazienti che hanno un'insufficienza renale cronica in stadio avanzato», spiega il prof Azzolino.

Al **San Raffaele**, invece, grazie allo studio coordinato dal professor Lorenzo Piemonti, vicedirettore dell'Istituto di Ricerca sul Diabete (DRI), è stato recentemente scoperto un legame fra il diabete di tipo 1 e il profilo batterico intestinale. Al Centro ricerche di **Nerviano**, in provincia di Milano, è stato sviluppato un nuovo farmaco, l'entrectinib, che può bloccare la crescita di alcuni tumori. La sperimentazione del farmaco è ancora in atto, ma sono stati appena pubblicati nuovi dati che ne confermano l'efficacia.

Novità scientifiche anche per l'emofilia: uno studio coordinato da ricercatori della Fondazione IRcss **Ca' Granda Ospedale Maggiore** Policlinico e Università degli Studi, ha dimostrato che nei pazienti con emofilia A grave la massima risposta terapeutica si ha con l'utilizzo dei derivati del sangue. Tutt'altra ricerca è stata fatta all'Ifom, dove un team di ricercatori ha individuato per la prima volta una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare.

Anche all'**Humanitas** le eccellenze non mancano: il professor Alberto Mantovani, direttore scientifico, ha vinto il premio Robert Koch Award 2016 per la Medicina, il più importante riconoscimento tedesco assegnato per l'eccellenza nel campo delle Scienze Biomediche. Al centro delle sue ricerche il rapporto fra cancro e sistema immunitario. «Nello studio del cancro non si prende più in considerazione solo la cellulare tumorale - spiega il professore - ma anche il microambiente dentro cui si trova la cellula, quindi anche il sistema immunitario. Questo cambio di visione ha comportato un diverso approccio nello sviluppo delle terapie, che ora puntano anche a riattivare il sistema immunitario addormentato».

Andando poco più indietro nel tempo, le scoperte non mancano: all'inizio del 2016

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LiberoMilano

Data 11-03-2017
Pagina 33
Foglio 2 / 2

uno studio della Statale e della Fondazione Ca' Granda Policlinico ha rivelato una connessione tra Parkinson ad esordio precoce e alta temperatura cerebrale. Nel 2015 è stato pubblicata la ricerca di un gruppo di ricercatori dello Ieo e della Statale, che identica una nuova struttura anatomica intestinale, aprendo nuove prospettive di cura per la celiachia, il diabete di tipo 2 e il danno epatico.

Uno studio del **Centro cardiologico Monzino**, pubblicato nel 2015, ha dimostrato che la carenza di vitamina D aumenta il rischio di infarto e ne peggiora anche le conseguenze. E poi ancora nel 2014 all'Ircss **San Matteo di Pavia** è stato scoperto che un antiinfiammatorio può curare una delle forme più severe dell'amiloidosi, malattia neurodegenerativa che porta alla paralisi motoria e alla morte in 10 anni. Nello stesso anno un team del San Raffaele ha scoperto che un comune antibiotico potrebbe diventare una cura per una rara malattia genetica. Le radici sono state piantate nel tempo, ora le ricerche proseguono, in tutti gli istituti.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

SANITÀ D'ECCELLENZA

- **Nuovi farmaci contro il tumore al seno:** Istituto Europeo Oncologia e l'Università Statale di Milano
- **Trattamenti a base di ferro per l'insufficienza renale cronica:** Azienda Socio-Sanitaria Territoriale Santi Paolo
- **Scoperte sul diabete:** Ospedale San Raffaele
- **L'utilizzo dei derivati del sangue contro l'emofilia:** Istituto Nazionale dei Tumori Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico e Università degli Studi di Milano
- **Trattamenti contro l'invecchiamento cellulare:** Istituto FIRC di oncologia molecolare
- **Studi innovativi sul sistema immunitario per combattere il cancro:** Ospedale Humanitas
- **La connessione tra la temperatura cerebrale e il Parkinson:** Università Statale di Milano e Fondazione Ca' Granda Policlinico
- **La struttura anatomica intestinale che combatte la celiachia:** Istituto Europeo Oncologia e Università Statale di Milano
- **L'antinfiammatorio per abbattere le malattie neurodegenerative:** Istituto Nazionale dei Tumori San Matteo di Pavia
- **L'entrectinib, che può bloccare la crescita di alcuni tipi di tumore:** Centro ricerche di Nerviano, in provincia di Milano

P&G/L



I laboratori lombardi sono un'eccellenza italiana


LiberoMilano

L'Area C rovina del centro Invenduti i silos "gioielli"

Il Milan paga 5 milioni per non fare lo stadio

I geni della medicina lombarda


Medicina lombarda da record: la classifica delle nuove scoperte

SANITÀ D'ECCELLENZA

Stadio al Portello: il Milan paga 5 milioni alla Fiera

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

il denaro.it

Data 11-03-2017
Pagina 18
Foglio 1



Il team di studiosi al completo

>> CAMPANIA DELLA CONOSCENZA

Salvatore Corallino è un ricercatore napoletano trapiantato a Sessa Aurunca e lavora nel team di Giorgio Scita. Insieme alla collega Chiara Malinverno è il primo firmatario della ricerca pubblicata su Nature Materials

L'Ifom svela i movimenti delle metastasi Le radici campane della storica scoperta

Di **PAOLA CIARAMELLA**

Le metastasi si propagano nell'organismo seguendo le stesse dinamiche di una folla che, all'interno di spazi angusti, è costretta a spostarsi in maniera compatta e coordinata, come le persone accalcate nei tunnel della metropolitana nelle ore di punta.

E la capacità delle cellule tumorali di muoversi collettivamente dipende da fattori come la fluidità e la densità. Questo il risultato di uno studio italiano pubblicato di recente sulla rivista Nature Materials e condotto dall'IFOM – l'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare, impegnato da quasi vent'anni nella ricerca di base contro il cancro – e dall'Università degli Studi di Milano che, grazie ad un approccio integrato tra biologia molecolare e fisica dei materiali, ha permesso di fare dei passi avanti per comprendere le leggi, ancora poco conosciute, che controllano il movimento multicellulare e i meccanismi che spingono le cellule tumorali a colonizzare altri organi. La ricerca è stata realizzata da **Giorgio Scita**, biologo cellulare esperto delle dinamiche di movimento delle cellule, responsabile dell'unità "Meccanismi di migrazione delle cellule tumorali" dell'IFOM e professore di Patologia Generale all'Università degli Studi di Milano, e da Roberto Cerbino, docente di Fisica Medica e Fisica Applicata nello stesso ateneo. I primi autori sono **Chiara Malinverno**, di Bozzolo (Mantova), e un ricercatore campano, **Salvatore Corallino**, nato a Napoli e cresciuto a Sessa Aurunca (Caserta), che dopo gli studi nella Capitale – all'Università di Roma "Tor Vergata" ha conseguito la laurea triennale in Biotecnologie, la specialistica e il dottorato in Biologia cellulare e molecolare – si è trasferito a Milano e da cinque anni lavora nel team del professor Scita.

Migrazione collettiva - "Nel nostro laboratorio ci occupiamo di studiare i meccanismi di migrazione cellulare, cercando di comprendere cosa spinge una cellula ad abbandonare il tumore primario e ad iniziare il suo viaggio attraverso l'organismo, generando le metastasi", spiega Corallino a IlDenaro.it. Nello studio pubblicato su Nature Materials i ricercatori hanno osservato in particolare "la modalità di locomozione cellulare definita modalità collettiva, ossia non è una cellula singola ad intraprendere il viaggio, ma gruppi di cellule che si tengono ben strette fra loro e iniziano a migrare come se fossero un unico fronte invasivo all'interno degli interstizi e del torrente circolatorio, andando a colonizzare altri organi". I biologi hanno ingegnerizzato cellule di ghiandola mammaria aumentando il livello della proteina RAB5A, tipicamente molto espressa nei tumori più aggressivi della mammella.

"Abbiamo visto che, andando a variare i livelli di espressione di questa proteina, cellule di ghiandola mammaria non tumorali in una situazione cinetica silente, in cui non sono predisposte al movimento, acquisiscono capacità di locomozione ben definite, tendendo a muoversi in maniera collettiva e coordinata fra di loro.

È quella che viene definita come una transizione da uno stato solido, in cui le cellule sono cineticamente inerti, a uno stato liquido".

Con la sola espressione, ovvero l'innalzamento della proteina RAB5A, le cellule passano ad uno stato più fluido, "in cui sono più facilmente modellabili e ciò facilita la loro migrazione attraverso gli interstizi", chiarisce il ricercatore.

Lo stesso meccanismo può verificarsi in una massa tumorale che dà origine a metastasi, perché pur essendo solida può acquisire modalità fluide di movimento nel corso del suo sviluppo, riuscendo a passare negli spazi interstiziali con maggiore efficienza.

In futuro "ciò che dobbiamo comprendere in modo più completo sono proprio i meccanismi molecolari che portano all'acquisizione della fluidità da parte delle cellule", conclude Corallino. •••

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ECCO I CIBI DELLA LONGEVITA'

Cosa mangiare tutti gli altri giorni, per mirare a una lunga vita? Quali sono in sostanza i cibi della longevità? Ci sono molti alimenti che per le loro svariate proprietà possiamo considerare alleati della lunga vita. Un esempio per tutti è la frutta a guscio : la scienza ha chiaramente dimostrato che chi consuma regolarmente noci, nocciole&c campa più a lungo. In questa sede ci occupiamo adesso di quei cibi contemplati dalla dieta chiamata "Smartfood", che li descrive come mima-digiuno, perché attivano proprio la stessa reazione metabolica di un digiuno. L'idea di base di questo regime è che il digiuno fa bene (controllato, è ovvio): depura e attiva il metabolismo. E gli esperti dicono che bisognerebbe farne almeno un giorno al mese: regala salute e longevità. La dieta Smartfood è stata messa a punto oramai da qualche tempo da Eliana Eliotta in collaborazione con la nutrizionista nutrizionista Lucilla Titta e con lo scienziato Giuseppe Pelicci, primo al mondo ad aver dimostrato l'esistenza dei geni dell'invecchiamento nei mammiferi. Sono state consultate migliaia di ricerche scientifiche, e la dieta è stata impostata con la collaborazione dell'Istituto europeo di oncologia (IEO) di Milano. Il risultato è una lista di 30 alimenti, identificati come "Smart", che non solo aiutano a perdere i chili di troppo, ma a prevenire una serie di patologie cardiovascolari, metaboliche e neurodegenerative. Cibi che allungano la vita, insomma. I 30 alimenti sono a loro volta suddivisi in: 20 "longevity" e 10 "protective". Iniziamo dalla sopra menzionata frutta a guscio, ma anche la frutta fresca. E poi le proteine: poche e vegetali, ossia legumi. E per quanto riguarda i carboidrati? Cereali integrali. Per condire? Peperoncino, che contiene la capsaicina dalle proprietà antiage e tende a inibire l'appetito, contrastando quindi le calorie superflue. Curcuma, con la sua versatile e potente curcumina, che da millenni viene usata per curare, insaporire e non invecchiare. E poi aglio, cipolle e capperi, che contengono la quercitina, un importante flavonoide. Cosa bere? The, sia verde che nero: contiene l'epigallocatechingallato, una delle molecole che mima gli effetti del digiuno. Vino no, perché risulta tossico, nonostante venga dall' uva che, soprattutto nella buccia, contiene il resvatrolo, che agisce proprio sul gene della longevità.

E per dessert? Cioccolato, rigorosamente fondente (minimo 70%). Contiene – come le come mele e i cachi - la fisetrina, un'altra delle molecole smart rispetto alla longevità. Tra queste spiccano le antocianine, presenti nella maggior parte dei cibi longevity: fragole, arance rosse, cavoli cappuccio rossi, ciliegie, frutti di bosco, melanzane, mele rosse, uva nera, patate viola, prugne viola e radicchio rosso. Un altro scienziato italiano, Valter Longo, d irettore del programma di Oncologia e longevità dell'IFOM e definito dal Time "guru della lunga vita", ha sperimentato in laboratorio una dieta mima- digiuno (Dmd), da seguire per 5 giorni ogni 3-6 mesi: oltre a far dimagrire regalerebbe 10 anni di vita in più, se seguita regolarmente. La sua Dieta della Longevità – che contiene la Dmd - ha alcuni punti in comune con la Smartfood: legumi come principali fonte di proteina – e poi pesce due o tre volte alla settimana, e zero carne per gli adulti. Cereali integrali e altri carboidrati complessi (che si trovano anche, e preferibilmente, nelle verdure, come carote e pomodori). Grassi insaturi buoni che si trovano per esempio nella frutta a guscio. Le differenze sono sulla frutta: non più di uno al giorno, per ridurre al massimo gli zuccheri. E poi, olio d'oliva a gogo. Differenze a parte, c'è un concetto comune fondamentale: il cibo è una medicina, e mangiare bene vuol dire prevenire la malattia e curare la salute.

Carola Traverso Saibante

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

MODULARE LA RISPOSTA CELLULARE COME TERAPIA ANTICANCRO

"La proteomica funzionale è un approccio diverso per guardare ai componenti biologici nel loro insieme, per scoprire nuovi comportamenti di cellule e sistemi viventi. È un campo molto all'avanguardia perché unisce tecnologia e biologia: credo sia il futuro della ricerca biomedica". Pubblicati su da in // 0 Commenti RICERCANDO ALL'ESTERO – Il proteoma è un sistema dinamico in cui ogni proteina è connessa alle altre e insieme contribuiscono al comportamento di una cellula. Fino a poco tempo fa, lo studio del proteoma si è concentrato sull'analisi di singoli parametri, come l'abbondanza di una molecola, le sue modificazioni, la sua localizzazione. I più recenti approcci di spettrometria di massa mirano invece ad analizzare questo sistema dinamico in tutte le sue interconnessioni, cambiamenti e proprietà. A che cosa sono dovuti i cambiamenti nel proteoma di una cellula o un tessuto? In seguito a qualsiasi perturbazione dell'ambiente esterno, come la presenza di un fattore di crescita, una tossina ambientale o un farmaco, l'insieme delle proteine cambia nel tempo, anche piuttosto velocemente se lo paragoniamo al DNA. I cambiamenti di cui parliamo non riguardano solo le modificazioni chimiche individuali o l'acquisizione/perdita di alcune proprietà, ma anche i rapporti con altre molecole. La mia ricerca si concentra sullo studio di subnetwork di proteine per vedere come le interazioni tra queste molecole si modificano in risposta a stimoli esterni : l'idea finale è riuscire ad associare gruppi di proteine a specifiche risposte cellulari, come variazioni nella proliferazione, trasformazioni in tipi cellulari diversi, migrazione. Questi concetti sono abbastanza noti, il punto è studiare il proteoma nel tempo per riuscire a regolare la risposta cellulare e magari intervenire in caso di patologie. Per esempio, se confrontando una cellula tumorale con una cellula sana si vedono differenze sostanziali e riproducibili, tramite tecniche di ingegneria genetica o nanomedicina si potrebbe cercare di modificare il proteoma della cellula tumorale e magari ripensarlo: così facendo si potrebbe evitare che la cellula metastatizzi e migri verso altri tessuti del corpo e spingerla invece a ritornare alla sua funzione normale. In che cosa consiste la risposta di una cellula agli stimoli ambientali? Uno dei modi in cui una cellula può rispondere alle perturbazioni esterne è l'attivazione dei recettori di membrana, cioè proteine presenti sulla superficie cellulare che possono dare origine a una cascata di eventi come il cambiamento del proteoma. I recettori che studio nel mio laboratorio si chiamano RTK (Receptor Tyrosin Kinase), tra i quali c'è una famiglia non tanto studiata chiamata FGFR (Fibroblast Growth Factor Receptor). Ci sono sette diversi tipi di FGFR e più di 20 fattori solubili esterni in grado di attivarli. Nonostante sia un sistema molto complesso, caratterizzato da diversi accoppiamenti ligando-recettore e quindi diverse possibilità di risposta della cellula, FGFR è un modello ideale per cercare di rispondere alle domande più generiche sulla dinamica del proteoma. Che tipo di risposta cellulare viene innescata da FGFR? Nel mio lavoro mi occupo in particolare di cambiamenti nella proliferazione e nel movimento, e del bilanciamento tra i due processi. La domanda biologica da cui siamo partiti è capire come perturbazioni esterne a livello di membrana vengono sentite dalle cellule per decidere quale risposta cellulare dare. E questo si può capire grazie alla proteomica dalle proteine espresse in seguito all'attivazione del recettore. Tra i sette membri della famiglia di FGFR, mi sono focalizzata su FGFR2b (dove la b indica il fatto che è espresso dalle cellule epiteliali ma non dai fibroblasti) e su due ligandi in particolare, FGF-7 e FGF-10. Entrambi questi fattori di crescita legano FGFR2b nella stessa posizione del dominio extracellulare e con affinità simili, ma sembrano avere effetti diversi in vitro e in vivo. Dopo l'interazione con il ligando, nel giro di 8-60 secondi i recettori vengono inglobati all'interno della cellula in organelli specifici chiamati vescicole. Le vescicole non solo sequestrano la coppia recettore-ligando, ma servono anche da

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

piattaforme per l'attivazione di altri network di proteine. Non è ancora chiaro, però, se questo secondo gruppo sia lo stesso che viene innescato dall'interazione ligando-recettore a livello della membrana o se questa seconda risposta possa essere modulata dall'esterno.

Infine, il recettore viene degradato e la cellula torna in uno stato di quiescenza. Esistono un sacco di situazioni patologiche in cui questa degradazione non funziona più bene e il recettore rimane sulla superficie delle cellule pronto ad attivare nuovamente gli stessi network di proteine: le risposte cellulari risultano completamente deregolate e qui la proteomica potrebbe essere utile nel mettere a punto una terapia anticancro. Come rispondono le cellule a FGF-7 e FGF-10? Abbiamo visto che il legame con FGF-10 attiva un subnetwork di proteine il quale a sua volta reindirizza le vescicole sulla superficie cellulare, con il risultato che FGFR2b sfugge alla degradazione. In presenza di FGF-7, invece, non si attivano le stesse proteine e il recettore segue la via normale, finendo per essere degradato. La conseguenza finale di questi due processi è che nel primo caso (FGF-10) le cellule vengono stimolate alla migrazione, nel secondo caso (FGF-7) alla proliferazione. Per studiare la migrazione abbiamo usato tecniche di imaging (di microscopia e live imaging) e degli speciali apparecchi chiamati boyden chamber. Si tratta di un sistema con due compartimenti: in quello sotto si mette un chemoattrattore e in quello sopra le cellule con FGF-7 o FGF-10. Dopo circa 24 h si contano le cellule passate nella camera inferiore, il cui numero sarà proporzionale alla capacità di migrare (e al tipo di ligando). Quali sono le prospettive future del tuo lavoro? La mia idea è trasformare tutte queste conoscenze in qualcosa di più concreto, in particolare nel caso del tumore al seno. Se conoscessimo il proteoma di una cellula tumorale che sta metastatizzando da qualche parte, una volta stabilito che le proteine presenti sono diverse dalla condizione normale, potremmo trovare un farmaco che sia specifico non tanto per un'unica proteina come si fa adesso ma piuttosto per un insieme di proteine. E si potrebbe evitare la metastatizzazione della cellula. Chiaramente questo è un sogno... ma non così lontano. Nome: Chiara Francavilla Età: 37 anni Nata a: Milano Vivo a: Manchester (Regno Unito) Dottorato in: medicina molecolare (IFOM campus) Ricerca: Proteomica funzionale per capire come modulare la risposta cellulare Istituto: Division of Molecular & Cellular Function, School of Biological Sciences, FBM (Manchester, UK) Interessi: creare gioielli, giocare a pallavolo, cucinare. Di Manchester mi piace: le persone sono molto amichevoli, la campagna circostante. Di Manchester non mi piace: il traffico, la pioggia. Pensiero: Success is not the key to happiness. Happiness is the key to success. If you love what you are doing, you will be successful. (Albert Schweitzer) Leggi anche: Epigenetica e proteomica: nuove prospettive nella ricerca sul cancro

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

MILANO 'AFFONDA' LE STAMINALI DEL CANCRO AL SENO: "FARMACO PROMETTENTE"

Staminali del cancro: colpite e affondate. Suona come "un traguardo storico" quello messo a segno contro il tumore al seno da un team di scienziati milanesi di Ieo, Ifom e università Statale. Il lavoro, pubblicato su 'Embo Molecular Medicine' e finanziato dall'Airc, l'Associazione italiana per la ricerca sul cancro, dimostra l'efficacia di una classe di farmaci già in fase di sviluppo clinico - le nutline - nell'eliminare le cellule che rappresentano il'serbatoio'del big killer delle donne. Risultati ottenuti per ora su un modello preclinico, ma che fanno sperare in un successo inseguito da tempo: "Impedire che il cancro del seno riprenda a svilupparsi anche dopo la chemioterapia". I ricercatori ci sperano. "In un futuro non troppo distante potrebbe diventare possibile", riferiscono dall'Istituto europeo di oncologia, dall'Istituto Firc di oncologia molecolare e dall'Unimi. Proprio "le nutline potrebbero neutralizzare le cellule staminali del cancro, che non vengono colpite dalla chemio e sono le responsabili della ripresa e della diffusione del tumore". E "associando la chemioterapia che distrugge la maggior parte delle cellule malate, alle Nutline che distruggono le staminali tumorali, le probabilità di guarigione aumentano". Si tratta al momento di "una scoperta limitata al campo sperimentale preclinico - tengono però a precisare gli studiosi - che dovrà essere convalidata da adeguati studi clinici". "Un farmaco che colpisce le cellule staminali del tumore del seno è un traguardo storico - assicura Daniela Tosoni, ricercatrice del Programma di medicina molecolare dell'Ieo e prima firmataria del lavoro - In molte pazienti che si sottopongono a chemioterapia il tumore va inizialmente in remissione, ma si ripresenta quando il trattamento viene interrotto a causa della resistenza delle staminali alla chemio stessa. La ricerca sta dimostrando che questo fenomeno, detto chemioresistenza, è dovuto alla presenza delle staminali tumorali, 'cellule madri' che continuano a riprodursi all'infinito e sono in grado di promuovere la crescita dei tumori anche se le 'figlie' vengono distrutte dai farmaci chemioterapici. Noi abbiamo scoperto che un farmaco, la nutlina-3, ha come bersaglio specifico le cellule staminali e l'abbiamo associato al paclitaxel, un comune chemioterapico. I risultati ottenuti nel modello preclinico dimostrano che questa combinazione aumenta la risposta del tumore alla chemio e ostacola la ripresa di malattia dopo la sospensione del trattamento". "E' una scoperta importante - conferma Salvatore Pece, vice direttore del Programma di medicina molecolare Ieo e professore all'università degli Studi di Milano - che si colloca in una linea di ricerca di cui Ieo, Ifom e Unimi sono pionieri": lo studio della relazione che esiste, nei tumori del seno, tra aggressività della malattia e presenza di cellule staminali e il ruolo della proteina Numb.

"In lavori precedenti - spiega il docente - abbiamo scoperto che questa sostanza è un soppressore tumorale nella ghiandola mammaria ed è legata a un'altra proteina che ha a sua volta un ruolo noto nell'arrestare la proliferazione tumorale: la p53. Se il gene Numb viene danneggiato i livelli di p53 diminuiscono, e questo meccanismo di doppia perdita causa lo sviluppo di tumori più aggressivi e particolarmente arricchiti di cellule staminali. Abbiamo allora studiato il legame fra Numb e staminali, trovando che la perdita di Numb, con la conseguente riduzione di p53, aumenta la possibilità di comparsa e proliferazione di staminali tumorali. Così, in carenza di Numb, il tumore del seno si forma, si riforma e si diffonde, anche dopo trattamento chemioterapico". "La sfida era dunque ristabilire i livelli di p53, lo scudo che ferma le staminali, nei tumori più gravi e chemioresistenti", prosegue Pier Paolo Di Fiore, direttore del Programma di medicina molecolare dell'Ieo, Group Leader all'Ifom e professore alla Statale. "Abbiamo scoperto - riassume Di Fiore - che una molecola già in fase di sviluppo clinico, la nutlina-3, è in grado di ripristinare la quantità di p53 nei tumori del seno che hanno carenza di Numb, rendendo così il tumore meno aggressivo e meno ricco di staminali". "Abbiamo inoltre sperimentato - aggiunge

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

- che l'associazione di questo farmaco con il paclitaxel ottiene il doppio effetto di potenziare l'efficacia della chemioterapia e ostacolare la ricrescita post–trattamento. Questi risultati emergono dallo studio di un modello preclinico e bisogna ora tradurli in qualcosa che possa essere di reale beneficio per le pazienti tramite appropriati studi clinici". "Bisogna essere cauti e prudenti - ammonisce lo scienziato - perché non sempre le ricerche precliniche sono coronate da successo nel trasferimento alla clinica. In questo caso abbiamo buone speranze che la cosa possa funzionare, anche con l'obiettivo di ottenere terapie non solo più efficaci, ma pure meno tossiche". space play / pause q unload | stop f fullscreen shift + ? ? slower / faster ? ? volume m mute ? ? seek. seek to previous 1 2 … 6 seek to 10%, 20% … 60%

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

COLPIRE IL TUMORE DEL SENO ALLORIGINE: ATTACCO ALLE CELLULE STAMINALI

Impedire che il tumore del seno riprenda a svilupparsi, anche dopo la chemioterapia, potrebbe diventare possibile in un futuro non troppo distante, grazie a uno studio dei ricercatori dell' Istituto Europeo di Oncologia (IEO), dell' Istituto Firc di Oncologia molecolare (IFOM) e dell'Università Statale di Milano, sostenuta dall' Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro (AIRC). I risultati, pubblicati oggi su EMBO Molecular Medicine, dimostrano, in un modello preclinico, che una classe di farmaci già in fase di sviluppo clinico, le Nutline, è in grado di eliminare le cellule staminali del cancro, che non vengono colpite dalla chemioterapia e sono le responsabili della ripresa e della diffusione del tumore. Associando la chemioterapia, che distrugge la maggior parte delle cellule tumorali, alle Nutline, che distruggono le cellule staminali tumorali, le probabilità di guarigione aumentano. Si tratta di una scoperta per ora limitata al campo sperimentale pre-clinico che dovrà essere convalidata da adeguati studi clinici. "Un farmaco che colpisce le cellule staminali del tumore del seno è un traguardo storico - commenta Daniela Tosoni, ricercatrice presso il Programma di Medicina Molecolare dell'Istituto Europeo di Oncologia (IEO) e prima firmataria del lavoro. - In molte pazienti che si sottopongono a chemioterapia, il tumore va inizialmente in remissione, ma si ripresenta quando la terapia viene interrotta a causa della resistenza delle cellule staminali alla chemioterapia stessa. La ricerca sta dimostrando che questo fenomeno, chiamato chemioresistenza, è dovuto alla presenza delle cellule staminali tumorali, cioè quelle "cellule madri" che continuano a riprodursi all'infinito e che sono in grado di promuovere la crescita dei tumori, anche se le "figlie" vengono distrutte dai farmaci chemioterapici. Noi abbiamo scoperto che un farmaco, la Nutlina-3, ha come bersaglio specifico le cellule staminali e l'abbiamo associato al Paclitaxel, un comune chemioterapico. I risultati ottenuti nel modello preclinico dimostrano che questa combinazione aumenta la risposta del tumore alla chemioterapia e ostacola la ripresa di malattia dopo la sospensione del trattamento". "È una scoperta importante che si colloca in una linea di ricerca di cui IEO, IFOM e L'Università degli Studi di Milano sono pionieri: la relazione che esiste, nei tumori del seno, tra aggressività della malattia e presenza di cellule staminali e il ruolo della proteina NUMB – aggiunge Salvatore Pece, Vice-direttore del Programma di Medicina Molecolare dello IEO e professore dell'Università di Milano. - In studi precedenti abbiamo scoperto che la proteina NUMB è un soppressore tumorale nella ghiandola mammaria ed è legato ad un'altra proteina che ha a sua volta un ruolo noto nell'arrestare la proliferazione tumorale: p53. Se il gene Numb viene danneggiato, i livelli di p53 diminuiscono e questo meccanismo di doppia perdita causa lo sviluppo di tumori più aggressivi e particolarmente arricchiti di cellule staminali. Abbiamo allora studiato il legame fra Numb e cellule staminali, trovando che la perdita di NUMB, con la conseguente riduzione di p53, aumenta la possibilità di comparsa e proliferazione di staminali tumorali. Così, in carenza di Numb, il tumore del seno si forma, si riforma e si diffonde, anche dopo trattamento chemioterapico". "La sfida era dunque ristabilire i livelli di p53, lo scudo che ferma le staminali, nei tumori più gravi e chemioresistenti - conclude Pier Paolo Di Fiore, Direttore del Programma di Medicina Molecolare dello IEO, Group Leader presso l' IFOM e professore dell' Università di Milano – Abbiamo scoperto che una molecola già in fase di sviluppo clinico, la Nutlina-3, è in grado di ripristinare la quantità di p53 nei tumori del seno che hanno carenza di NUMB, rendendo così il tumore meno aggressivo e meno ricco di staminali. Abbiamo inoltre sperimentato che l'associazione di questo farmaco con il Paclitaxel ottiene il doppio effetto di potenziare l'efficacia della chemioterapia e ostacolare la ricrescita post–trattamento. Questi risultati emergono dallo studio di un modello preclinico e bisogna ora "tradurli" in qualcosa che possa essere di reale beneficio

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

per le pazienti tramite appropriati studi clinici. Bisogna esser cauti e prudenti perché non sempre le ricerche precliniche sono coronate da successo nel trasferimento alla clinica. In questo caso abbiamo buone speranze che la cosa possa funzionare, anche con l'obiettivo di ottenere terapie non solo più efficaci ma anche meno tossiche". Così la ricerca entra anche nel delicato campo della qualità della vita dei pazienti oncologici. Per informazioni Università degli Studi di Milano Ufficio Stampa Anna Cavagna - Glenda Mereghetti

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

la Repubblica.it

Data 15-03-2017
Pagina
Foglio 1

DISTRUGGERE IL TUMORE AL SENO ALLA RADICE: BISOGNA COLPIRE LE STAMINALI

Uno studio milanese sostenuto dall'Airc conferma: non basta eliminare le cellule normali del cancro con la chemioterapia. Per evitare le recidive bisogna snidare le staminali. E dei farmaci in sperimentazione esistono già

ROMA - Per eliminare un alveare non basta attaccare le api operaie. Bisogna scovare l'ape regina. La stessa metafora può valere per alcuni tipi di cancro. Oltre che dalle normali cellule tumorali, la malattia è infatti formata anche da una piccola quota di staminali. Sono proprio queste cellule a fornire "benzina" al tumore, a sfuggire alla chemioterapia e a provocare, in alcuni casi, le recidive. A questo campo di studi si dedica da anni a Milano un gruppo dell' Istituto Europeo di Oncologia, dell' Università statale e dell' Ifom (l'Istituto Firc di oncologia molecolare), con il sostegno dell'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro (Airc). I ricercatori hanno pubblicato uno studio su Embo Molecular Medicine secondo cui esiste una classe di farmaci (già in sperimentazione) che attaccano in maniera specifica le api regine, cioè le cellule staminali del cancro al seno. "In molte pazienti che si sottopongono a chemioterapia – spiega Daniela Tosoni dello Ieo – il tumore va all'inizio in remissione, ma poi si ripresenta quando la terapia viene interrotta". Il motivo per cui la chemioterapia può perdere efficacia è proprio la presenza di staminali. "Il loro numero varia a seconda dell'aggressività del tumore" spiega Pier Paolo Di Fiore, direttore del programma di medicina molecolare dello Ieo, group leader all'Ifom e professore all'università di Milano. "Possono andare da una staminale ogni 5mila cellule tumorali normali a una ogni 40mila".

Le staminali, come le api regine, hanno la capacità di replicarsi senza sosta. "Sono immortali. Magari impiegano tempo, ma di duplicarsi non smettono mai" dice Di Fiore. "E mentre negli alveari normali le api regine generano api operaie, nei tumori accade anche che le api operaie diventino regine e inizino a proliferare a loro volta". La moltiplicazione delle staminali del cancro al seno è stata descritta in laboratorio (per ora si tratta di studi pre-clinici, ancora non testati sui pazienti) in tutti i dettagli della sua biologia. "Sappiamo – spiega ad esempio Salvatore Pece, vicedirettore del programma di medicina molecolare dello Ieo e professore all'università di Milano – che quando in una cellula viene danneggiato un gene che si chiama Numb, diminuiscono anche i livelli di una proteina che si chiama p53, che gioca un ruolo importante nell'arrestare la proliferazione del tumore".

Un farmaco in grado di frenare la degradazione di p53 esiste già. Si chiama Nutlina-3. "E' stato sviluppato alcuni anni fa ed è già in sperimentazione su alcuni pazienti" spiega Di Fiore. "Ha dimostrato di essere tossico, ma noi siamo convinti di poter abbassare le dosi a livelli che probabilmente non creano problemi. Questo sarà il prossimo passo della nostra ricerca, per poi se possibile passare ai trial sull'uomo". I tumori al seno colpiscono una donna su otto nel corso della vita. Sono la forma di cancro più letale per il genere femminile. In genere a 10 anni dalla diagnosi il 20-25% delle donne ha una recidiva. "Unire la chemioterapia tradizionale alla Nutlina potrebbe essere la strada migliore per battere il tumore al seno" prevede Di Fiore. La strategia potrebbe funzionare meno bene però per altri tipi di cancro. "Questi farmaci sono efficaci solo quando p53 è presente in quantità scarse senza avere mutazioni genetiche" prosegue Di Fiore. "Questo avviene in oltre la metà dei tumori del seno. Ma non abbiamo il quadro esatto della situazione per gli altri tipi di cancro".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ITALIA - STAMINALI DEL CANCRO COLPITE ED AFFONDATE

Staminali del cancro: colpite e affondate. Suona come "un traguardo storico" quello messo a segno contro il tumore al seno da un team di scienziati milanesi di Ieo, Ifom e università Statale. Il lavoro, pubblicato su 'Embo Molecular Medicine' e finanziato dall'Airc, l'Associazione italiana per la ricerca sul cancro, dimostra l'efficacia di una classe di farmaci già in fase di sviluppo clinico - le nutline - nell'eliminare le cellule che rappresentano il 'serbatoio' del big killer delle donne. Risultati ottenuti per ora su un modello preclinico, ma che fanno sperare in un successo inseguito da tempo: "Impedire che il cancro del seno riprenda a svilupparsi anche dopo la chemioterapia". I ricercatori ci sperano. "In un futuro non troppo distante potrebbe diventare possibile", riferiscono dall'Istituto europeo di oncologia, dall'Istituto Firc di oncologia molecolare e dall'Unimi. Proprio "le nutline potrebbero neutralizzare le cellule staminali del cancro, che non vengono colpite dalla chemio e sono le responsabili della ripresa e della diffusione del tumore". E "associando la chemioterapia che distrugge la maggior parte delle cellule malate, alle Nutline che distruggono le staminali tumorali, le probabilità di guarigione aumentano". Si tratta al momento di "una scoperta limitata al campo sperimentale preclinico - tengono però a precisare gli studiosi - che dovrà essere convalidata da adeguati studi clinici". "Un farmaco che colpisce le cellule staminali del tumore del seno è un traguardo storico - assicura Daniela Tosoni, ricercatrice del Programma di medicina molecolare dell'Ieo e prima firmataria del lavoro - In molte pazienti che si sottopongono a chemioterapia il tumore va inizialmente in remissione, ma si ripresenta quando il trattamento viene interrotto a causa della resistenza delle staminali alla chemio stessa".

"La ricerca sta dimostrando che questo fenomeno, detto chemioresistenza, è dovuto alla presenza delle staminali tumorali, 'cellule madri' che continuano a riprodursi all'infinito e sono in grado di promuovere la crescita dei tumori anche se le 'figlie' vengono distrutte dai farmaci chemioterapici. Noi abbiamo scoperto che un farmaco, la nutlina-3, ha come bersaglio specifico le cellule staminali e l'abbiamo associato al paclitaxel, un comune chemioterapico. I risultati ottenuti nel modello preclinico dimostrano che questa combinazione aumenta la risposta del tumore alla chemio e ostacola la ripresa di malattia dopo la sospensione del trattamento". "E' una scoperta importante - conferma Salvatore Pece, vice direttore del Programma di medicina molecolare Ieo e professore all'università degli Studi di Milano - che si colloca in una linea di ricerca di cui Ieo, Ifom e Unimi sono pionieri": lo studio della relazione che esiste, nei tumori del seno, tra aggressività della malattia e presenza di cellule staminali e il ruolo della proteina Numb. "In lavori precedenti - spiega il docente - abbiamo scoperto che questa sostanza è un soppressore tumorale nella ghiandola mammaria ed è legata a un'altra proteina che ha a sua volta un ruolo noto nell'arrestare la proliferazione tumorale: la p53. Se il gene Numb viene danneggiato i livelli di p53 diminuiscono, e questo meccanismo di doppia perdita causa lo sviluppo di tumori più aggressivi e particolarmente arricchiti di cellule staminali. Abbiamo allora studiato il legame fra Numb e staminali, trovando che la perdita di Numb, con la conseguente riduzione di p53, aumenta la possibilità di comparsa e proliferazione di staminali tumorali. Così, in carenza di Numb, il tumore del seno si forma, si riforma e si diffonde, anche dopo trattamento chemioterapico".

"La sfida era dunque ristabilire i livelli di p53, lo scudo che ferma le staminali, nei tumori più gravi e chemioresistenti", prosegue Pier Paolo Di Fiore, direttore del Programma di medicina molecolare dell'Ieo, Group Leader all'Ifom e professore alla Statale. "Abbiamo scoperto - riassume Di Fiore - che una molecola già in fase di sviluppo clinico, la nutlina-3, è in grado di ripristinare la quantità di p53 nei tumori del seno che hanno carenza di Numb, rendendo così il tumore meno aggressivo e meno ricco distaminali". "Abbiamo inoltre

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

sperimentato - aggiunge - che l'associazione di questo farmaco con il paclitaxel ottiene il doppio effetto di potenziare l'efficacia della chemioterapia e ostacolare la ricrescita post-trattamento. Questi risultati emergono dallo studio di un modello preclinico e bisogna ora tradurli in qualcosa che possa essere di reale beneficio per le pazienti tramite appropriati studi clinici". "Bisogna esser cauti e prudenti - ammonisce lo scienziato - perché non sempre le ricerche precliniche sono coronate da successo nel trasferimento alla clinica. In questo caso abbiamo buone speranze che la cosa possa funzionare, anche con l'obiettivo di ottenere terapie non solo più efficaci, ma pure meno tossiche".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

COLPIRE IL TUMORE DEL SENO ALLORIGINE: ATTACCO ALLE CELLULE STAMINALI, MILANO | BY MILANO ONLINE

Una ricerca di IEO, IFOM e UNIMI, sostenuta da AIRC, ha individuato un farmaco contro le cellule staminali del cancro del seno. Più vicina la prospettiva di superare la chemioresistenza nei tumori più aggressivi.

Impedire che il tumore del seno riprenda a svilupparsi, anche dopo la chemioterapia, potrebbe diventare possibile in un futuro non troppo distante, grazie a una ricerca dei ricercatori dell'Istituto Europeo di Oncologia, dell'Istituto Firc di Oncologia molecolare (IFOM) e dell'Università Statale di Milano (UNIMI), sostenuta dall'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro (AIRC). I risultati, pubblicati oggi su EMBO Molecular Medicine, dimostrano, in un modello preclinico, che una classe di farmaci già in fase di sviluppo clinico, le Nutline, è in grado di eliminare le cellule staminali del cancro, che non vengono colpite dalla chemioterapia e sono le responsabili della ripresa e della diffusione del tumore. Associando la chemioterapia, che distrugge la maggior parte delle cellule tumorali, alle Nutline, che distruggono le cellule staminali tumorali, le probabilità di guarigione aumentano. Si tratta di una scoperta per ora limitata al campo sperimentale pre-clinico che dovrà essere convalidata da adeguati studi clinici.

'Un farmaco che colpisce le cellule staminali del tumore del seno è un traguardo storico - commenta Daniela Tosoni, Ricercatrice presso il Programma di Medicina Molecolare dell'Istituto Europeo di Oncologia (IEO) e prima firmataria del lavoro. - In molte pazienti che si sottopongono a chemioterapia, il tumore va inizialmente in remissione, ma si ripresenta quando la terapia viene interrotta a causa della resistenza delle cellule staminali alla chemioterapia stessa. La ricerca sta dimostrando che questo fenomeno, chiamato chemioresistenza, è dovuto alla presenza delle cellule staminali tumorali, cioè quelle 'cellule madri' che continuano a riprodursi all'infinito e che sono in grado di promuovere la crescita dei tumori, anche se le 'figlie' vengono distrutte dai farmaci chemioterapici. Noi abbiamo scoperto che un farmaco, la Nutlina-3, ha come bersaglio specifico le cellule staminali e l'abbiamo associato al Paclitaxel, un comune chemioterapico. I risultati ottenuti nel modello preclinico dimostrano che questa combinazione aumenta la risposta del tumore alla chemioterapia e ostacola la ripresa di malattia dopo la sospensione del trattamento'.

'È una scoperta importante che si colloca in una linea di ricerca di cui IEO, IFOM e UNIMI sono pionieri: la relazione che esiste, nei tumori del seno, tra aggressività della malattia e presenza di cellule staminali e il ruolo della proteina NUMB - aggiunge Salvatore Pece, Vice-direttore del Programma di Medicina Molecolare dello IEO e Professore dell'Università di Milano. - In studi precedenti abbiamo scoperto che la proteina NUMB è un soppressore tumorale nella ghiandola mammaria ed è legato ad un'altra proteina che ha a sua volta un ruolo noto nell'arrestare la proliferazione tumorale: p53. Se il gene Numb viene danneggiato, i livelli di p53 diminuiscono e questo meccanismo di doppia perdita causa lo sviluppo di tumori più aggressivi e particolarmente arricchiti di cellule staminali. Abbiamo allora studiato il legame fra Numb e cellule staminali, trovando che la perdita di NUMB, con la conseguente riduzione di p53, aumenta la possibilità di comparsa e proliferazione di staminali tumorali. Così, in carenza di Numb, il tumore del seno si forma, si riforma e si diffonde, anche dopo trattamento chemioterapico'.

'La sfida era dunque ristabilire i livelli di p53, lo scudo che ferma le staminali, nei tumori più gravi e chemioresistenti - conclude Pier Paolo Di Fiore, Direttore del Programma di Medicina Molecolare dello IEO, Group Leader presso l'IFOM e Professore dell' Università di Milano - Abbiamo scoperto che una molecola già in fase di sviluppo clinico, la Nutlina-3, è in grado di ripristinare la quantità di p53 nei tumori del seno che hanno carenza di NUMB, rendendo così il tumore meno aggressivo e meno ricco di staminali. Abbiamo inoltre sperimentato che l'associazione di questo farmaco con il Paclitaxel ottiene il doppio effetto

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

di potenziare l'efficacia della chemioterapia e ostacolare la ricrescita post-trattamento. Questi risultati emergono dallo studio di un modello preclinico e bisogna ora 'tradurli' in qualcosa che possa essere di reale beneficio per le pazienti tramite appropriati studi clinici. Bisogna esser cauti e prudenti perché non sempre le ricerche precliniche sono coronate da successo nel trasferimento alla clinica. In questo caso abbiamo buone speranze che la cosa possa funzionare, anche con l'obiettivo di ottenere terapie non solo più efficaci ma anche meno tossiche'. Così la ricerca entra anche nel delicato campo della qualità della vita dei pazienti oncologici.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.