Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
Rubrica	**Ifom**			
40	il Sole 24 Ore	19/11/2019	*CNR E IFOM TESTANO MOLECOLE ANTISENSO PER RIDURRE GLI EFFETTI DELL'INVECCHIAMENTO PRECOCE*	5
29	Corriere della Sera	22/11/2019	*IL CASO DEGLI ARTICOLI SCIENTIFICI. "NON C'E' STATO NESSUN REATO" (L.Ferrarella)*	6
1	Corriere della Sera	09/11/2019	*"TEMPO DELLA SALUTE" INCONTRI CON GLI ESPERTI INGRESSO GRATUITO (L.Ripamonti)*	7
	Osservatoriomalattierare.it	29/11/2019	*PROGERIA: TESTATE MOLECOLE ANTISENSO PER UN POTENZIALE APPROCCIO CONTRO L'INVECCHIAMENTO PRECOCE*	11
13	Il Fatto Quotidiano	28/11/2019	*RICERCHE MEDICHE "AGGIUSTATE" PERO' LA SCIENZA TACE (G.Barbacetto)*	13
	Biellaoggi.it	25/11/2019	*(ISTITUTO FIRC DI ONCOLOGIA MOLECOLARE) DI MILANO ANCHE QUESTANNO HA APERTO LE PORTE DEI SUOI LABORA*	14
	Biellaoggi.it	25/11/2019	*BIELLA - GLI STUDENTI DELLE SCIENZE DELLIIS Q. SELLA, APPLICATE ALLIFOM DI MILANO*	15
	It.Paperblog.Com	25/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	17
	PiemonteOggi.it	25/11/2019	*BIELLA - GLI STUDENTI DELLE SCIENZE DELL IIS OEQ. SELLA , APPLICATE ALL IFOM DI MILANO*	20
	Trasferimentotec.wordpress.com	25/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	22
	Cronacadiretta.it	23/11/2019	*NUOVI TEST CONTRO LA PROGERIA HANNO PORTATO ALLA CREAZIONE DI MOLECOLE ANTITUMORALI*	24
	LeScienze.It	22/11/2019	*AGENZIA NAZIONALE PER LA RICERCA, I DUBBI DEGLI SCIENZIATI*	25
	Fidest.wordpress.com	21/11/2019	*NEI TELOMERI RIMANE TRACCIA DEL TEMPO CHE PASSA*	28
21	Salute (Corriere della Sera)	21/11/2019	*NEL PIATTO I SAPORI E I COLORI DELL'AUTUNNO (P.Soffientini)*	29
	Tuttoperlei.it	21/11/2019	*PROGERIA, TROVATA CURA CHE RALLENTA L'INVECCHIAMENTO NEI BAMBINI*	30
	247.Libero.it	20/11/2019	*GLI STUDENTI DELLE SCIENZE APPLICATE ALL'IFOM DI MILANO*	32
	247.Libero.it	20/11/2019	*LE MOLECOLE CAPACI DI FAR RINGIOVANIRE BENJAMIN BUTTON*	33
	Ansa.it	20/11/2019	*LE MOLECOLE CAPACI DI FAR RINGIOVANIRE BENJAMIN BUTTON*	34
	Gds.it	20/11/2019	*LE MOLECOLE CAPACI DI FAR RINGIOVANIRE BENJAMIN BUTTON*	36
	Lideamagazine.com	20/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	38
	Newsbiella.it	20/11/2019	*GLI STUDENTI DELLE SCIENZE APPLICATE ALLIFOM DI MILANO*	41
	Notiziariochimicofarmaceutico.it	20/11/2019	*MOLECOLE ANTISENSO PER LA PROGERIA O SINDROME DI HUTCHINSON-GILFORD*	43
	ocasapiens-dweb.blogautore.repubblica.it/	20/11/2019	*"GENERATORI DI DATI FALSI"*	45
1	Pharmakronos	20/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU MOLECOLE ANTISENSO*	47
	Ventidinews.it	20/11/2019	*LE MOLECOLE CAPACI DI FAR RINGIOVANIRE BENJAMIN BUTTON*	48
	Virgilio.it	20/11/2019	*GLI STUDENTI DELLE SCIENZE APPLICATE ALL'IFOM DI MILANO*	50
	Aise.it	19/11/2019	*CNR: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO PER INTERVENIRE CONTRO LINVECCHIAMENTO PRECOCE*	51
6	Bresciaoggi	19/11/2019	*BREVI - UNA NUOVA MOLECOLA CONTRO LA VECCHIAIA*	52
	Galileonet.it	19/11/2019	*DUE MOLECOLE "ANTISENSO" PER SCONFIGGERE LA PROGERIA*	53
6	Giornale di Sicilia	19/11/2019	*SCOPERTE LE MOLECOLE CAPACI DI FAR RINGIOVANIRE LE CELLULE*	55
6	Il Giornale di Vicenza	19/11/2019	*BREVI - UNA NUOVA MOLECOLA CONTRO LA VECCHIAIA*	56
	inTOPIC.it	19/11/2019	*DUE MOLECOLE "ANTISENSO" PER SCONFIGGERE LA PROGERIA*	57
4	L'ARENA	19/11/2019	*BREVI - RICERCA*	58

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
Rubrica	**Ifom**			
21	QN- Giorno/Carlino/Nazione	19/11/2019	*LE BUONE NOTIZIE*	59
	Quotidiano.Net	19/11/2019	*INVECCHIAMENTO SCRITTO NEL DNA, FARMACI ANTISENSO RALLENTANO LA PROGERIA*	60
	Quotidiano.Net	19/11/2019	*INVECCHIAMENTO SCRITTO NEL DNA. TELETHON: FARMACI ANTISENSO RALLENTANO LA PROGERIA*	62
	Quotidiano.Net	19/11/2019	*INVECCHIAMENTO, FARMACI ANTISENSO REGOLANO I GENI DELLA LONGEVITA'*	64
	247.Libero.it	18/11/2019	*CNR-TELETHON, NUOVO STUDIO SUI TELOMERI CONTRO LE PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO -*	66
	247.Libero.it	18/11/2019	*DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO PER INTERVENIRE CONTRO L'INVECCHIAMENTO PRECOCE*	67
	247.Libero.it	18/11/2019	*PROGERIA, TEST POSITIVI SU MOLECOLE 'ANTISENSO': 'GETTATE LE BASI PER PREVENIRE LE PATOLOGIE DELL'IN*	69
	247.Libero.it	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	70
	Anygator.com	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	71
	Cnr.it	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	72
	Corriere.it	18/11/2019	*PROGERIA, SPERANZE PER RALLENTARE L'INVECCHIAMENTO PRECOCE NEI BAMBINI «NATI VECCHI»*	73
	Corriereadriatico.it	18/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU MOLECOLE ANTISENSO: «GETTATE LE BASI PER PREVENIRE QUESTE P*	76
	Cronacatorino.it	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	80
	Dazebaonews.it	18/11/2019	*DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO PER INTERVENIRE CONTRO L'INVECCHIAMENTO PRECOCE*	83
	HealthDesk.it	18/11/2019	*PROGERIA: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UNA SPERANZA DI RALLENTARE L'INVECCHIAMENTO PRECOCE*	85
	Ildenaro.it	18/11/2019	*CNR-TELETHON, NUOVO STUDIO SUI TELOMERI CONTRO LE PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO*	88
	Ilgazzettino.it	18/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU MOLECOLE ANTISENSO: «GETTATE LE BASI PER PREVENIRE QUESTE P*	90
	Ilmattino.it	18/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU MOLECOLE ANTISENSO: «GETTATE LE BASI PER PREVENIRE QUESTE P*	92
	Ilmessaggero.it	18/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU MOLECOLE ANTISENSO: «GETTATE LE BASI PER PREVENIRE QUESTE P*	95
	Improntaunika.it	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	99
	Insalute.it	18/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, APPROCCIO INNOVATIVO DALLE MOLECOLE ANTISENSO*	102
	Laboratoriopoliziademocratica.blogspot.it	18/11/2019	*CNR: STUDIO SU TELOMERI CONTRO INVECCHIAMENTO PRECOCE IN TUMORI =*	105
	Laboratoriopoliziademocratica.blogspot.it	18/11/2019	*RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO'*	107
	Leggo.it	18/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU MOLECOLE ANTISENSO: «GETTATE LE BASI PER PREVENIRE QUESTE P*	109
	LeScienze.It	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P*	113
	Meteoweb.eu	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO*	115
	Quotidianodipuglia.it	18/11/2019	*INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU MOLECOLE ANTISENSO: «GETTATE LE BASI PER PREVENIRE QUESTE P*	118
	Salutedomani.com	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO*	121
	Saluteh24.com	18/11/2019	*TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO*	123

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
Rubrica	**Ifom**			
	TecnoMedicina.It	18/11/2019	*DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO PER INTERVENIRE CONTRO LINVECCHIAMENTO PRECOCE*	126
	Telecaprinews.it	18/11/2019	*LO STUDIO SU TELOMERI CONTRO LINVECCHIAMENTO PRECOCE NEI TUMORI*	128
	Twnews.it	18/11/2019	*CNR-TELETHON, NUOVO STUDIO SUI TELOMERI CONTRO LE PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO*	130
	Ilsole24ore.com	13/11/2019	*SIAMO QUELLO CHE MANGIAMO: CONSIGLI A SECONDA DELL'ETA'*	131
16	La Fedelta'	13/11/2019	*PASSI AVANTI NELLA RICERCA DELLE TERAPIE ONCOLOGICHE*	132
	Radio24.ilsole24ore.com	13/11/2019	*SIAMO QUELLO CHE MANGIAMO: CONSIGLI A SECONDA DELLETA'*	133
	Difesapopolo.it	12/11/2019	*NUOVE SCOPERTE SULLA RESISTENZA AI FARMACI ANTITUMORALI*	134
	Altarimini.it	11/11/2019	*DAL BANDO "GIOVANI RICERCATORI" DELLA FIL 100 MILA EURO PER CURARE IL LINFOMA MANTELLARE*	136
	Meteoweb.eu	11/11/2019	*LOTTA AI TUMORI: DAL "BANDO GIOVANI RICERCATORI" DELLA FIL 100MILA EURO PER PROGETTO DI CURA SUL LIN*	138
	Ilcanavese.it	10/11/2019	*NUOVA FONDAMENTALE SCOPERTA A CANDIOLO: CELLULE TUMORALI COME I BATTERI*	141
	Ilsuperuovo.org	10/11/2019	*I TUMORI SEMBRANO COMPORTARSI COME I BATTERI: IMPARANO A RESISTERE ALLE TERAPIE*	144
	Novaraoggi.it	10/11/2019	*NUOVA FONDAMENTALE SCOPERTA IN PIEMONTE: CELLULE TUMORALI COME I BATTERI*	146
	Notiziaoggivercelli.it	09/11/2019	*CANDIOLO, NUOVA FONDAMENTALE SCOPERTA: CELLULE TUMORALI COME I BATTERI*	148
	Notizieoggi.com	09/11/2019	*COSI' I TUMORI IMPARANO A RESISTERE ALLE TERAPIE*	151
10	Corriere della Sera - Ed. Bergamo	08/11/2019	*IL TEMPO DELLA SALUTE*	154
8	Corriere di Torino (Corriere della Sera)	08/11/2019	*IL TUMORE RESISTE ALLE TERAPIE COME I BATTERI AGLI ANTIBIOTICI" (L.Castagneri)*	155
	Ecodelchisone.it	08/11/2019	*DALL'ISTITUTO DI CANDIOLO UN'IMPORTANTE SCOPERTA SULLE CELLULE TUMORALI*	157
	Focus.it	08/11/2019	*SCOPERTO COME I TUMORI IMPARANO A RESISTERE ALLE TERAPIE*	159
1	la Repubblica - ed. Torino	08/11/2019	*RICERCA, VITTORIA TORINESE NELLA LOTTA CONTRO IL CANCRO (S.Strippoli)*	161
39	la Stampa - ed. Torino	08/11/2019	*"IL TUMORE SI ADATTA CAMBIA PER RESISTERE ALLE NUOVE TERAPIE" (A.Mondo)*	164
	Newsstandhub.com	08/11/2019	*SCOPERTO COME I TUMORI IMPARANO A RESISTERE ALLE TERAPIE*	166
	Notizieinunclick.it	08/11/2019	*PROTEINA-MECCANICO DIVENTA MIELE PER RIPARARE IL DNA*	168
	REPUBBLICA.IT	08/11/2019	*TORNANO I CIOCCOLATINI DELLA RICERCA. PER AIUTARE ANCHE GLI STUDI SUL TUMORE AL SENO*	170
	Rifday.it	08/11/2019	*SCOPERTA ITALIANA, IL TUMORE RESISTE ALLE TERAPIE COME I BATTERI AGLI ANTIBIOTICI*	172
	SassariNotizie.com	08/11/2019	*07/11/2019 20:02 | SALUTE | LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	174
12	Torino Cronacaqui	08/11/2019	*LE CELLULE CANCEROGENE COME I BATTERI CAMBIANO DNA PER RESISTERE ALLE CURE*	175
	247.Libero.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	176
	Adnkronos.com	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	177
	Affaritaliani.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	179
12	Corriere della Sera - Ed. Brescia	07/11/2019	*DOMENICA 10 NOVEMBRE*	181
	Ildubbio.news	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	182
	Ilsannioquotidiano.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	183

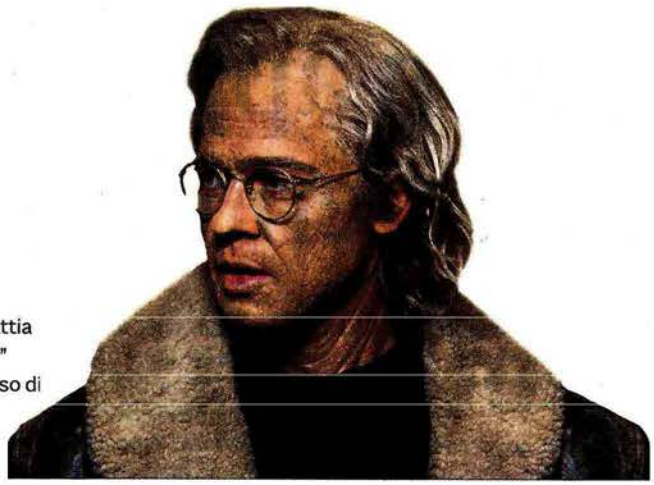
Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
Rubrica	**Ifom**			
	Intrage.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	185
	Lasaluteinpillole.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	186
	Lasicilia.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	188
	Lavocedinovara.com	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	190
	Momentoitalia.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	192
	Olbianotizie.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	194
	Padovanews.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	196
	Quotidianopiemontese.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA ALL'ISTITUTO DI CANDIOLO:"IL TUMORE RESISTE AI FARMACI ONCOLOGICI COME I BATTERI AGLI AN*	198
	Salutedomani.com	07/11/2019	*MUTAGENESI ADATTATIVA: IL TUMORE E' CAPACE DI RESISTERE AI FARMACI COME FANNO I BATTERI CON LE MUTAZ*	199
	Saluteh24.com	07/11/2019	*MUTAGENESI ADATTATIVA: IL TUMORE E' CAPACE DI RESISTERE AI FARMACI COME FANNO I BATTERI CON LE MUTAZ*	200
	SassariNotizie.com	07/11/2019	*20:02 | SALUTE | LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	202
	SassariNotizie.com	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	203
	Tiscali.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	204
	Torino.corriere.it	07/11/2019	*«IL TUMORE RESISTE ALLE TERAPIE COME I BATTERI AGLI ANTIBIOTICI»*	206
	Torinoggi.it	07/11/2019	*IL TUMORE RESISTE ALLE TERAPIE COME I BATTERI AGLI ANTIBIOTICI: LA SCOPERTA ALLISTITUTO DI CANDIOLO*	208
	Twnews.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	211
	Veroradione.altervista.org	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	212
	Vvox.it	07/11/2019	*LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI*	214
	Fidest.wordpress.com	01/11/2019	*INNOVAZIONE, SCIENZA E COMUNICAZIONE NELLA RICERCA BIOMEDICA DI FRONTIERA*	216
27/36	L'Altra Medicina	01/11/2019	*I FALSARI DELLA SCIENZA*	220
21/22	Scienza e Tecnica	01/09/2019	*NUOVE APPLICAZIONI FARMACOLOGICHE CONTRO CELLULE DI TUMORI METASTATICI*	231
22	Scienza e Tecnica	01/09/2019	*UN NUOVO METODO PER LO STUDIO DEL RUOLO DELL'RNA NELLA RISPOSTA AL DANNO DEL DNA*	232

Il Sole 24 ORE

Quotidiano

Data 19-11-2019
Pagina 40
Foglio 1



Cult movie. La rarissima malattia genetica dei "bambini-anziani" ha ispirato il film "Il curioso caso di Benjamin Button"

Su Nature

Cnr e Ifom testano molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce

Per leggere lo studio condotto dal team di Fabrizio d'Adda di Fagagna dell'Ifom
https://www.nature.com/articles/s4146 7-019-13018-3


.salute

Microbiota vs cancro

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA

Quotidiano

Data 22-11-2019
Pagina 29
Foglio 1

Il caso degli articoli scientifici. «Non c'è stato nessun reato»

Milano, la gip archivia l'inchiesta su 7 oncologi: foto duplicate, ma non hanno minato la validità delle ricerche

MILANO «Frodi scientifiche» per i pm, invece «falso innocuo e innocente» per la gip. Il falso in scrittura privata è stato depenalizzato nel 2016, lamentava mesi fa la Procura di Milano: e perciò chiedeva l'archiviazione di 7 oncologi indagati nel 2014 (tra cui il prof Alberto Mantovani di Humanitas, Pier Giuseppe Pelicci di Ieo, Pier Paolo Di Fiore di Ifom, e Marco Pierotti dell'Istituto dei tumori come Maria Angela Greco, Elena Tamburini e Silvana Pilotti), e auspicava che il legislatore introducesse un reato ad hoc, come per le frodi assicurative o sportive. Ma ora la gip, oltre a bocciare l'idea di un nuovo reato («il penale resti extrema ratio», meglio che «la stessa comunità scientifica attribuisca punteggi negativi alle pratiche scorrette»), archivia per tutt'altra e più scagionante motivazione. Per la gip Sofia Fioretta, infatti, «non hanno attuato alcuna attività di falsificazione» in 25 articoli su riviste scientifiche le equipe che, invece di fare tante repliche di esperimenti a conferma del primo e unico davvero fatto, con software di fotografia digitale avevano «manipolato le immagini», e così «"travestito" da esperimento replicato con esito positivo» quella che era ancora solo una «acerba intuizione». La gip va oltre l'asserita impossibilità di «escludere» che i luminari (difesi dai legali Boccardi, Bocellari, Bonzano, Burghignoli, Luparia, Padovani e Rossi Galante), abbiano potuto «in buona fede» non sapere che qualche collega avesse manipolato le immagini inserite «negli articoli da loro firmati». Se per i pm Francesco Cajani e Paolo Filippini la manipolazione era già falsificazione, foriera peraltro di 17 milioni finanziati da ministero della Salute, Miur e Cnr nel 2005-2012, la gip invece vi ravvisa solo «un falso innocuo e innocente», attuato «perché non c'era tempo o denaro per eseguire la replica, o perché concorrenti stavano arrivando prima», ma che «non inficiò il contenuto» e «non minò la validità scientifica della tesi pubblicata»: per la gip conta che le equipe poi hanno «emendato» questi «errori poco significativi», senza che «mai le riviste abbiano ritirato gli articoli. È per questo, verosimilmente, che l'Airc (Associazione italiana ricerca sul cancro) non ha querelato gli indagati», e non per «i preoccupanti profili di opacità» e gli «evidenti conflitti di interessi» additati dai pm nel fatto che scienziati nella Commissione consultiva di Airc assegnassero ai propri centri di ricerca i soldi del 5x1000. E anzi da un elemento esterno al processo la gip fa incidere sull'interno del processo il fatto, «fortemente a discarico degli indagati, che tutto il mondo scientifico abbia fatto quadrato intorno a loro», come nelle dimissioni di Mantovani respinte da Airc.

Luigi Ferrarella
lferrarella@corriere.it

© RIPRODUZIONE RISERVATA

La vicenda

- L'inchiesta vedeva imputati 7 oncologi per 25 articoli pubblicati su riviste scientifiche
- I pm hanno ipotizzato le «frodi scientifiche». La gip ha ravvisato solo un «falso innocuo e innocente»

La giudice

«A discarico degli indagati c'è che il mondo della ricerca si sia schierato con loro»

Corriere.it
Leggi le notizie di cronaca in tempo reale, guarda i video e le fotogallery sul sito del *Corriere* www.corriere.it

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA

Quotidiano

Data 09-11-2019
Pagina 1
Foglio 1 / 4

Oggi e domani
«Tempo della Salute»
Incontri con gli esperti
Ingresso gratuito

di **Luigi Ripamonti**
alle pagine **28** e **29**

Il metodo con cui si affrontano malattie importanti come i tumori, ma anche alcune patologie cardiovascolari, negli ultimi anni è molto cambiato: una sempre maggiore personalizzazione aumenta l'efficacia dei trattamenti

TERAPIE INNOVATIVE E SEMPRE PIÙ PRECISE

di **Luigi Ripamonti**

Oggi il Tempo della Salute entra nel vivo. Dopo l'apertura alle ore 10 sul tema dell'inquinamento dell'aria, di cui si è fatto ampiamente cenno sul *Corriere della Sera* di ieri, sarà «il tempo» dei progressi in medicina.

La nuova oncologia

A cominciare dall'oncologia. Alle 16 Alberto Mantovani, professore di immunologia dell'Humanitas University di Milano, e Nello Martini, già direttore dell'Aifa (Agenzia Italiana del farmaco) saranno protagonisti dell'incontro su «Il tumore al tempo della medicina di precisione», nel corso del quale verrà affrontato il tema del grande cambiamento in atto nella visione dei tumori, che ora sono classificati e affrontati non tanto in base all'organo che colpiscono quanto in ragione delle mutazioni genetiche o modificazioni che caratterizzano le cellule che ne sono all'origine. Da questo discendono cambiamenti radicali nelle terapie, sempre più precise ed efficaci, ma anche sempre più costose, quindi con problemi di sostenibilità.

Tecnologia diagnostica

A questi due temi si affianca quello del riconoscimento delle mutazioni, che passa da una profonda evoluzione delle tecniche diagnostiche, che saranno affrontate in un altro incontro, questa volta domenica alle 16.30: «L'evoluzione della tecnologia in genetica», condotto da Paolo Soffientini, ricercatore dell'Istituto Firc di Milano, ma anche musicista, che si produrrà in una performance musicale sulle note delle... proteine.

Car-T

Tornando a oggi, un'altra rivoluzione già in atto, ormai anche in Italia, nella cura dei tumori, è quella a base di cellule «ingegnerizzate geneticamente» le cosidette, e ormai famose «Car-T». Con questa terapia si prelevano dei globuli bianchi a un malato di cancro, li si «istruisce» in modo che attacchino in modo preciso e selettivo le cellule tumorali e li si re-infonde nel paziente. Si tratta di un progresso notevolissimo, anche in prospettiva futura, che però, per adesso, ha indicazioni precise e limitate. Le possibilità e i limiti dell'innovazione di questo trattamento saranno illustrati da Paolo Corradini, presidente della Società Italiana di Ematologia e direttore della Oncoematologia dell'Istituto dei Tumori di Milano alle ore 15.

Scompenso cardiaco

Terapie d'avanguardia non significano però soltanto tumori. Anche in campo cardiologico, per esempio, sono stati fatti enormi progressi negli ultimi anni. Quelli di cui si legge più facilmente riguardano l'infarto, ma c'è una condizione di cui si parla poco e tuttavia molto diffusa, soprattutto fra gli anziani e/o fra coloro che hanno, per esempio, alcune patologie valvolari, ed è lo scompenso cardiaco. Anni fa c'erano relativamente poche cose da fare per gestire lo scompenso. Oggi invece questa situazione può essere affrontata con molte più frecce all'arco, sia mediche sia «cardiologiche invasive», sia chirurgiche. Le illustreranno, in un incontro alle ore 15 Marco Guazzi e Marco Diena, rispettivamente, responsabile dell'Unità di Cardiologia Universitaria e dello Scompenso Cardiaco all'IRCCS Policlinico San Donato, e responsabile dell'Unità di Cardiochirurgia Mininvasiva e Transcatetere all'IRCCS Policlinico San Donato di Milano.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

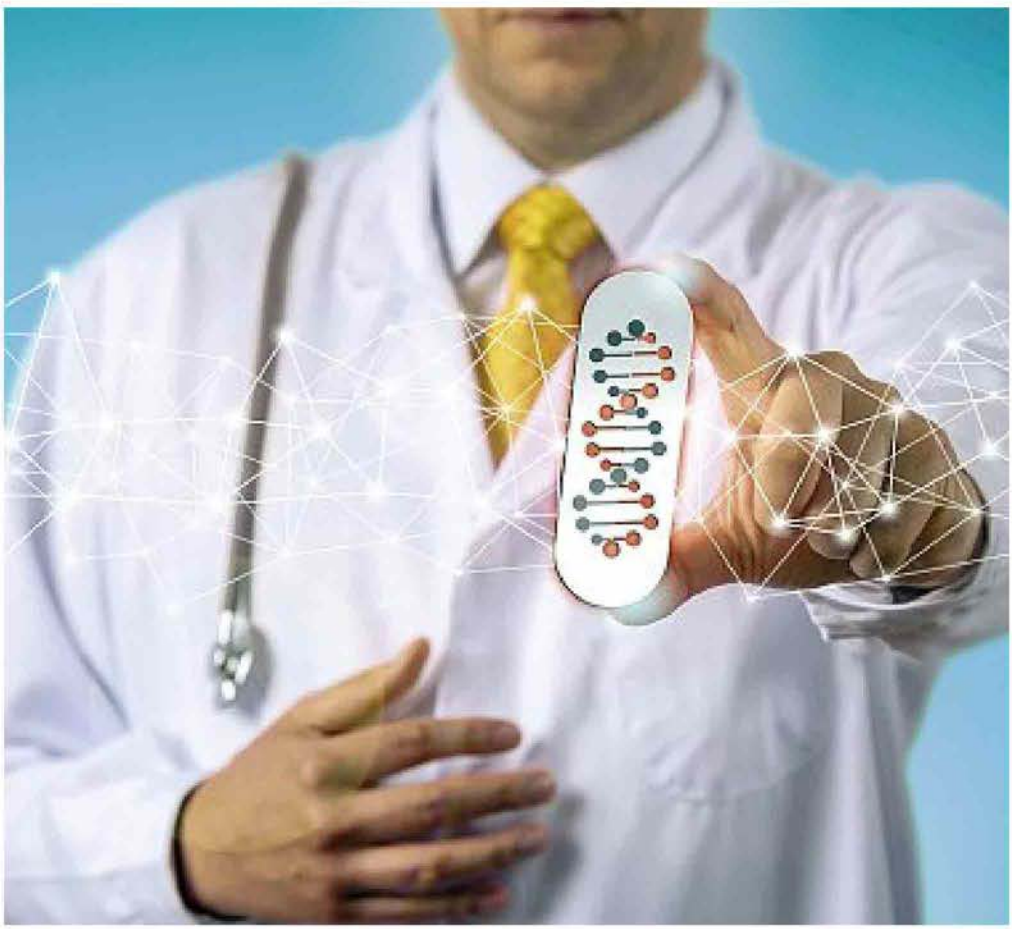
CORRIERE DELLA SERA

Quotidiano

Data 09-11-2019
Pagina 1
Foglio 2 / 4

Oggi e domani al Museo della Scienza

Tempo della Salute si tiene oggi e domani al Museo della Scienza e della Tecnologia di Milano (entrata da via Olona). Incontri, consigli e lezioni organizzati da «Corriere Salute». Gli appuntamenti con gli esperti sono a ingresso libero e gratuito fino ad esaurimento posti. A partire dalle 10.



Quando

- L'incontro «Il tumore al tempo della medicina di precisione» è in programma oggi, sabato 9 novembre, alle ore 16
- L'incontro sulle Car-T è previsto sempre oggi, alle ore 17
- Il «talk» sull'Evoluzione della tecnologia genetica è invece programmato per domani, domenica 10 novembre alle ore 16.30



- L'appuntamento sullo scompenso cardiaco: «Quando il cuore è affaticato» è programmato per oggi, 9 novembre, alle 15


CORRIERE DELLA SERA

Ilva, Conte va dagli operai

TEMPO DELLA SALUTE

TERAPIE INNOVATIVE E SEMPRE PIÙ PRECISE

Così si combatte il colesterolo (a tavola e non solo)

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA

Quotidiano

Data 09-11-2019
Pagina 1
Foglio 3 / 4

Assistenza a chi assiste

Il riconoscimento giuridico di chi si prende cura del malato

Ore 13

● La sessione dedicata al riconoscimento giuridico del caregiver si terrà sabato alle ore 13

Prendersi cura, il sottotitolo scelto per il Tempo della Salute, si declina anche e soprattutto nell'assistere chi ci è più caro. Sono moltissime le persone in Italia per le quali questo ormai rappresenta un impegno molto gravoso, che può compromettere anche la loro salute. Il problema è ancora più grande quando il caregiver, cioè chi presta assistenza, è un anziano, oppure, all'opposto, un giovanissimo. Per i caregiver sono previsti degli aiuti, ma nella maggior parte dei casi, non bastano, con conseguenze economiche pesanti per le famiglie. A fronte di tutto questo la legge sul riconoscimento giuridico della figura del caregiver non ha ancora completato il suo iter legislativo. Di questo discuteranno Walter De Vecchis, vicepresidente dell'Undicesima commissione Lavoro e previdenza sociale del



Senato, Antonio Messina, amministratore delegato di Merck Biopharma Italia, Roberto Messina, presidente di Senior Italia FederAnziani e Cinzia Sacchetti, presidente Afadoc (Associazione di Famiglie di soggetti con decifit ormone della crescita e sindrome di Turner).

© RIPRODUZIONE RISERVATA

Non un mal di testa «come gli altri»

Capire se si ha l'emicrania e gestirla senza fare errori

Ore 11

● La sessione dedicata all'emicrania è in programma oggi, sabato 9 novembre alle ore 11

L'emicrania ha caratteristiche molto precise e può essere curata e anche prevenuta, con terapie mirate. Però questa condizione deve essere riconosciuta. Perché, in caso contrario, c'è il rischio che venga trattata in modo inefficace, o sbagliato, e può condurre a problemi che sono legati quasi più alla terapia che non alla malattia stessa. Per esempio può condurre, a lungo andare, a un'intossicazione da farmaci, un fenomeno frequente, che può richiedere programmi di ricovero per disintossicazione in ospedale. L'emicrania, insomma, non è un semplice mal di testa: è una malattia neurologica vera e propria. Può colpire tutti ma «preferisce» le donne e ha un forte impatto sulla vita di chi ne soffre, con ripercussioni significative sulla vita quotidiana e sul lavoro. Per trattare correttamente l'emicrania in



Italia, non a caso, c'è una diffusa rete di centri cefalea a cui è possibile rivolgersi. Di tutto questo parlerà Piero Barbanti, responsabile del centro Diagnosi e Terapia della cefalea e del dolore presso l'IRCCS San Raffaele Pisana.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA

Quotidiano

Data 09-11-2019
Pagina 1
Foglio 4 / 4

Dormire, sognare, forse russare

Come si individuano e cosa sono le apnee notturne

Ore 14

● La sessione de Il Tempo della Salute dedicata alle apnee notturne è in programma oggi, sabato 9 novembre alle ore 14



Dormire, sognare... forse russare. È il titolo, un po' scherzoso, scelto per un incontro sui problemi del «dormire male», con un'attenzione particolare alle apnee notturne, una patologia spesso misconosciuta ma che può fare molti danni. Il primo, e più facile da comprendere, è la sonnolenza nelle ore di veglia. Chi soffre di apnee notturne spesso non ne è consapevole, ma lo può dedurre da una inspiegabile sonnolenza durante il giorno, segno di un sonno non ristoratore. Le conseguenze, specie per talune professioni (basti pensare, soltanto per fare un esempio, agli autotrasportatori) possono essere drammatiche, per sé e anche per gli altri. Meno intuibili sono invece altri correlati alle apnee notturne, come, sempre per fare un esempio, l'aumento del rischio di incorrere in malattie del cuore e dei vasi. Di questi argomenti parleranno oggi al Tempo della Salute Luigi Ferini Strambi, primario del Centro di Medicina del Sonno dell'IRCCS Ospedale San Raffaele di Milano, e Marzia Segù, odontoiatra con una vasta esperienza nel trattamento delle apnee notturne

© RIPRODUZIONE RISERVATA

Terapia del dolore

Piccoli e grandi dolori Da trattare nel modo giusto

Ore 17

● L'incontro sulla terapia del dolore si terrà oggi, 9 novembre, alle ore 17



Un dolore muscolare, un piccolo infortunio, un fastidioso mal di denti. Sono soltanto alcuni esempi di quei «piccoli» dolori che spesso ci si cura da soli, ricorrendo magari a qualche medicina avanzata in una scatoletta dall'ultima prescrizione del medico. Ma che cosa abbiamo pescato in questa confezione? Sarà un antidolorifico o un antinfiammatorio? E quando e come possiamo prenderlo? Sulla terapia analgesica c'è parecchia confusione, e questo rischia di condurre al ricorso a medicinali sbagliati, inefficaci, qualche volta tossici, talora del tutto inutili. E quando invece il dolore non è un «dolorino» ma un «dolorone»? Oppure un dolore che diventa cronico trasformandosi esso stesso in malattia, che cosa si può (o si deve) fare? Di terapia del dolore, sia di quello piccolo che di quello grande, parleranno Francesco Scaglione, ordinario di Farmacologia Università di Milano, Dipartimento di oncoematologia, università degli Studi di Milano e Cesare Bonezzi, consulente di terapia del dolore alla Fondazione Maugeri di Pavia.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

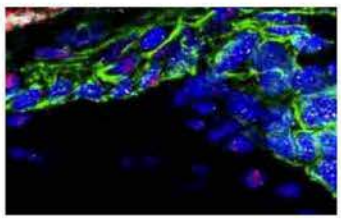
069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Iscriviti alla Newsletter

Progeria: testate molecole antisenso per un potenziale approccio contro l'invecchiamento precoce

Autore: Redazione , 29 Novembre 2019



Fotografia di cellule della pelle

Lo studio è stato condotto da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano e del CNR-IGM di Pavia e pubblicato su Nature Communications

Milano - 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 con la replicazione del DNA della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. **L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza**, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, **e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene** inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma **anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori**.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di **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 CNR, e descritta sulla rivista *Nature Communications* nel 2017, aveva rivelato che **i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di RNA non codificanti**, chiamate dilncRNA e DDRNA, **che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula**. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali RNA, **i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata**.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a **testare questo approccio sulla progeria** o sindrome di Hutchinson-Gilford. Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, "prima" e gerios, " anziano"), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche **un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso**".

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* e condotto da IFOM con la collaborazione del CNR-IGM di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'ERC, **dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia**.

"Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega la ricercatrice IFOM **Francesca Rossiello**, coautrice dello studio - e nella

Appuntamenti

- 14 Dicembre 2019, Roma. Convegno annuale LIHR
- 10 Dicembre 2019, Roma. Screening neonatale: dai progetti pilota all'adeguamento del panel
- 9 Dicembre 2019. Webinar LIHR sul test genetico per la malattia di Huntington
- 5 Dicembre 2019, Roma. Conoscere e comunicare le terapie avanzate: cure rivoluzionarie
- 5 Dicembre 2019, Roma. Screening neonatale esteso in Italia
- 4 Dicembre 2019, Roma. TuxNoi - Il valore solidale della vaccinazione
- 29 Novembre 2019, Roma. Istituzioni e malattie rare - Confronto con i malati di esofagite eosinofila
- 28 Novembre, 14 Dicembre 2019, 24 Gennaio, 14 Febbraio 2020. Ns2: open day in diverse città italiane per informare e sensibilizzare sullo Screening Neonatale Esteso
- 28 Novembre 2019. Webinar di Spazio Mitocon sui Livelli Essenziali di Assistenza (LEA)

Vedi l'agenda completa...

Ultimi Tweets

Focus

MALATTIE RARE

- Acidosi Tubulare Renale distale
- Adrenoleucodistrofia
- Amiloidosi
- Amiloidosi Cardiaca
- Atrofia Muscolare Spinale (SMA)
- Ceroidolipofuscinosi Neuronali
- Deficit di Lipasi Acida Lisosomiale
- Distrofia Muscolare di Duchenne
- Emofilia
- Epidermolisi Bollosa
- Fenilchetonuria (PKU)
- Fibrosi Cistica
- Fibrosi Polmonare Idiopatica (IPF)
- Immunodeficienze
- Ipercolesterolemia Familiare
- Iperossaluria Primitiva
- Lipodistrofia
- Malattia di Fabry
- Malattia di Gaucher
- Malattia di Pompe
- Malattia di Still
- Malattia Polmonare da Micobatteri Non Tubercolari
- Malattie epatiche autoimmuni
- MPS I - Mucopolisaccaridosi I
- MPS II - Sindrome di Hunter
- Porfiria
- Porpora Trombotica Trombocitopenica acquisita
- Rachitismo ipofosfatemico
- Talassemia

TUMORI RARI

- Carcinoma a Cellule di Merkel
- Linfoma Cutaneo a Cellule T
- Mielofibrosi
- Mieloma Multiplo
- Policitemia Vera

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

pelle di un modello murino di HGPS, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". È stata una soddisfazione - aggiunge **Julio Aguado**, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi RNA non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, **più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica**. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia", afferma **Maria Eriksson**, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna - apre **la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri**, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed ERC, e senza il costante sostegno di AIRC e FIRC al gruppo di ricerca di d'Adda di Fagagna.

Mi piace 0 Condividi 0

Articoli correlati

- 27-01-2016 - Malattie Rare, le diagnosi 'miracolose' dalla banca del genoma inglese: dalla tecnologia al riposizionamento dei farmaci
- 17-06-2019 - Progeria, Sammy Basso nominato Cavaliere della Repubblica
- 24-08-2011 - Progeria, negli USA due casi nella stessa zona. Entreranno nella sperimentazione clinica
- 14-10-2015 - Progeria, una rivoluzionaria scoperta potrebbe aprire la strada a nuovi trattamenti
- 24-10-2011 - Malattie Rare, mozione al Senato. Si vuole l' inserimento delle 109 malattie rare tra quelle esenti
- 05-11-2012 - Laminopatie, l'esperienza vincente dei ricercatori italiani
- 12-10-2012 - Progeria, esiste un farmaco sperimentale in grado di migliorare l'invecchiamento precoce
- 06-03-2017 - Progeria, la Progeria Research Foundation emette un bando per la ricerca
- 31-05-2011 - Malattie Rare, la classifica di Orphanet sulla prevalenza: dalla sindrome di Down alla Progeria
- 19-08-2015 - 20 Agosto 2015, Venezia. Una staffetta per Sammy contro la Progeria
- 27-01-2015 - Malattie Rare: in viaggio con Sammy, affetto da progeria
- 28-07-2010 - Progeria, il senatore Filippi (Lega Nord) presenta un ddl per l'aiuto alle famiglie

OssMalattieRare Nominati i vertici della prima #Biobanca Nazionale sulla #SLA . Creata da @aislaonlus , conserverà i tessuti biologici necessari alla ricerca e sarà aperta a tutti gli scienziati nel mondo. bit.ly/37EWCTn
About 7 hours ago.

OssMalattieRare #AIFA ha autorizzato la rimborsabilità per il trattamento dei pazienti adulti con #linfoma cutaneo a cellule T. La decisione si basa sui risultati positivi ottenuti dal farmaco nello studio cinico di Fase III. bit.ly/37LhOab
About 8 hours ago.

OssMalattieRare #ScreeningNeonatale : dai progetti pilota all'adeguamento del panel 10 Dicembre 2019 Ore 14:00 accrediti@rarelab.eu Il programma bit.ly/33rFeya pic.twitter.com/Fhx8T7441w
About 9 hours ago.

OssMalattieRare Si terrà domani, su iniziativa della sen. Paola Binetti l' evento 'Istituzioni e malattie rare - Confronto con i malati di esofagite eosinofila' bit.ly/33u30tf
About 10 hours ago.

OssMalattieRare La radioterapia adiuvante potrebbe offrire un beneficio maggiore in pazienti giovani con #carcinoma a cellule di Merkel. Lo rivela una ricerca italiana bit.ly/2DsDtpy
About 10 hours ago.

- Sindromi Mielodisplastiche (SMD)
- Tumori Neuroendocrini (NET)

MALATTIE CRONICHE

- AIDS - HIV
- Alzheimer
- Endometriosi
- Epatite C
- Malattia di La Peyronie
- Malattia di Parkinson
- Sclerosi Multipla
- Altre malattie croniche

GUIDA alle ESENZIONI per le MALATTIE RARE (2019)



Con l'entrata in vigore dei **nuovi LEA** (15 settembre 2017) è stato aggiornato l'elenco delle **malattie rare esenti**.

OMaR (Osservatorio Malattie Rare), in collaborazione con **Orphanet-Italia**, ha realizzato una vera e propria **Guida alle nuove esenzioni**, ora **aggiornata al 2019**, con l'elenco ragionato dei nuovi codici, la lista completa di tutte le patologie esenti, le indicazioni su come ottenere l'esenzione e molto altro.

Clicca QUI per scaricare gratuitamente la Guida (aggiornata ad aprile 2019).

Multichannel Project Partner

fablab | CGM

La partnership **OMaR/CGM fablab** ha come obiettivo l'ideazione e realizzazione di **progetti di comunicazione**, rivolti a pazienti, medici e farmacisti, che uniscano la competenza scientifica specializzata di **OMaR** agli **esclusivi canali digitali** di **CGM**.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

il Fatto Quotidiano
Quotidiano
Data 28-11-2019
Pagina 13
Foglio 1

NORDISTI

Ricerche mediche "aggiustate" però la scienza tace

» GIANNI BARBACETTO

Per la giustizia è tutto a posto. Ma per la comunità scientifica va bene così? Si possono falsificare le immagini degli esperimenti, o evitare di fare l'esperimento di controllo, senza che nessuno abbia nulla da dire? Queste le domande che restano, al termine di una lunga indagine giudiziaria della Procura di Milano su alcuni articoli dei più importanti scienziati italiani impegnati nella ricerca sul cancro. Il professor Alberto Mantovani di Humanitas, Pier Giuseppe Pelicci di Ieo, Pier Paolo Di Fiore di Ifom, Marco Pierotti, con Maria Angela Greco, Elena Tamburini e Silvana Pilotti dell'Istituto dei tumori, sono stati indagati dai pm Francesco Cajani e Paolo Filippini per aver manipolato le immagini di alcuni loro studi pubblicati sulle riviste scientifiche internazionali. Sono luminari della ricerca che manovrano milioni di euro provenienti da fondi pubblici, donazioni private, raccolta del 5 per mille. Hanno ricevuto, solo nel periodo analizzato dalla Procura (2005-2012), cifre altissime: 9,37 milioni Di Fiore; 3,06 Mantovani; 1,48 Pelicci; 3,60 Pierotti, per un totale di 17 milioni erogati dal Cnr, dal ministero della Salute e da quello dell'Università. E sono stati beccati ad "aggiustare" la documentazione delle loro ricerche.



ORA IL GIUDICE dell'indagine preliminare Sofia Fioretta ha chiuso l'inchiesta iniziata nel 2014, archiviando le accuse e sostenendo – con argomentazioni ardite – che i professori "non hanno attuato alcuna attività di falsificazione". Già i due pm avevano chiesto l'archiviazione, sostenendo che le manipolazioni sono accertate, ma che non esiste in Italia il reato di "frode scientifica" (come c'è invece quello di frode assicurativa e di frode sportiva), dunque non è possibile perseguire i comportamenti dei sette oncologi eccellenti. La gip è stata più creativa: ha ravvisato "un falso innocuo e innocente", realizzato "perché non c'era tempo o denaro per eseguire la replica, o perché concorrenti stavano arrivando prima" (che stupidi gli scienziati che invece fanno tutto per bene). Sono stati dunque commessi "errori poco significativi". Non sono state eseguite le repliche degli esperimenti, ma questo "non inficiò il contenuto" delle ricerche e "non minò la validità scientifica della tesi pubblicata". Insomma: i luminari hanno sbagliato, ma in *modica quantità*. Eppure gli esami dei periti della Procura hanno accertato le manipolazioni: tre nei lavori di Pelicci-Ieo, quattro in quelli del gruppo di Pierotti-Istituto dei tumori (e cioè due di Pilotti e una a testa di Greco e Tamburini), una nei lavori di Di Fiore-Ifom e una in quelli di Mantovani-Humanitas. Ma niente di male, va tutto bene così, ci rassicura la gip Fioretta. Chiusa la partita giudiziaria, a questo punto rivolgiamo alcune domande alla comunità scientifica:

1. Esistono, nella pratica scientifica, falsi "innocui e innocenti", manipolazioni, ma "poco significative"? 2. È normale che sette luminari della ricerca oncologica pubblichino sulle riviste scientifiche internazionali delle immagini che risultano manipolate in 21 casi su 27 analizzati? 3. È compatibile con il metodo scientifico che, eseguito il primo esperimento, si tarocchi la replica, "perché non c'era tempo o denaro" per eseguirla, "o perché concorrenti stavano arrivando prima"? 4. Poiché è impossibile, sul piano giudiziario, stabilire la connessione diretta tra ricerche eseguite e fondi ottenuti, è comunque normale, sul piano scientifico ed etico, ottenere soldi, pubblici e privati, con il prestigio guadagnato (anche) con ricerche taroccate? 5. La comunità scientifica è sicura che fare quadrato (corporativamente) e gioire per i "falsi innocenti" sia il modo migliore per difendere la scienza e il metodo scientifico, oggi minacciati da ciarlatani, cialtroni e no-vax?

© RIPRODUZIONE RISERVATA


MALE SARDINE SANNO PERCHÉ VINCE SALVINI?

IMMIGRAZIONE NON FA RIMA CON DELINQUENZA

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

(ISTITUTO FIRC DI ONCOLOGIA MOLECOLARE) DI MILANO ANCHE QUESTANNO HA APERTO LE PORTE DEI SUOI LABORA

", invitandoli a esplorare direttamente sul bancone il complesso mondo della biologia molecolare, a toccare con mano gli strumenti usati per la ricerca sul cancro e a capire i risultati effettivi che si possono ottenere da questi studi. Con il suo programma divulgativo YouScientist, IFOM propone al pubblico iniziative ad hoc come laboratori didattici, visite guidate, workshop, conferenze per far vivere la ricerca scientifica in prima persona. Particolare attenzione è dedicata al mondo della scuola, per il quale IFOM YouScientist ha sviluppato diverse iniziative didattiche rivolte agli studenti e ai docenti, individuati come il principale partner attivo per un dialogo fra il mondo della ricerca e i giovani. L'11 novembre, alcuni alunni delle classi quinte del Liceo delle Scienze applicate dell'IIS "Q. Sella", accompagnati dalle professoresse Santina Cammarata e Marina Soppeno, hanno avuto la possibilità di recarsi presso l'Istituto, per visitare la struttura, osservare il lavoro svolto ed effettuare un esperimento riguardante il DNA, all'interno dei laboratori. Le procedure suggerite dai ricercatori hanno dato la possibilità agli studenti di prendere in mano gli strumenti di lavoro e diventare, di conseguenza, parte attiva dell'esperienza, che ha avuto, tra l'altro, una funzione orientativa importante: alcuni dei liceali hanno capito che la strada della biologia molecolare è davvero quella che vorrebbero percorrere.

[(ISTITUTO FIRC DI ONCOLOGIA MOLECOLARE) DI MILANO ANCHE QUESTANNO HA APERTO LE PORTE DEI SUOI LABORA]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

mazda
Gruppo Nuova Sa-car

BiellaOggi.it

L'ITALIA MERITA UNA SPECIALE ATTENZIONE

Il primo portale quotidiano di Biella

2009 ☆ VercelliOggi.it ☆ 2019

10

ANNI DI FUTURO

articoli degli ULTIMI 3 giorni ▸▸ | tutti gli ARTICOLI di OGGI ▸▸ | meteo.it | Borsa italiana | IL SANTO DEL GIORNO

25 November 2019 | Vai alla Prima Pagina

Regione Piemonte | Provincia di Biella | Città di Biella | Oropa Mucrone | Valle Cervo | Valle Mosso | Valle Sessera | Vigliano Candelo | Valdengo Cossato | Cossatese | Mottalciata Villanova | Ronco Biellese e Bioglio | Gaglianico Verrone Sandigliano Benna | Viverone Lago | Cavaglià e Santhià | Valle Elvo |

Cronaca | Politica | Enti Locali | Economia | Società e Costume | Cultura e Spettacoli | Sport | Salute & Persona | Pagine di Fede | Mondi Vitali | Eventi e Fiere | Étrangers à Biella | La Posta |





069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



<< Indietro

Dettaglio News

25/11/2019 - BIELLA - CULTURA E SPETTACOLI

BIELLA - Gli studenti delle Scienze dell'IIS "Q. Sella", applicate all'IFOM di Milano

L'**IFOM** (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano anche quest'anno ha aperto le porte dei suoi laboratori ai "**cittadini curiosi di scienza**", invitandoli a esplorare direttamente sul bancone il complesso mondo della biologia molecolare, a toccare con mano gli strumenti usati per la ricerca sul cancro e a capire i risultati effettivi che si possono ottenere da questi studi.



Con il suo programma divulgativo YouScientist, IFOM propone al pubblico iniziative ad hoc come laboratori didattici, visite guidate, workshop, conferenze per far vivere la ricerca scientifica in prima persona.



Particolare attenzione è dedicata al mondo della scuola, per il quale IFOM YouScientist ha sviluppato diverse iniziative didattiche rivolte agli studenti e ai docenti, individuati come il principale partner attivo per un dialogo fra il mondo della ricerca e i giovani.

L'11 novembre, alcuni alunni delle classi quinte del Liceo delle Scienze applicate dell'IIS "Q. Sella", accompagnati dalle professoresse **Santina Cammarata** e **Marina Soppeno**, hanno avuto la possibilità di recarsi presso l'Istituto, per visitare la struttura, osservare il lavoro svolto ed effettuare un esperimento riguardante il DNA, all'interno dei laboratori.

Le procedure suggerite dai ricercatori hanno dato la possibilità agli studenti di prendere in mano gli strumenti di lavoro e diventare, di conseguenza, parte attiva dell'esperienza, che ha avuto, tra l'altro, una funzione orientativa importante: alcuni dei liceali hanno capito che la strada della biologia molecolare è davvero quella che vorrebbero percorrere.

Redazione di Vercelli

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Home Proponi il tuo blog Seguici su Username Password ricorda Connettersi dimenticati?

Società Cultura Cinema Musica Libri Viaggi Tecnologia Sport Curiosità Gossip
Per Lei Sesso Cucina Salute Scienze Media & Co Lifestyle Lavoro Tutti i Magazine

Non ancora membro?
Proponi il tuo blog

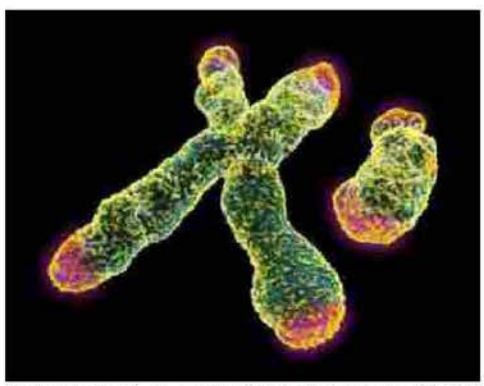
Magazine Tecnologia Giochi Autori

In tutti i Magazine
Ricerca un articolo

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce

Creato il 25 novembre 2019 da Alessandro Ligas @TTecnologico

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications *getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team 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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua

0 Tweet Mi piac

Vedi articolo originale
Segnala un abuso

A proposito dell'autore

Alessandro Ligas
11741 condivisioni
Vedi il suo profilo
Vedi il suo blog

I suoi ultimi articoli

- L'Università di Sassari splende di luce rossa contro la violenza sulle donne
- Black Friday: e se fosse l'occasione per una scelta sostenibile?
- Appuntamenti con Your First Eures Job e Progetti di Solidarietà
- Lo Sportello Appalti Imprese, caso di successo nel supporto agli operatori del territorio per l'accesso alle gare pubbliche

Vedi tutti

LA COMMUNITY TECNOLOGIA

L'AUTORE DEL GIORNO
Agipsyinthekitchen

TOP UTENTI
allmobileworld 9157111 pt
videogiochi 3233110 pt
Riccardo Conti 2138936 pt
intrattenimento 2124688 pt

Tutto sull'autore Diventa membro

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista *Nature Communications* nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per

Magazine

- Tecnologia



Tiguan 1.5 TSI. Con navigatore touch da 8", ACC, lane assist e cerchi in lega.
(Volkswagen)



Mio padre è un tiranno: Gudrun Himmler



Con Carta Oro hai €200 per i tuoi acquisti e il 1° anno di quota gratuita
(America Express Gold)



Grave crisi umanitaria, i bambini sono in pericolo: Aiutali
(Save the Children)

I GIOCHI SU PAPERBLOG

Arcade | Casino' | Rompicapo



Pacman
Pac-Man è un video gioco creato nel 1979 da Toru..... Gioca



Nostradamus
Nostradamus è un gioco " shoot them up" con una..... Gioca



Magical Cat Adventure
Riscopri Magical Cat Adventure, un gioco d'arcade..... Gioca



Snake
Snake è un videogioco presente in molti..... Gioca

Scopri lo spazio giochi di

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

Clicca e acquista su Amazon



Mi piace Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

Potrebbero interessarti anche


Avresti mai pensato



TIM SUPER FIBRA,


Guarda quanto


Scopri gli 8 vantaggi

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Gruppo Nuova Sa-car

PiemonteOggi.it Network ©

Il primo portale quotidiano della regione Piemonte

2009 ☆ VercelliOggi.it ☆ 2019

10

ANNI DI FUTURO

ViVi VERCELLI

Usala e diventa TURISTA NELLA TUA CITTA' !



COVERFOP



CORSO TRIENNALE GRATUITO
riservato a allievi tra i 14 e 24 anni,
QUALIFICA III° livello EQF
990 ore di lezione all'anno
con STAGE di 300 ore nel terzo anno

0161.502006
info@coverfop.it
www.coverfop.it
Piazza Cesare Battisti, 9
VERCELLI



Dance Team
Direttore Artistico Federica Rosso
Danza Classica Propedeutica (dai 3 anni)
Danza Moderna Danza Contemporanea Hip - Hop
Via C. Sereno, 5 - Vercelli - Tel. 347 31 42 457 - mail: info@danceteamvercelli.it - www.danceteamvercelli.it - www.facebook.com/DanceTeamEd

VercelliOggi.it

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



<< Indietro

Dettaglio News

25/11/2019 - BIELLA - CULTURA E SPETTACOLI

BIELLA - Gli studenti delle Scienze dell'IIS "Q. Sella", applicate all'IFOM di Milano

Consiglia Condividi Tweet

L'**IFOM** (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano anche quest'anno ha aperto le porte dei suoi laboratori ai "**cittadini curiosi di scienza**", invitandoli a esplorare direttamente sul bancone il complesso mondo della biologia molecolare, a toccare con mano gli strumenti usati per la ricerca sul cancro e a capire i risultati effettivi che si possono ottenere da questi studi.



Con il suo programma divulgativo YouScientist, IFOM propone al pubblico iniziative ad hoc come laboratori didattici, visite guidate, workshop, conferenze per far vivere la ricerca scientifica in prima persona.



Particolare attenzione è dedicata al mondo della scuola, per il quale IFOM YouScientist ha sviluppato diverse iniziative didattiche rivolte agli studenti e ai docenti, individuati come il principale partner attivo per un dialogo fra il mondo della ricerca e i giovani.

L'11 novembre, alcuni alunni delle classi quinte del Liceo delle Scienze applicate dell'IIS "Q. Sella", accompagnati dalle professoresse **Santina Cammarata** e **Marina Soppeno**, hanno avuto la possibilità di recarsi presso l'Istituto, per visitare la struttura, osservare il lavoro svolto ed effettuare un esperimento riguardante il DNA, all'interno dei laboratori.

Le procedure suggerite dai ricercatori hanno dato la possibilità agli studenti di prendere in mano gli strumenti di lavoro e diventare, di conseguenza, parte attiva dell'esperienza, che ha avuto, tra l'altro, una funzione orientativa importante: alcuni dei liceali hanno capito che la strada della biologia molecolare è davvero quella che vorrebbero percorrere.

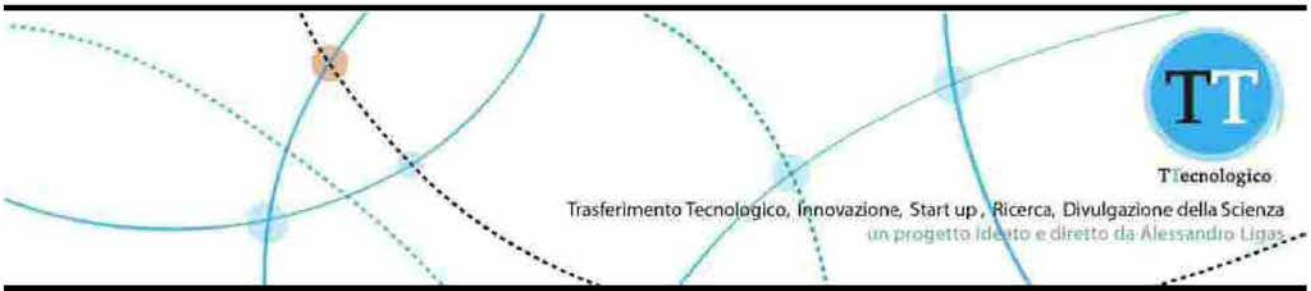
Redazione di Vercelli

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TTecnologico

Trasferimento Tecnologico, Innovazione, Start Up, Ricerca, Divulgazione della Scienza

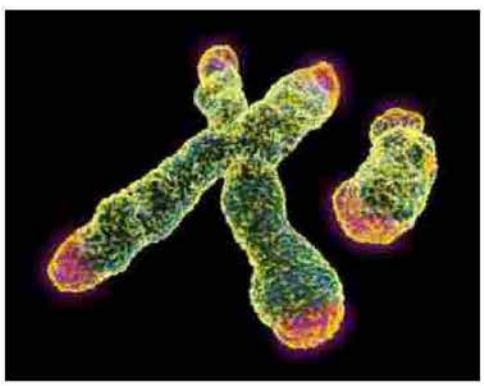


← L'Università di Sassari splende di luce rossa contro la violenza sulle donne

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce

Pubblicato il 25 novembre 2019

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications *getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team 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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di Fabrizio d'Adda di Fagagna – responsabile del programma di Ifom Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare e

Cerca

Social

Contatti
mail:
trasferimentotec@gmail.com

Clicca e acquista su Amazon



Clicca e acquista l'ebook
Da Galileo ad Einstein: la Gravità per tutti - Esperimenti con lo smartphone (SmartSchool)



Follow TTecnologico on WordPress.com

TTecnologico fa parte della Rete dei dei comunicatori della scienza della Sardegna "Chentuconcas – Tante

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ricercatore presso l'Istituto di genetica molecolare del Consiglio nazionale delle ricerche (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista *Nature Communications* nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

Clicca e acquista su Amazon

teste per la scienza"



TTecnologico fa parte della rete PaperBlog

Media partner de "La settimana del #Rosa Digitale"

TTecnologico

- Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire... twitter.com/i/web/status/1... 12 minutes ago
- L'Università di Sassari splende di luce rossa contro la violenza sulle donne trasferimentotec.wordpress.com/2019/11/23/lun... https://t.co/l3klo2cCNP 1 day ago
- Black Friday: e se fosse l'occasione per una scelta sostenibile? trasferimentotec.wordpress.com/2019/11/23/bla... https://t.co/RN80pPo3WX 1 day ago
- Appuntamenti con Your First Eures Job e Progetti di Solidarietà trasferimentotec.wordpress.com/2019/11/23/app... https://t.co/nmRM2V98n5 2 days ago
- Lo Sportello Appalti Imprese, caso di successo nel supporto agli operatori del territorio per l'accesso alle gare p... twitter.com/i/web/status/1... 2 days ago

Follow @TTecnologico

Brevetti

- Espacenet
- European Patent Office
- Freepatent
- Google Patents
- Piattaforma Innovazione della Camera di Commercio/ Brevetti
- Punto Cartesiano –

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

NUOVI TEST CONTRO LA PROGERIA HANNO PORTATO ALLA CREAZIONE DI MOLECOLE ANTITUMORALI

PAVIA - Novità nel mondo della scienza: sono state testate nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, una rarissima condizione genetica provoca malattie da invecchiamento e morte precoce. Queste nuove molecole, testate con successo, porteranno a nuovi scenari per la lotto contro le malattie legate all'età e contro il cancro.
LA PUBBLICAZIONE - Lo studio è stato pubblicato su Nature Communications dall'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia, in collaborazione con il Karolinska Institute che nel 2003 hanno scoperto la causa genetica della progeria.
LUNGA VITA - «Abbiamo testato le nostre molecole in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti e in un modello animale di progeria, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%», spiega Francesca Rossiello, ricercatrice Ifom e coautrice dello studio.
LOTTA AI TUMORI - «Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - aggiunge Fabrizio d'Adda di Fagagna, coordinatore dello studio - apre la possibilità di testare le molecole per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti».
data-ad-format="auto">

[NUOVI TEST CONTRO LA PROGERIA HANNO PORTATO ALLA CREAZIONE DI MOLECOLE ANTITUMORALI]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Su questo sito utilizziamo cookie tecnici e, previo tuo consenso, cookie di profilazione, nostri e di terze parti, per proporti pubblicità in linea con le tue preferenze. Se vuoi saperne di più o prestare il consenso solo ad alcuni utilizzi clicca qui. Cliccando in un punto qualsiasi dello schermo, effettuando un'azione di scroll o chiudendo questo banner, invece, presti il consenso all'uso di tutti i cookie OK

le Scienze
edizione italiana di Scientific American

22 novembre 2019

Agenzia nazionale per la ricerca, i dubbi degli scienziati

di Marta Paterlini/Nature



Il Presidente del consiglio Giuseppe Conte (© Alessandro Serrano / AGF)

Il governo italiano ha in progetto di istituire un'agenzia per coordinare i finanziamenti alla ricerca su scala nazionale. Tuttavia, riferisce "Nature", gli scienziati non sono stati coinvolti nella sua pianificazione e ne temono la dipendenza dal potere politico

In questo articolo parliamo di:
POLITICHE DELLA RICERCA

Il governo italiano sta discutendo l'istituzione di un'agenzia nazionale per la ricerca, un'organizzazione che potrebbe aumentare il finanziamento alla scienza



LE SCIENZE DI NOVEMBRE
Verità, bugie e incertezza
LEGGI

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

di centinaia di milioni di euro all'anno. Ma anche se gli scienziati hanno richiesto a lungo questo tipo di agenzia, alcuni sono preoccupati per questi ultimi piani. Lamentano che i ricercatori non siano stati coinvolti nelle discussioni sulla sua organizzazione e temono per la sua indipendenza dall'influenza politica.

Il primo ministro Giuseppe Conte, che guida un governo di coalizione tra il Movimento 5 Stelle e il Partito Democratico, ha parlato dell'idea di un'Agenzia nazionale per la ricerca (ANR) in un discorso nello scorso settembre. La proposta sarà discussa in parlamento questo mese nell'ambito della legge di bilancio 2020.

L'Italia ha già diversi meccanismi per finanziare la scienza di base, ma i ricercatori lamentano che il sistema è disordinati e i bandi per le richieste di finanziamento subiscono spesso dei ritardi. L'attuale Programma nazionale per la ricerca (PNR) ha un budget di 2,5 miliardi di euro per il periodo 2015-2020. Ma la principale fonte di denaro per la ricerca di base, il programma dei Progetti di ricerca d'interesse nazionale (PRIN), ha aperto un bando per la richiesta di fondi l'ultima volta nel 2017. Inoltre, l'Italia investe nella ricerca solo l'1,2 per cento del suo prodotto interno lordo, un valore molto al di sotto dell'obiettivo dell'Unione Europea del 3 per cento.

Molti scienziati avevano sperato in un'agenzia che potesse semplificare il finanziamento della ricerca, ma notano che l'ANR non fa che aggiungere un'altra organizzazione con un proprio budget. E non è ancora chiaro in che modo l'ANR dovrebbe interagire con gli altri meccanismi italiani di finanziamento della scienza. Il progetto in discussione afferma che l'agenzia coordinerebbe la direzione della ricerca nelle università e negli enti pubblici di ricerca, finanzierebbe progetti "altamente strategici" e incoraggerebbe la partecipazione italiana alle iniziative di ricerca europee e internazionali. Riceverebbe 25 milioni di euro nel 2020, 200 milioni nel 2021 e 300 milioni all'anno dal 2022.

Un'occasione mancata

"È incoraggiante che la questione faccia parte dell'attuale strategia del governo. Sfortunatamente, il modello che ne sta alla base non è ancora chiaro", afferma Vincenzo Costanzo, oncologo dell'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare (IFOM) di Milano. La mossa è un'occasione mancata per portare tutti i finanziamenti della ricerca del governo sotto un unico organismo in modo trasparente e indipendente, aggiunge. "Abbiamo davvero bisogno di un'agenzia che regoli le richieste annuali di sovvenzione".

I ricercatori lamentano anche di non essere stati coinvolti nella pianificazione dell'ANR e sono preoccupati per l'indipendenza politica dell'agenzia. Secondo il



MIND DI NOVEMBRE

La fabbrica dei sogni

LEGGI

I quaderni de Le Scienze



Intelligenza artificiale

Luci e ombre degli straordinari progressi di una tecnologia sempre più potente e pervasiva

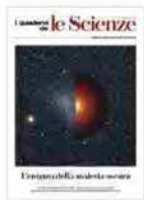
ACQUISTA



I Neanderthal e noi

Che cosa sappiamo dei nostri cugini estinti e dei loro rapporti con i nostri antenati e che cosa c'è ancora da scoprire

ACQUISTA



Materia oscura

Una componente essenziale del cosmo dalla natura ancora sconosciuta

ACQUISTA



Le collane di Le Scienze

Colleziona i volumi in formato digitale

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

disegno di legge, i vertici dell'ANR saranno nominati principalmente da politici: il primo ministro sceglierebbe il direttore e i ministri selezionerebbero la maggior parte degli otto membri del comitato esecutivo dell'agenzia. Molti avevano invece sperato in un'agenzia diretta da manager della ricerca e consulenti scientifici.

Nel complesso, l'agenzia è un passo avanti positivo, afferma Giuseppe Remuzzi, direttore dell'Istituto di ricerca farmacologica Mario Negri di Bergamo. Ma il ruolo del governo dovrebbe essere limitato a dare suggerimenti sulle nomine e i membri del comitato esecutivo dovrebbero essere scelti da un gruppo che opera secondo le migliori pratiche della comunità scientifica internazionale, dice. "Non vedo un'analisi seria della situazione attuale della nostra ricerca né una visione a lungo termine né l'impegno a investire nella scienza. Il rischio è che si tratti di una mossa di facciata vuota e pericolosa", afferma Alberto Mantovani, direttore scientifico dell'IRCCS Humanitas di Milano.

Lorenzo Fioramonti, ministro italiano per l'istruzione, l'università e la ricerca, afferma che dovrebbero essere gli scienziati a cotribuire allo sviluppo dell'ANR. Era coinvolto nell'idea di creare l'agenzia, ma dice di essere sorpreso che il progetto di legge includesse anche informazioni sulla governance dell'agenzia. "La funzione e la governance dell'agenzia possono essere decise solo dopo una discussione con la comunità di ricerca", afferma. Fioramonti aveva sperato che il disegno di legge servisse solo a costituire l'agenzia, e che i dettagli della sua gestione fossero decisi all'inizio del prossimo anno.

(L'originale di questo articolo è stato pubblicato su "Nature" il 20 novembre 2019. Traduzione ed editing a cura di Le Scienze. Riproduzione autorizzata, tutti i diritti riservati.)

Contenuti correlati:



Ricerca e innovazione: la situazione migliora ma troppo lentamente



Alieni

A richiesta con «Le Scienze» di novembre il libro di Jim Al-Khalili



Manga e scienza

Tornano i fumetti per spiegare biologia, fisica, matematica. Con Le Scienze o Repubblica a 9,90 euro in più oltre al prezzo di copertina



Brevi lezioni di psicologia

Oxford University Press: "Criminologia", di Tim Newburn, è in edicola a richiesta con "Mind"



Il mio abbonamento

Scopri tutte le iniziative e le offerte per ricevere la rivista a casa tua

ILMIOLIBRO



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Fidest – Agenzia giornalistica/press agency
Quotidiano di informazione – Anno 31 n° 321

Press agency

Direttore responsabile:
Riccardo Alfonso

Reg. tribunale Roma
n°128/88 del 17/03/1988
Reg. nazionale stampa
Pres. cons. min.
L. 5/8/61 n°461
n°02382 vol.24
del 27/05/1988

Categorie

Confronti/Your opinions
Cronaca/News
Estero/world news
Roma/about Rome
Diritti/Human rights
Economia/Economy/finance/business/technology
Editoriali/Editorials
Fidest – interviste/by Fidest
Lettere al direttore/Letters to the publisher
Medicina/Medicine/Health/Science
Mostre – Spettacoli/Exhibitions – Theatre
Politica/Politics
Recensioni/Reviews
scuola/school
Spazio aperto/open space
Uncategorized
Università/University
Viaggia/travel
Welfare/ Environment

Archivio

Seleziona mese

Statistiche

2.343.921 contatti

Tag

accordo agenda ambiente anziani arte assessori assistenza attività bambini banche bilancio business campidoglio collaborazione comune concerto concorso conference conferenza confronto consumatori contratto convegno crescita crisi cultura diabete docenti donne elezioni emergenza energia

« Glaucoma seconda causa di cecità
Gestione delle complicanze della chirurgia dell'obesità »

Nei telomeri rimane traccia del tempo che passa

Posted by fidest press agency su giovedì, 21 novembre 2019

È fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente con la replicazione del DNA della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 CNR – e descritta sulla rivista Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di RNA non codificanti, chiamate dilncRNA e DDRNA, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali RNA i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da IFOM con la collaborazione del CNR-IGM di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'ERC, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice IFOM Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di HGPS, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi RNA non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione."Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico". Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed ERC per questa ricerca, e del costante sostegno di AIRC e FIRC al gruppo di d'Adda di Fagagna.

Cerca

novembre: 2019

L	M	M	G	V	S	D
				1	2	3
4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17
18	19	20	21	22	23	24
25	26	27	28	29	30	

« Ott

Più letti

La concezione religiosa del Verga
La musica di Radio Maria
Incontro della sezione bilaterale di amicizia Italia-Usa
Giornata mondiale della filosofia
Energia: permettere ai consumatori di conoscere il prezzo finale complessivo del kWh
Un parco nazionale alle porte di Roma
Risorse per aiutare rifugiati e migranti venezuelani e i Paesi che li accolgono
AVITA Medical Names David McIntyre as Chief Financial Officer
Conference on multilateral diplomacy and future warfare
Quanto si dice disinformazione: i servizi anagrafici di via Petroselli a Roma funzionano regolarmente

Articoli recenti

OpenartAward 2019: Premio alla Pubblicità giovedì, 21 novembre 2019
Mostra "Looking for Monna Lisa" giovedì, 21 novembre 2019
Where are you going to live? giovedì, 21 novembre 2019
Cerimonia di apertura del "Children's Global Summit. I Can" giovedì, 21 novembre 2019
Manovra: Misiani, modifiche profonde plastic tax giovedì, 21 novembre 2019
Diabete: La nuova frontiera dell'efficacia giovedì, 21 novembre 2019
Gestione delle complicanze della chirurgia dell'obesità giovedì, 21 novembre 2019
Nei telomeri rimane traccia del tempo che passa giovedì, 21 novembre 2019
Glaucoma seconda causa di cecità giovedì, 21 novembre 2019
Dermatologia – Cicatrici da acne: prevenire si può giovedì, 21

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE SALUTE

Settimanale

Data 21-11-2019
Pagina 21
Foglio 1

100 anni da leone

di **Paolo Soffientini**
Ricercatore Istituto Firc di oncologia molecolare, Milano

NEL PIATTO I SAPORI E I COLORI DELL'AUTUNNO

In qualunque ricetta e abbinamento, non scordate di arricchire i vostri piatti con questi alimenti di stagione.

- **MELA** Ipocalorica, ricca in zuccheri rapidamente assimilabili, priva di colesterolo e, consumata con la buccia, fonte di fibra (pectina), abbassa i livelli di colesterolo Ldl nel sangue, regola costipazione e dissenteria, aiuta la peristalsi intestinale con benefici sul tumore al colon-retto e apporta vitamina C e flavonoidi (quercetina), con effetti positivi su sistema immunitario e cancro al polmone.
- **CASTAGNE** Apportano magnesio e potassio, positivi per la pressione. Basso contenuto di lipidi, elevato di fibra e carboidrati (amido), saziano ma, in caso di problemi di linea, vanno conteggiate nell'assunzione quotidiana di carboidrati. Sotto forma di farine sono ideali per celiaci o intolleranti, poiché prive di glutine.
- **MELAGRANA** Ricca in folati, vitamina D, K, C e potassio, favorisce la diuresi e ha effetti antinfiammatori per l'attività dell'acido ellagico in sinergia col microbiota intestinale. Ha dibattuti effetti sul controllo di obesità, sindrome metabolica, aterosclerosi e malattie cardiovascolari, mentre per il succo sono riportate capacità protettive nei tumori al seno e prostata, ma il succo è privo di fibra (contenuta invece nei grani del frutto) e quelli industriali possono essere addizionati in zuccheri.
- **BROCCOLI, CAVOLI , CAVOLFIORI** Oltre alle capacità dei loro folati di riparare i danni al Dna, e all'attività antiossidante di luteina e vitamine C e A, sono fonte di indolo-3-carbinolo capace di inibire la proliferazione di vari tipi di tumore, tra cui quelli alle vie aereo-digestive, labbra, lingua, cavo orale, gola, laringe e polmone.

Impact Factor medio delle fonti bibliografiche: 12.36

L'impact factor di una rivista scientifica è indice di autorevolezza. Il 2 % ha un impact factor oltre al 10, il 5 % al 6, più del 70 % all'1

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ULTIME NOTIZIE!

Malnutrizione, arrivano le capsule per importanti additivi alimentari

Dipendenza da shopping online. Per psicoterapeuti trattasi di un disturbo mentale

#ORAMIVEDI Evento di sensibilizzazione – raccolta fondi per Centro clinico NeMO. Occhiali donati anche da Zero

Dieta dell'insalata, come perdere peso in poco tempo senza grosse rinunce

"Mina Fossati", un album di inediti che esce il 22 Novembre, in cui i due artisti fotografano il presente tra sentimenti e battaglie

Obesità, riconosciuta come malattia

Charlie e la Fabbrica di cioccolato, il musical basato sul romanzo di Roald Dahl a Milano da Giovedì 21 Novembre

ALTRE NOTIZIE ▸

Progeria, trovata cura che rallenta l'invecchiamento nei bambini

a cura di Giovanna Manna

data pubblicazione 21 Nov 2019 alle ore 7:47am



La progeria è un invecchiamento precoce e mortale già nell'adolescenza a causa di complicanze che subentrano a malattie cardiovascolari.

In Italia conosciamo la storia e la patologia di Sammy Basso, ora 23enne che è diventato un simbolo di questa rara malattia.

Sammy Basso aveva co-firmato uno studio pubblicato su Nature sulla sua malattia, in cui era stato utilizzato il metodo di gene editing per modificare il Dna. Una tecnica altamente innovativa chiamata CRISPR-Cas-9.

Ora, però, un nuovo studio appena pubblicato su Nature Communications getta le basi per intervenire su patologie dell'invecchiamento, tra cui anche il cancro, grazie appunto anche allo «spegnimento» degli allarmi molecolari ai telomeri, «sentinelle» che hanno un ruolo nella durata delle cellule.

Uno studio condotto su campioni di cellule prelevate da bambini affetti dalla malattia genetica e ha messo in luce alcune anomalie nella funzione dei telomeri alla estremità dei cromosomi e ha accumulato Rna non codificante. I ricercatori, grazie a gli oligonucleotidi antisenso, una categoria di farmaci capaci di disattivare i geni dannosi, sono stati in grado di ridurre il livello di Rna non codificante ottenendo la normalizzazione del processo di divisione cellulare che di fatto potrebbe allungare la vita.

La vita dei topi allungata

La ricerca è stata condotta da un team di ricercatori dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, del Cnr-Igm (Istituto di genetica molecolare) di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia con il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research (Erc) e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».

«Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria – conclude d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate

Newsletter

Iscriviti alla nostra newsletter per ricevere le nostre notizie via mail

indirizzo email... invia



Altre News


Malnutrizione, arrivano le capsule per importanti additivi alimentari


Progeria, trovata cura che rallenta l'invecchiamento nei bambini

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico».

POST TO: DIGG FACEBOOK YAHOO! BUZZ EMAIL THIS POST

Indietro
Menopausa, come ridurre le vampate?

Cataratta cura | Miopia cura | Cura al cancro



Dipendenza da shopping online. Per psicoterapeuti trattasi di un disturbo mentale



Menopausa, come ridurre le vampate?



#ORAMIVEDI Evento di sensibilizzazione – raccolta fondi per Centro clinico NeMO. Occhiali donati anche da Zero

Archivio

novembre: 2019

Lun	Mar	Mer	Gio	Ven	Sab	Dom
				1	2	3
4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17
18	19	20	21	22	23	24
25	26	27	28	29	30	

« Ott

Argomenti

alimentazione bambini benefici cancro casa cast cinema Claudio Baglioni concerti Consigli cronaca cucina cuore cura donne facebook film gossip gravidanza italia laura pausini lavoro Milano moda morte mostra musica Napoli nuovo album papa francesco prevenzione ricerca ricette light ricette veloci rimedi naturali rischi Roma salute scuola silvio berlusconi sinossi terremoto Torino tumori usa

HOME RSS FEED INFO E CONTATTI ESPERTI WEB TV – TUTTOPERLEI.IT PRIVACY POLICY GALLERY

Utilizziamo i cookie per essere sicuri che tu possa avere la migliore esperienza sul nostro sito. Se continui ad utilizzare questo sito noi assumiamo che tu ne sia felice. Ok

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Gli studenti delle Scienze applicate all'IFOM di Milano

News Biella | 85234 | 32 minuti fa

Particolare attenzione è dedicata al mondo della scuola, per il quale IFOM YouScientist ha sviluppato diverse iniziative didattiche rivolte agli studenti e ai docenti, individuati come il principale partner attivo per un dialogo fra il mondo della ...

Leggi la notizia

Persone: marina soppeno santina cammarata
Organizzazioni: ifom scienze applicate
Luoghi: milano q. sella
Tags: studenti laboratori



CONDIVIDI QUESTA PAGINA SU

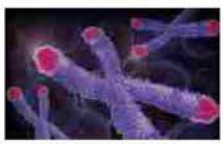
Facebook Twitter Google+ Invia RSS

Mi piace Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

Tag Persone Organizzazioni Luoghi Prodotti

ALTRE FONTI (16)

Cnr-Telethon, nuovo studio sui telomeri contro le patologie da invecchiamento



Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, ...

il Denaro.it - 18-11-2019

Organizzazioni: cnr ifom
Prodotti: telethon
Luoghi: pavia milano
Tags: telomeri invecchiamento

Dal bando 'Giovani ricercatori' della Fil 100 mila euro per curare il linfoma mantellare



... 32 anni, dottoranda di ricerca a Verona, che grazie al suo studio ha realizzato una rete di collaborazione tra l'università di Verona, l'Ematologia di Vicenza, l'IFOM di Milano e alcune Unità ...

Alta Rimini - 11-11-2019

Persone: francesca maria quaglia giulia maramotti
Organizzazioni: fil bando
Luoghi: rimini vicenza
Tags: ricercatori linfoma

La transizione "smart" adottata dalle cellule per riparare il DNA



La scoperta è avvenuta ad opera di un gruppo di ricercatori italiani dell'IFOM di Milano e pubblicata sulla rivista scientifica Nature Cell Biology. "Si tratta di un tipo di transizione di fase " ...

QuasiMezzogiorno - 8-11-2019

Persone: ifom dario parazzoli
Organizzazioni: 53bp1 new york university
Luoghi: milano fagagna
Tags: transizione cellule

Una proteina diventa 'miele' per riparare il Dna

Ricerca Si fa più vischiosa per 'appiccicarsi' alla porzione danneggiata. Lo studio, guidato dall'Ifom di Milano, apre nuove strade anche nella lotta ai tumori Milano, 25 ott., Adnkronos Salute, - Da liquida come l'acqua diventa vischiosa come il miele per 'appiccicarsi' tipo mastice al Dna ...

Padova News - 25-10-2019

Persone: pessina roberto cerbino
Organizzazioni: ifom statale
Luoghi: milano adda
Tags: proteina miele

Ricerca, scoperta in Italia la proteina-meccanico: diventa 'miele' per riparare il Dna



... 'proteina-meccanico' cruciale nel processo di riparazione del genoma, è stato scoperto in uno studio guidato dall'Istituto Firc di oncologia molecolare, Ifom, di Milano, pubblicato su 'Nature Cell ...

il Denaro.it - 25-10-2019

Persone: pessina dario parazzoli
Organizzazioni: ifom statale
Luoghi: italia fagagna
Tags: miele riparazione

Ricerca: proteina-meccanico diventa 'miele' per riparare il Dna

Termini e condizioni d'uso - Contattaci

Conosci Libero Mail?

Sai che Libero ti offre una mail gratis con 5GB di spazio cloud su web, cellulare e tablet?

Scopri di più

CITTA'

Milano	Palermo	Perugia
Roma	Firenze	Cagliari
Napoli	Genova	Trento
Bologna	Catanzaro	Potenza
Venezia	Ancona	Campobasso
Torino	Trieste	Aosta
Bari	L'Aquila	

Altre città

FOTO



Gli studenti delle Scienze applicate all'IFOM di Milano
News Biella - 18-10-2019

1 di 1

069337

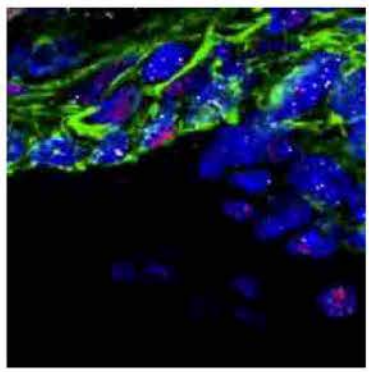
Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Le molecole capaci di far ringiovanire Benjamin Button

Ansa | 12699 | Crea Alert | 42 minuti fa

Scienza e Tecnologia - Per combattere il cancro e le malattie legate all'eta'. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'eta': lo indica lo studio pubblicato su Nature ...

Leggi la notizia



Persone: benjamin button francis scott fiztgerald
Organizzazioni: Ifom cnr
Luoghi: adda fagagna
Tags: molecole progeria

CONDIVIDI QUESTA PAGINA SU

Facebook Twitter Google+ Invia RSS

Mi piace Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

Tag Persone Organizzazioni Luoghi Prodotti

Termini e condizioni d'uso - Contattaci

Conosci Libero Mail?

Sai che Libero ti offre una mail gratis con 5GB di spazio cloud su web, cellulare e tablet?

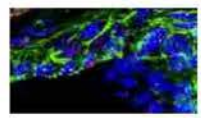
Scopri di più

CITTA'

Milano	Palermo	Perugia
Roma	Firenze	Cagliari
Napoli	Genova	Trento
Bologna	Catanzaro	Potenza
Venezia	Ancona	Campobasso
Torino	Trieste	Aosta
Bari	L'Aquila	

Altre città

FOTO



Le molecole capaci di far ringiovanire Benjamin Button
Ansa - 42 minuti fa

1 di 1

Gli articoli sono stati selezionati e posizionati in questa pagina in modo automatico. L'ora o la data visualizzate si riferiscono al momento in cui l'articolo è stato aggiunto o aggiornato in Libero 24x7

italiaonline
Il nostro network

LIBERO PAGINE BIANCHE PAGINE GIALLE SUPEREVA TUTTOCITTÀ VIRGILIO

Italiaonline.it Fusione Note legali Privacy Cookie Policy Aiuto Segnala Abuso

069337

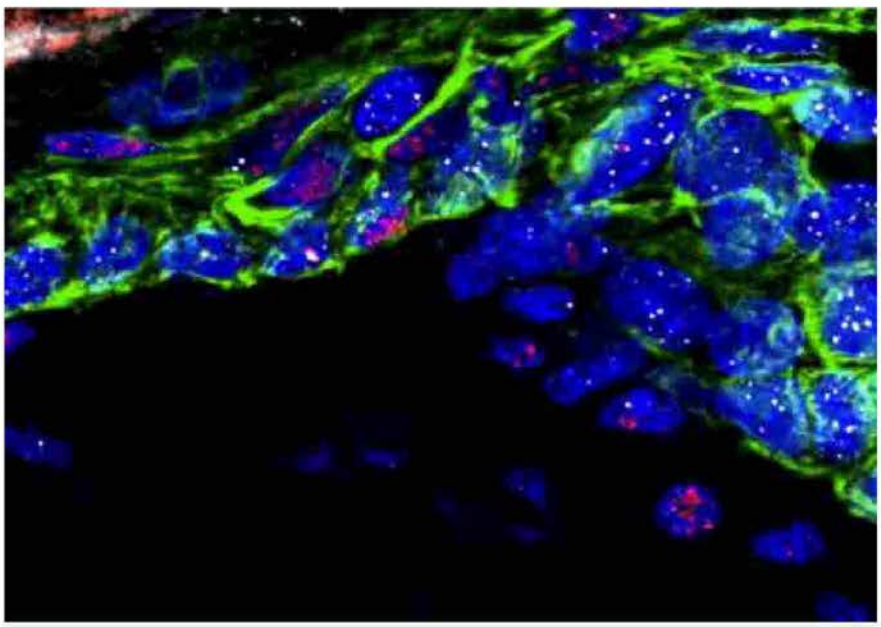
Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo sito utilizza cookie tecnici e, previo tuo consenso, cookie di profilazione, di terze parti, a scopi pubblicitari e per migliorare servizi ed esperienza dei lettori. Per maggiori informazioni o negare il consenso, leggi l'informativa estesa. Se decidi di continuare la navigazione o chiudendo questo banner, invece, presti il consenso all'uso di tutti i cookie. Ok Informativa estesa

Le molecole capaci di far ringiovanire Benjamin Button

Per combattere il cancro e le malattie legate all'eta'

Elisa Buson 20 novembre 2019 18:03 Scrivi alla redazione Stampa

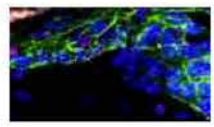


Cellule della pelle (fonte: IFOM) - RIPRODUZIONE RISERVATA CLICCA PER INGRANDIRE

Sembrano uscite dal celebre racconto Il curioso caso di Benjamin Button, ma a partorirle non e' stata la fantasia dello scrittore Francis Scott Fiztgerald, bensi' l'ingegno di ricercatori italiani. Sono le nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima condizione genetica che in un bambino su 18 milioni provoca malattie tipiche degli anziani portando a morte precoce. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'eta': lo indica lo studio pubblicato su Nature Communications dall'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia, in collaborazione con gli svedesi del Karolinska Institute che nel 2003 hanno scoperto la causa genetica della progeria.

La ricerca - realizzata con il sostegno di Fondazione Telethon, Consiglio europeo della ricerca e Fondazione Airc - affonda le radici in uno studio pubblicato nel 2017 sempre dallo stesso gruppo di Ifom e Cnr guidato da Fabrizio d'Adda di Fagagna. I ricercatori, in particolare, avevano scoperto che il danneggiamento dei 'cappucci' protettivi dei cromosomi (chiamati telomeri) induce la formazione di due specifiche classi di molecole di Rna che non contengono istruzioni ma che attivano l'allarme molecolare, bloccando la

DALLA HOME SCIENZA&TECNICA


Le molecole capaci di far ringiovanire Benjamin Button
Biotech


Dall'albero Matusalemme il freno dell'invecchiamento
Biotech


Meno rari del previsto i mondi alieni amici della vita
Spazio e Astronomia


Completa la mappa di Titano, la più grande luna di Saturno
Spazio e Astronomia


Human Technopole, emendamento vincola 60% risorse alla ricerca pubblica
Ricerca e Istituzioni

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

proliferazione della cellula e inducendone la senescenza. Grazie allo sviluppo di molecole complementari a tali Rna, i ricercatori erano riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in modo mirato. I risultati cosi' ottenuti "ci hanno incoraggiato a testare l'approccio sulla progeria, o sindrome di Hutchinson-Gilford", racconta d'Adda di Fagagna.

"Abbiamo testato le nostre molecole in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti e in un modello animale di progeria, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%", aggiunge la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - sottolinea d'Adda di Fagagna - apre la possibilita' di testare le molecole per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre piu' vicino ai pazienti".

RIPRODUZIONE RISERVATA © Copyright ANSA

Scrivi alla redazione Stampa

TI POTREBBERO INTERESSARE ANCHE:

Smartfeed



Investi ora 200€ in Amazon ed ottieni un reddito mensile. Ecco come fare
www.newsdiqualita.it



Guarda quanto costano davvero i montascale
Stair Lift | Search ads



Trattamenti per la pelle secca ICTYANE. Scopri la gamma e partecipa al concorso!
Ducray.com



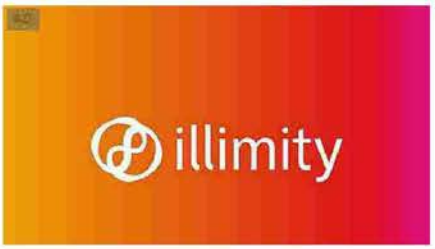
Ezio Greggio rifiuta cittadinanza Biella per rispetto a Liliana Segre - Cronaca



Internet veloce, Modem, TIMVISION e Safe Web Plus a 30€/mese tutto...
TIM SUPER FIBRA



Si schianta con l'auto, morto anche il secondo figlio - Cronaca



Conto a zero spese. Prelievi in italia e all'estero, carta di credito e bonifici illimitati. Scopri illimity...
illimitybank.com

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Le molecole capaci di far ringiovanire Benjamin Button

20 Novembre 2019

Cellule della pelle (fonte: IFOM)

© ANSA

Sembrano uscite dal celebre racconto Il curioso caso di Benjamin Button, ma a partorirle non e' stata la fantasia dello scrittore Francis Scott Fiztgerald, bensi' l'ingegno di ricercatori italiani. Sono le nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima condizione genetica che in un bambino su 18 milioni provoca malattie tipiche degli anziani portando a morte precoce. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'eta': lo indica lo studio pubblicato su Nature Communications dall'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia, in collaborazione con gli svedesi del Karolinska Institute che nel 2003 hanno scoperto la causa genetica della progeria.





GDSfree

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La ricerca - realizzata con il sostegno di Fondazione Telethon, Consiglio europeo della ricerca e Fondazione Airc - affonda le radici in uno studio pubblicato nel 2017 sempre dallo stesso gruppo di Ifom e Cnr guidato da Fabrizio d'Adda di Fagagna. I ricercatori, in particolare, avevano scoperto che il danneggiamento dei 'cappucci' protettivi dei cromosomi (chiamati telomeri) induce la formazione di due specifiche classi di molecole di Rna che non contengono istruzioni ma che attivano l'allarme molecolare, bloccando la proliferazione della cellula e inducendone la senescenza. Grazie allo sviluppo di molecole complementari a tali Rna, i ricercatori erano riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in modo mirato. I risultati cosi' ottenuti "ci hanno incoraggiato a testare l'approccio sulla progeria, o sindrome di Hutchinson-Gilford", racconta d'Adda di Fagagna.



"Abbiamo testato le nostre molecole in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti e in un modello animale di progeria, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%", aggiunge la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - sottolinea d'Adda di Fagagna - apre la possibilita' di testare le molecole per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre piu' vicino ai pazienti".

© Riproduzione riservata

I PIÙ LETTI OGGI


Pensioni, a dicembre arriva il bonus di 154 euro: ma non spetta a tutti


Esplosione in una fabbrica di fuochi d'artificio a Barcellona, è strage: almeno 4 morti, ci



L'oroscopo di oggi, mercoledì 20 novembre, segno per segno


Sesso al centro commerciale di Palermo, il caso a Le Iene: "Rovinata da quel video"


Sesso al «La Torre», il video della sorveglianza finisce sul web

ISCRIVITI ALLA NEWSLETTER
DEL GIORNALE DI SICILIA.

la tua email

Ho letto l'informativa sulla la tutela della privacy e presto il consenso al trattamento dei miei dati personali inseriti.

ISCRIVITI

COMMENTA PER PRIMO LA NOTIZIA

COMMENTA CON facebook

NOME *

E-MAIL *

COMMENTO *

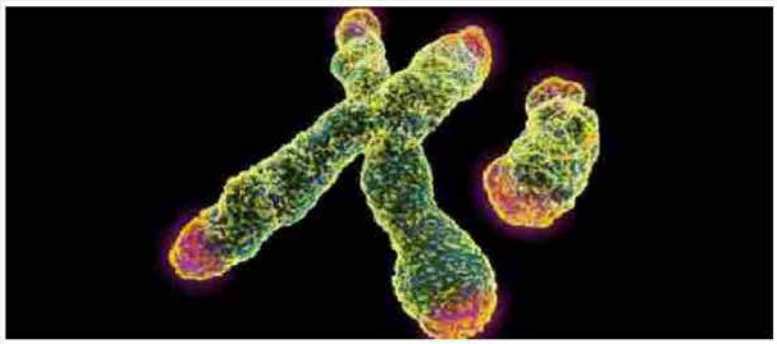
069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

L'ideamagazine.com
nuovo periodico on line degli italiani negli USA

Telomeri, Progeria E Patologie Da Invecchiamento: Dalle Molecole Antisenso Un Approccio Innovativo Per Intervenire Contro L'invecchiamento Precoce

Written By: redazione | 20 November 2019 | Posted In: Medicine/Medicina



Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su* Nature Communications *getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team 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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di Fabrizio d'Adda di Fagagna – responsabile del

DISCLAIMER

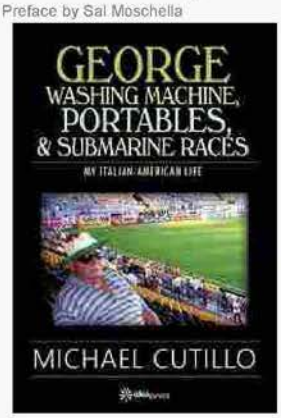
The opinions expressed in our published works are those of the author(s) and do not reflect the opinions of L'IDEA MAGAZINE, Idea Graphics or its Editors.

Search In The Website

IDEA PRESS ANNOUNCES.../IDEA PRESS ANNUNCIA...

GEORGE WASHING MACHINE, PORTABLES, & SUBMARINE RACES My Italian-American Life
By Michael Cutillo

Michael Cutillo has been a professional writer, mostly as a journalist, since 1982. In addition... Michael always felt his Italian roots deep in his veins... ...What better way than to combine the two – a writing career and love of his heritage – into a new adventure? ...In this book, you will read of his many adventures in Italy with friends, especially with family he had never met before... Enjoy and share the beauty of his encounters in each one of the vignettes. Buon viaggio! From the Preface by Sal Moschella



IDEA PRESS LATEST BOOKS...

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

programma di Ifom **Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare** e ricercatore presso l'**Istituto di genetica molecolare** del Consiglio nazionale delle ricerche (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista *Nature Communications* nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".



Fabrizio d'Adda di Fagagna

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".



Foto di gruppo dei ricercatori del laboratorio IFOM di Ilano

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.



Maria Eriksson

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

(Immagine del telomero © Copyright 2013 CorbisCorporation)

Share This Article

Related News

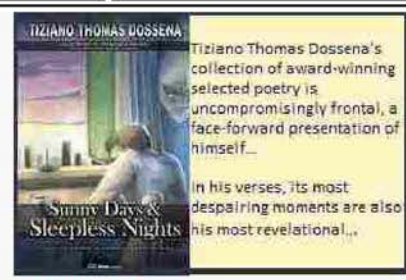






Leave A Reply

You must be logged in to post a comment.



TUTTONATURA



RIFLESSOLOGIA PLANTARE, UNA TERAPIA NATURALE CHE DONA ENERGIA E TI AIUTA A VIVERE MEGLIO



UN ESAME O UN COLLOQUIO DI LAVORO? ECCO I FIORI CHE TI AIUTANO A VINCERE



RITENZIONE IDRICA DOPO L'ESTATE? COMBATTILA CON 5 ALIMENTI SUPER!



Perdi peso e rinfresca la tua estate con il frullato di mela, fragole e banane



Le fragole per una pelle più giovane ed un corpo più bello

Art And Artists...



Un ponte luminoso tra Cina e Italia: the Tower of the Encounter

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Il sito utilizza cookie, anche di terze parti, per offrire servizi in linea con le tue preferenze e in alcuni casi per inviare messaggi pubblicitari. Chiudendo questo banner, scorrendo la pagina o proseguendo la navigazione, ne acconsenti l'uso. Per saperne di più o negare il consenso **clicca qui**. OK

IL MONDO DELLA CASA TI OFFRONO UN'OPPORTUNITÀ UNICA! Valido dal 18/10 al 30/11/2019

Via E. Bona 25, Biella
Tel. 015.28639
info@sarem.it





MASSERA

www.NewsBIELLA.it
QUOTIDIANO ONLINE GRATUITO di BIELLA e del biellese

BIELLA UNESCO CREATIVE CITIES NETWORK



NewsBIELLA.it Young La Redazione dei giovani...



COSSATO
Regione Pratobello
T. 015927181

NUOVA PEUGEOT 208
UNBORING THE FUTURE

PEUGEOT

Prima Pagina CRONACA POLITICA EVENTI SPORT COSTUME E SOCIETÀ ATTUALITÀ ECONOMIA CULTURA E SPETTACOLI AL DIRETTORE NECROLOGI Tutte le notizie

Biella Circondario Cossato e Cossatese Valli Mosso e Sessera Valle Elvo Valle Cervo Basso Biellese Valsesia Cronaca dal Nord Ovest

/ NEWSBIELLA YOUNG

Mobile Facebook Twitter RSS Direttore Archivio Farmacie di turno Meteo

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Il Biellese Magico e Misterioso
a cura di Roberto Gremmo

CHE TEMPO FA

ADESSO 5.2°C

GIO 21 2.3°C 8.9°C

VEN 22 4.6°C 6.7°C

@Datameteo.com

CONSULTA IL METEO

RUBRICHE

Animalerie
A tavola con gusto
Benessere e Salute
Biella motori
Biellese che NON piace
Biellese Magico e Misterioso
Casa Edilizia
CNA Biella
Consulta il meteo
CSEN News
Danzamania
Enogastronomia
Fashion
Food e Drink
Fotogallery
Music Cafè
Newsbiella Young
Oroscopo di Platone
S.E.A.B. per il biellese
Terza età
Videogallery



NEWSBIELLA YOUNG | 20 novembre 2019, 08:53

Gli studenti delle Scienze applicate all'IFOM di Milano

0 Consiglia



L'IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano anche quest'anno ha aperto le porte dei suoi laboratori ai "cittadini curiosi di scienza", invitandoli a esplorare direttamente sul bancone il complesso mondo della biologia molecolare, a toccare con mano gli strumenti usati per la ricerca sul cancro e a capire i risultati effettivi che si possono ottenere da questi studi.

Con il suo programma divulgativo YouScientist, IFOM propone al pubblico iniziative ad hoc come laboratori didattici, visite guidate, workshop, conferenze per far vivere la ricerca scientifica in prima persona. Particolare attenzione è dedicata al mondo della scuola, per il quale IFOM YouScientist ha sviluppato diverse iniziative didattiche rivolte agli studenti e ai docenti, individuati come il principale partner attivo per un dialogo fra il mondo della ricerca e i giovani. L'11 novembre, alcuni alunni delle classi quinte del Liceo delle Scienze applicate dell'IIS "Q. Sella", accompagnati dalle professoresse Santina Cammarata e Marina Soppeno, hanno avuto la possibilità di recarsi presso l'Istituto, per visitare la struttura, osservare il lavoro svolto ed effettuare un esperimento riguardante il DNA, all'interno dei laboratori.

Le procedure suggerite dai ricercatori hanno dato la possibilità agli studenti di prendere in mano gli strumenti di lavoro e diventare, di conseguenza, parte attiva dell'esperienza, che ha avuto, tra l'altro, una funzione orientativa importante: alcuni dei liceali hanno capito che la strada della biologia molecolare è davvero quella che vorrebbero percorrere.









IN BREVE

domenica 17 novembre

Cuore, testa, mani. Gli allievi delle Scienze Applicate premiati a Biella Letteratura e Industria
(h. 16:15)



Una vita da inviato raccontata dal giornalista Rai Pino Scaccia a Città Studi
(h. 12:07)



sabato 16 novembre

Progetto Erasmus+, l'IIS "Q. Sella" vince insieme ad altri cinque istituti europei
(h. 15:33)



venerdì 15 novembre

"WOOOOOW! Io e il mio futuro" torna in città: Ecco le novità sul salone dell'orientamento biellese
(h. 11:29)



venerdì 08 novembre

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Ricerca

Molecole antisenso per la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford

In uno studio su modello animale, molecole antisenso complementari ai dilncRNA e DDRNA sono state testate per contrastare l'invecchiamento precoce

alberto dalboni 20 novembre 2019 10 0

Uno studio ha testato la possibilità di **ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria** sfruttando una classe di **molecole antisenso**. Questo studio getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell'invecchiamento, comprese quelle oncologiche, mediante **spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri**.

Molecole antisenso complementari ai dilncRNA e DDRNA sono state testate per contrastare l'invecchiamento precoce legato alla progeria

Lo studio è stato condotto da un gruppo di ricercatori del **CNR-IGM** di Pavia, del Karolinska Institute svedese e dell'**unita di ricerca dell'IFOM Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare** di Milano guidata da Fabrizio d'Adda di Fagagna, grazie al supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa

Leggi la rivista

9/2019 8/2019 7/2019

Edicola Web

Registrati alla newsletter di NCF

Registrati a Farmacia Ospedaliera

01Health

Apple, avviati negli Usa tre studi medici basati sulla app Research

Erano stati annunciati a settembre parallelamente a importanti novità di prodotto quali la nuova gam [...]

La chirurgia robotica abilita l'Ospedale di Parma

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

specifica ricerca e del costante sostegno di FIRC-AIRC al team IFOM.
Una ricerca condotta precedentemente dal team di Fabrizio d'Adda di Fagagna e descritta su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che **i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di RNA non codificanti, chiamate dilncRNA e DDRNA, che attivano gli allarmi molecolare alla base della senescenza della cellula**.

Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali RNA, i ricercatori sono riusciti a **indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata**, testando questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford.

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia che **lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso previene l'invecchiamento precoce** caratteristico della progeria.

«Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice IFOM Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di HGPS, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».

«A distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi RNA non codificanti, siamo riusciti ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione» – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione.

«Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria apre la possibilità di testare molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come tumori, cirrosi epatica, fibrosi polmonare, aterosclerosi, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico» – conclude 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 CNR.

Progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford

La progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford è una malattia genetica non ereditaria che causa l'invecchiamento precoce del paziente già dai primi mesi di vita e l'insorgenza delle patologie tipiche dell'invecchiamento, come la fragilità muscolo-scheletrica e le patologie coronariche, riducendo l'aspettativa di vita a circa vent'anni.

Ad oggi, sono stati testati diversi farmaci per questa patologia, ma non hanno dato i risultati sperati.

«Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia» – afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

La sala operatoria dell'Ospedale di Parma si dota di un importante supporto: la chirurgia robotica. [...]

Sophos, alla sanità serve una sicurezza pervasiva

L'avvento delle tecnologie più recenti, spinge anche il mondo della Sanità ad allargare le opportuni [...]

Pharma World Magazine News

Time measures in the clean room 4.0 environment

The new EU Commissioners for Health and Research: proposals and suggestions for their action

A Staff Working Document on EMA's fees published by the EU Commission

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

OCASAPIENS

DI *SYLVIE COYAUD*

20 NOVEMBRE 2019

"Generatori di dati falsi"

Titolo del comunicato stampa della Statale di Milano :"Il centenario delle equazioni di Harris e Benedict, ovvero cent'anni di *fake results*". Altra botta per gli studi sulla nutrizione, noti per marchette, dati "massaggiati" e risultati irriproducibili.

Carlo Agostoni et al. hanno fatto la **peer review** di un paper pubblicato nel dicembre 1918 sui *PNAS* da Arthur Harris e Francis Benedict, "Uno studio biometrico del metabolismo basale umano". Il risultato dell'equazione - tasso di metabolismo a riposo, più peso, più altezza, meno l'età (ciascuno con un proprio moltiplicatore) moltiplicato per l'attività motoria del soggetto - consente di prevedere la "spesa energetica" e quindi la quantità di kilocalorie che un paziente diabetico o con una disfunzione tiroidea per esempio, deve ingerire ogni giorno per mantenere lo stesso peso.

La validità dell'equazione e di altre che ne derivano è stata **confermata** da studi successivi. Solo che Harris e Benedict avevano stimato il metabolismo basale e i moltiplicatori su un campione non rappresentativo, scrivono Carlo Agostoni et al., calcolandoli addirittura con valori diversi da quelli misurati. Morale:

- *Abbiamo trovato grandi differenze sia nei dati individuali che nelle caratteristiche della popolazione, il che mostra che le equazioni previsionali non sono strumenti predittivi.*

Il problema è che

- *vengono utilizzate da organizzazioni mondiali a scopo previsionale, come la FAO, WHO, UNU ecc. Anche molti strumenti che utilizzano software basati su equazioni previsionali per fornire i risultati dovrebbero essere abbandonati e considerati "generatori di dati falsi"...*

Accid...

*

Derek Lowe ha ripreso la storia di Xuetao Cao, il generatore di dati falsi promosso a responsabile dell'Iniziativa per l'integrità della ricerca, decisa da governo cinese. "Naturalmente",

- *alcuni cinesi accusano "agenti di collaborare con forze straniere per discreditare la ricerca cinese"*

ma il fatto che la stampa locale abbia pubblicato anche le scuse di Cao, gli fa pensare che il governo

- *abbia già deciso di buttarlo sotto l'autobus o l'equivalente cinese della locuzione americana.*

La cattiva notizia è che in Italia si possono generare dati falsi impunemente. L'altro ieri, per esempio, Dario Bressanini **segnalava** quelli generati di recente da Vincenzo D'Anna, il presidente anti-vax dell'Ordine nazionale dei biologi, sulle "edulcorazioni" alimentari.

Quella buona passa dalla Germania.

Dopo che l'istituto Fritz Lipmann (FLI) di Iena aveva colto in fallo due direttori, scrive **Alison Abbott** su *Nature*, ha deciso di rifarsi una reputazione. Alla Resis di **Enrico Bucci**, ha affidato una revisione dei manoscritti prima che siano inviati alle riviste.

- *Nel giugno scorso Marco Foiani, direttore scientifico dell'IFOM, a Milano, Italy, ha saputo dell'iniziativa durante una riunione del comitato scientifico internazionale del FLI, di cui fa parte. E' rimasto colpito: l'IFOM stava vacillando per le indagini sulla disonestà scientifica che avevano coinvolto l'ex direttore Paolo Di Fiore, co-autore con Alfredo Fusco di pubblicazioni ritrattate.*

Anche l'IFOM s'è rivolto alla Resis e i giovani ricercatori sembrano soddisfatti.

Chi sono



Sapiens è un\'aspirazione. Ora felicemente in pensione, l\'oca - a.k.a. Sylvie Coyaud - era cronista della ricerca per D e altri giornali. Il blog le fa da bloc-notes, palestra e salotto.

Cerca nel blog

Cerca

Archivi

novembre 2019
ottobre 2019
settembre 2019
agosto 2019
luglio 2019
giugno 2019
maggio 2019
aprile 2019
marzo 2019
febbraio 2019
gennaio 2019
dicembre 2018
novembre 2018
ottobre 2018

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

*

Quando si dice il caso... Cao ha debuttato nella carriera con dati falsi in medicina tradizionale cinese, ed è appena uscita la **dichiarazione congiunta** in materia del Consiglio scientifico delle accademie europee e della Federazione delle accademie europee di medicina.

Condividi:

20 novembre 2019 bufala, medicina
dietologia, Enrico Bucci, equazioni di Harris-Benedict, IFOM, medicina tradizionale cinese, nutrizione, Vincenzo D'Anna

0

Lascia un commento

Nome (obbligatorio)

Indirizzo mail (non sarà pubblicato) (obbligatorio)

Indirizzo sito web

INVIA IL TUO COMMENTO

settembre 2018
agosto 2018
luglio 2018
giugno 2018
maggio 2018
aprile 2018
marzo 2018
febbraio 2018
gennaio 2018
dicembre 2017
novembre 2017
ottobre 2017
settembre 2017
agosto 2017
luglio 2017
giugno 2017
maggio 2017
aprile 2017
marzo 2017
febbraio 2017
gennaio 2017
dicembre 2016
novembre 2016
ottobre 2016
settembre 2016
agosto 2016
luglio 2016
giugno 2016
maggio 2016
aprile 2016
marzo 2016
febbraio 2016
gennaio 2016
dicembre 2015
novembre 2015
ottobre 2015
settembre 2015
agosto 2015
luglio 2015
giugno 2015
maggio 2015

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Pharma kronos

Quotidiano

Data 20-11-2019
Pagina 1
Foglio 1

Da studio Ifom-Cnr speranza contro la progeria, finora nessun farmaco efficace

Invecchiamento precoce, test positivi su molecole antisenso

» PASSI AVANTI CONTRO PROGERIA

Passi avanti contro l'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. E' stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di 'molecole antisenso' in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i 'cappucci' posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico. La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su 'Nature Communications' - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimento' degli allarmi molecolari ai telomeri, 'sentinelle' che hanno un ruolo nella durata delle cellule. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%".





069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCIENZA

Le molecole capaci di far ringiovanire Benjamin Button

by **Michele Ferrario**
20 Novembre 2019, 18:03

0
CONDIVISIONI

Pubblicità 4w



TIM SUPER FIBRA
30€/mese tutto incluso. Cosa aspetti? Passa a TIM.
Attiva l'offerta!



Nissan X-TRAIL
N-Connecta 1.7 dCi a € 26.950 con Salomon Pack Omaggio.
Scopri di più

Sembrano uscite dal celebre racconto Il curioso caso di Benjamin Button, ma a partorirle non e' stata la fantasia dello scrittore Francis Scott Fiztgerald, bensi' l'ingegno di ricercatori italiani. Sono le nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima condizione genetica che in un bambino su 18 milioni provoca malattie tipiche degli anziani portando a morte precoce. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'eta': lo indica lo studio pubblicato su Nature Communications dall'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia, in collaborazione con gli svedesi del Karolinska Institute che nel 2003 hanno scoperto la causa genetica della progeria.



La ricerca – realizzata con il sostegno di Fondazione Telethon, Consiglio europeo della ricerca e Fondazione Airc – affonda le radici in uno studio pubblicato nel 2017 sempre dallo stesso gruppo di Ifom e Cnr guidato da Fabrizio d'Adda di Fagagna. I ricercatori, in particolare, avevano scoperto che il danneggiamento dei 'cappucci' protettivi dei cromosomi (chiamati telomeri) induce la

LINK RAPIDI

/repubblica/viaggi # ambiente
Beauty # bella hadid # Benessere
camila cabello # Chef # cronaca
Cucina # economia
economia/diritti-e-consumi/diritti-consumatori
economia/finanza # esteri # Eventi
Famiglia e bambini # Fashion
Gigi Hadid # Gossip # I consigli
In primo piano # italia/politica
kristen stewart # Le tecniche
Luoghi # Musica # Piatti tipici
politica # Ristoranti # salute
salute/medicina-e-ricerca
Salute e nutrizione # scuola
Selena Gomez # Style # Taylor Swift
tecnologia # tecnologia/prodotti
tecnologia/sicurezza
tecnologia/social-network
Tempo libero # Trend
Tv e Cinema # vaticano
wallpaper # YO! MTV Raps

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

formazione di due specifiche classi di molecole di Rna che non contengono istruzioni ma che attivano l'allarme molecolare, bloccando la proliferazione della cellula e inducendone la senescenza. Grazie allo sviluppo di molecole complementari a tali Rna, i ricercatori erano riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in modo mirato. I risultati cosi' ottenuti "ci hanno incoraggiato a testare l'approccio sulla progeria, o sindrome di Hutchinson-Gilford", racconta d'Adda di Fagagna.

"Abbiamo testato le nostre molecole in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti e in un modello animale di progeria, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%", aggiunge la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria – sottolinea d'Adda di Fagagna – apre la possibilita' di testare le molecole per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre piu' vicino ai pazienti".

Pubblicità 4w



Cogli l'attimo

L'offerta con i prezzi luce e gas più bassi!



Nissan X-TRAIL

N-Connecta 1.7 dCi a € 26.950 con Salomon Pack Omaggio.

Attiva Ora!



TIM SUPER FIBRA

30€/mese tutto incluso. Cosa aspetti? Passa a TIM.

Scopri di più



SUV Peugeot 3008

SUV Peugeot 3008 con motori Euro 6 Ecotassa free.

Attiva l'offerta!



Nuova Polo EVO

Con i più avanzati sistemi di

Configura



Sconti fino al 66%!

Il Black Friday è già iniziato ed è

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

italiaonline LIBERO VIRGILIO PAGINEGIALLE PGCASA PAGINEBIANCHE TUTTOCITTÀ DILEI SVIAGGIA MENU



Gli studenti delle Scienze applicate all'IFOM di Milano

Condividi Invia



L'IFOM, Istituto FIRC di Oncologia Molecolare, di Milano anche quest'anno ha aperto le porte dei suoi laboratori ai "cittadini curiosi di scienza", invitandoli a esplorare direttamente sul...

Leggi tutta la notizia

News Biella | 20-11-2019 09:38

Categoria: TECNOLOGIA

ARTICOLI CORRELATI

Cuore, testa, mani. Gli allievi delle Scienze Applicate premiati a Biella Letteratura e Industria
News Biella | 17-11-2019 16:22

"WOOOOOW! Io e il mio futuro" torna in città: Ecco le novità sul salone dell'orientamento biellese
News Biella | 15-11-2019 11:37

Parte alla Biblioteca dei ragazzi la mostra: Vietato non sfogliare. Libri accessibili per una cultura inclusiva
News Biella | 12-11-2019 16:19

Altre notizie

Notizie più lette

1. Gli studenti delle Scienze applicate all'IFOM di Milano
   News Biella | 20-11-2019 09:38
2. Dopo le polemiche sulla cittadinanza onoraria, Biella incassa il no di Ezio Greggio per "rispetto della senatrice Segre"
   News Biella | 20-11-2019 09:38
3. Auto ribaltata all'uscita della superstrada a Chiavazza, ferito il conducente
   News Biella | 20-11-2019 09:38
4. Innovazioni cosmetiche, il siero di vipera e efficace
   News Biella | 20-11-2019 09:37
5. Biella: al Duomo i Carabinieri onoreranno la protettrice dell'arma "Virgo Fidelis"
   News Biella | 20-11-2019 08:19

Temi caldi del momento

redazione g.c | redazione bi.me | regione piemonte | consenso al trattamento | carabinieri forestali | valserlana in bicicletta | carabinieri della stazione

Cosa ti serve?
Info e numeri utili in città



FARMACIE DI TURNO
oggi 20 Novembre
Inserisci indirizzo
TROVA


Spritz o Negroni per l'aperitivo con gli amici?


La tua lavatrice non funziona più? Corri ai ripari

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

aise agenzia internazionale stampa estero

ULTIME NOTIZIE | AMENTO PRECOCE | 19/11/2019 - 14:39 : "EVERY LETTER IS A LOVE LETTER": A LUCCA L | DATA : 19/11/2019 - 15:12

MENU | Cerca negli articoli

Sei in: Home / Italia / Ambiente e Ricerca

CNR: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO PER INTERVENIRE CONTRO L'INVECCHIAMENTO PRECOCE

19/11/2019 - 14:53

Notiziario Flash

Email Stampa PDF

ROMA\ nflash\ - Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri. La ricerca è stata supportata da Fondazione Telethon e European Council of Research, con il sostegno di Fondazione Airc al team Ifom. **(nflash)**

‹ ARTICOLO PRECEDENTE
UNITRENTO/ SINDROME METABOLICA: DA UN VECCHIO FARMACO, UN NUOVO IMPIEGO

Articoli Relativi


UNITRENTO/ SINDROME METABOLICA: DA UN VECCHIO FARMACO, UN NUOVO IMPIEGO
18/11/2019 - 18:55

LE RAGAZZE CHE PROGRAMMANO IL FUTURO: TAPPA A PALERMO PER "CODING GIRLS"
17/11/2019 - 14:17

PROGETTO GECO GREEN ENERGY COMMUNITY: ALL'ENEA SI DISCUTE DELLE COMUNITÀ ENERGETICHE LOCALI IN ITALIA
16/11/2019 - 18:46


CON WORDEN ALLA RICERCA DELLA VITA NELL'UNIVERSO
15/11/2019 - 14:49


UNA FETTA DI CULATELLO DI ZIBELLO PER UN SACCO DI PLASTICA
15/11/2019 - 11:26


INQUINAMENTO ATMOSFERICO: A PISA LO STUDIO DEL CNR SULLA POPOLAZIONE ESPOSTA
14/11/2019 - 19:11

Newsletter

Iscriviti per ricevere notizie aggiornate.

Nome e Cognome | Organizzazione | Inserisci indirizzo Email | Invia

Archivi

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Bresciaoggi

Quotidiano

Data 19-11-2019
Pagina 6
Foglio 1

RICERCA

UNA NUOVA MOLECOLA CONTRO LA VECCHIAIA

Sembrano uscite dal celebre racconto «Il curioso caso di Benjamin Button», ma a partorirle non è stata la fantasia di Scott Fiztgerald, bensì l'ingegno di ricercatori italiani. Sono le nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima condizione genetica che in un bambino su 18 milioni provoca malattie tipiche degli anziani portando a morte precoce. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'età: lo indica lo studio pubblicato su Nature dall'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia.


Frane in Alto Adige Slavine e valli isolate

A Matera si stimano danni per 8 milioni Stato d'emergenza

La marea si è calmata Venezia ora si rialza

Sculture dai tronchi Come Mani di forbice

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Informativa

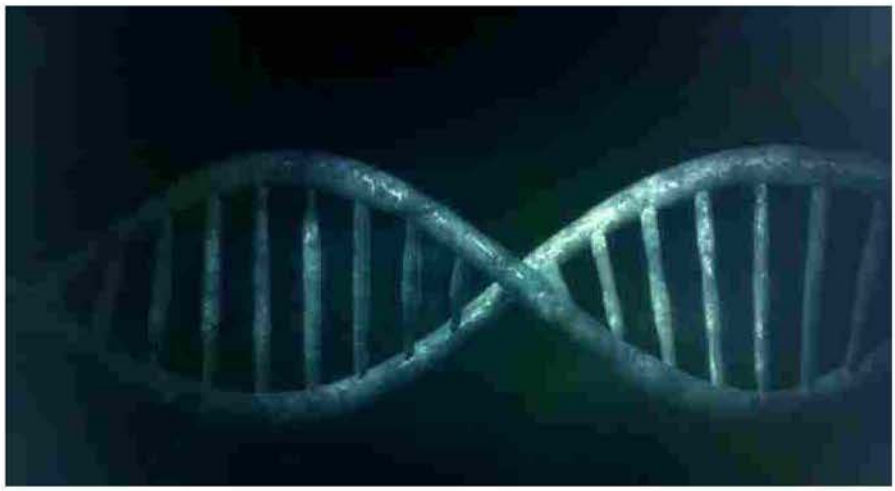
Questo sito o gli strumenti terzi da questo utilizzati si avvalgono di cookie necessari al funzionamento ed utili alle finalità illustrate nella cookie policy. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie, consulta la cookie policy.
Chiudendo questo banner, scorrendo questa pagina, cliccando su un link o proseguendo la navigazione in altra maniera, acconsenti all'uso dei cookie.

Salute

Due molecole "antisenso" per sconfiggere la progeria

di **Simone Valesini** - 18 Novembre 2019

Share



Una nuova scoperta **Made in Italy** aiuta a gettare luce sulle cause molecolari della **progeria**, una malattie rara che causa l'invecchiamento precoce dell'organismo. Merito di uno studio realizzato dai ricercatori dell'**Istituto Firc di Oncologia Molecolare**, del **Cnr-Igm** di Pavia e del **Karolinska Institute** di Stoccolma. La ricerca, pubblicata sulle pagine di **Nature Communications**, dimostra come è possibile rallentare lo sviluppo dei sintomi della patologia spegnendo gli **allarmi molecolari** che bloccano la proliferazione delle cellule in presenza di un eccessivo accorciamento dei **telomeri**, le porzioni di DNA poste al termine dei cromosomi per proteggere il nostro materiale genetico.

I telomeri – chiariscono gli autori della ricerca – si accorciano progressivamente con la replicazione del DNA, e col tempo questo accorciamento diventa eccessivo rappresentando una minaccia. Le cellule però hanno modo di accorgersene, e reagiscono attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una forma di invecchiamento cellulare definito **senescenza**: la cellula senescente perde la capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a

RESTA IN ORBITA

ISCRIVITI ALLA NEWSLETTER

Articoli più letti


Due molecole "antisenso" per sconfiggere la progeria
18 Novembre 2019


La formula per scoprire quanti anni umani ha il tuo cane
18 Novembre 2019


Cibi fortificati con microparticelle contro le carenze alimentari
18 Novembre 2019


Ipnosi, cos'è e come potremmo utilizzarla contro dolore e ansia
17 Novembre 2019


Il più antico insetto impollinatore che arriva dal Myanmar
17 Novembre 2019

FOCUS

Psoriasi
NON SOLO UNA QUESTIONE DI PELLE

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

In una ricerca precedente, il team di **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 CNR – aveva scoperto che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di RNA non codificanti, chiamate **dilncRNA** e **DDRNA**, e che questi agiscono proprio come allarmi molecolari inducendo la senescenza della cellula. E sviluppando speciali **molecole** "**antisenso**" complementari a questi RNA i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento degli allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta **d'Adda di Fagagna** – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Una **malattia genetica** non ereditaria, spiega il ricercatore – che causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo – continua **d'Adda di Fagagna** – e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Forti dei risultati precedenti, nel nuovo studio i ricercatori hanno sperimentato su cellule umane in vitro e in vivo e su un modello murino della malattia l'effetto delle due **molecole antisenso**. Scoprendo che dimostrano un'ottima capacità di prevenire l'invecchiamento precoce caratteristico della progeria. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice IFOM **Francesca Rossiello**, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di HGPS, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%".

È presto, ovviamente, per sapere se i risultati saranno confermati anche su pazienti umani. Ma la ricerca rappresenta comunque un importante posso in avanti che aiuterà a comprendere meglio le cause della progeria e di altre gravi patologie. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Riferimenti: Nature Communications

TAGS progeria ricerca italiana salute+

Share



Artrite psoriasica: i pazienti con esordio cutaneo rispondono meglio alle terapie

con il contributo non condizionato di NOVARTIS

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

GIORNALE DI SICILIA

Quotidiano

Data 19-11-2019
Pagina 6
Foglio 1

La ricerca

Scoperte le molecole capaci di far ringiovanire le cellule

MILANO,

Sembrano uscite dal celebre racconto Il curioso caso di Benjamin Button, ma a partorirle non è stata la fantasia dello scrittore Francis Scott Fiztgerald, bensì l'ingegno di ricercatori italiani. Sono le nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima condizione genetica che in un bambino su 18 milioni provoca malattie tipiche degli anziani portando a morte precoce. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'età: lo indica lo studio pubblicato su Nature Communications dall'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia, in collaborazione con gli svedesi del Karolinska Institute.

La ricerca - realizzata con il sostegno di Fondazione Telethon, Consiglio europeo della ricerca e Fondazione Airc - affonda le radici in uno studio pubblicato nel 2017 sempre dallo stesso gruppo di Ifom e Cnr. I ricercatori, in particolare, avevano scoperto che il danneggiamento dei cappucci protettivi dei cromosomi (chiamati telomeri) induce la formazione di due specifiche classi di molecole di Rna che non contengono istruzioni ma che attivano l'allarme molecolare, bloccando la proliferazione della cellula e inducendone la senescenza. Grazie allo sviluppo di molecole complementari a tali Rna, i ricercatori erano riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in modo mirato. «Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - sottolinea d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti».


Fatti & Notizie

Silvia Romano prigioniera di un gruppo islamista somalo

Traffico di beni archeologici Blitz con 23 arresti in tutta Italia

«È ancora pericoloso» Moniore resta in cella

Scoperte le molecole capaci di far ringiovanire le cellule

Parlò male dell'azienda, licenziato il giudice ordina la riassunzione

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL GIORNALE DI VICENZA

Quotidiano

Data 19-11-2019
Pagina 6
Foglio 1

RICERCA

UNA NUOVA MOLECOLA CONTRO LA VECCHIAIA

Sembrano uscite dal celebre racconto «Il curioso caso di Benjamin Button», ma a partorirle non è stata la fantasia di Scott Fiztgerald, bensì l'ingegno di ricercatori italiani. Sono le nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima condizione genetica che in un bambino su 18 milioni provoca malattie tipiche degli anziani portando a morte precoce. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'età: lo indica lo studio pubblicato su Nature dall'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia.


Frane in Alto Adige Slavine e valli isolate

A Matera si stimano danni per 8 milioni Stato d'emergenza

La marea si è calmata Venezia ora si rialza

Sculture dai tronchi Come Mani di forbice

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DUE MOLECOLE "ANTISENSO" PER SCONFIGGERE LA PROGERIA

Una nuova scoperta Made in Italy aiuta a gettare luce sulle cause molecolari della progeria, una malattie rara che causa l'invecchiamento precoce dell'organismo. Merito di uno studio realizzato dai ricercatori dell'Istituto Firc di Oncologia...
Canali: Progeria , Ricerca Medica , Scoperte Mediche , Made In Italy , Invecchiamento , Cancro

[DUE MOLECOLE "ANTISENSO" PER SCONFIGGERE LA PROGERIA]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

L'Arena

Quotidiano

Data 19-11-2019
Pagina 4
Foglio 1

RICERCA

UNA NUOVA MOLECOLA CONTRO LA VECCHIAIA

Sembrano uscite dal celebre racconto «Il curioso caso di Benjamin Button», ma a partorirle non è stata la fantasia di Scott Fiztgerald, bensì l'ingegno di ricercatori italiani. Sono le nuove molecole capaci di ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima condizione genetica che in un bambino su 18 milioni provoca malattie tipiche degli anziani portando a morte precoce. Testate con successo su cellule umane e topi, queste molecole aprono nuovi scenari anche per la lotta al cancro e alle malattie legate all'età: lo indica lo studio pubblicato su Nature dall'Istituto Fire di Oncologia Molecolare (Ifom) e dall'Istituto di genetica molecolare del Cnr di Pavia.


Frane in Alto Adige Slavine e valli isolate

A Matera si stimano danni per 8 milioni Stato d'emergenza

La marea si è calmata Venezia ora si rialza

Sculture dai tronchi Come Mani di forbice

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

QN
IL GIORNO il Resto del Carlino LA NAZIONE

Quotidiano

Data 19-11-2019
Pagina 21
Foglio 1

LE BUONE NOTIZIE



La scoperta

La lucertola Lataste da due milioni di anni vive nelle isole Pontine

1 La sua presenza si conta da circa due milioni di anni ma la scoperta è molto più recente. Stiamo parlando della lucertola della isole Pontine chiamata Lataste (Podarcis latastei) individuata dopo una lunga ricerca guidata dal Dipartimento di Biologia e biotecnologie dell'Università Sapienza di Roma e condotta in collaborazione con i musei 'La Specolà' di Firenze e 'Alexander Koenig' di Bonn, con Cnr e l'università di Potsdam.



Lo studio sui cromosomi

"Bimbi-anziani": la nuova ricerca che dà più speranza

2 Ci sono nuove speranze per chi è ammalto di una patologie rara legata all'età. Una nuova classe di molecole è riuscita, per la prima volta, a disattivare l'allarme dei cromosomi responsabile dell'invecchiamento precoce nella progeria, la rarissima malattia genetica dei "bambini-anziani" che ha ispirato 'Il curioso caso di Benjamin Button (foto)'. Il risultato è dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare (Ifom) e dell'Istituto di genetica molecolare di Pavia.



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Invecchiamento scritto nel Dna, farmaci antisenso rallentano la progeria

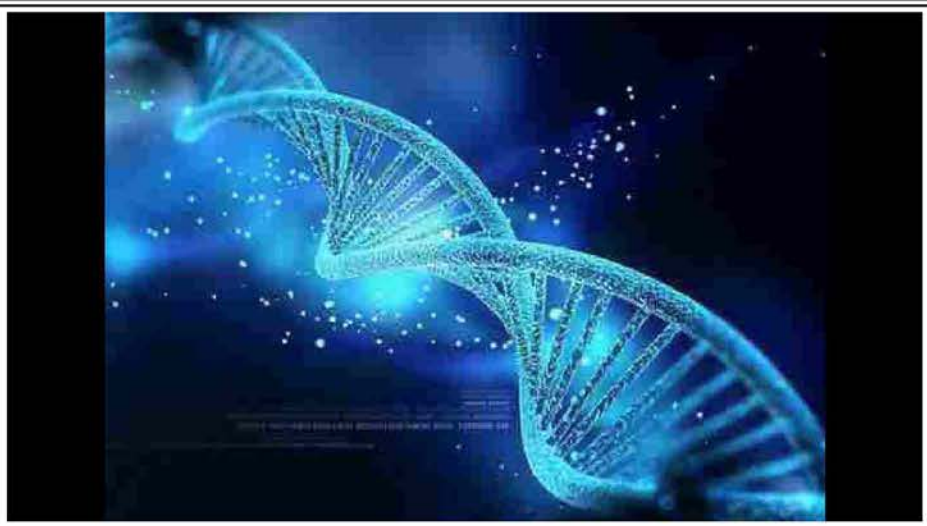
Si accendono speranze per chi soffre di una malattia rara che provoca invecchiamento precoce, la progeria. Grazie a una nuova classe di farmaci, le cosiddette molecole antisenso, gli specialisti sono riusciti per la prima volta a rallentare la catena di eventi responsabile della senilità galoppante in questa rara sindrome dei bambini-vecchi, che ha ispirato il [...]

Ultimo aggiornamento il **19 novembre 2019 alle 02:21**

Condividi Tweet Invia tramite email

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.





Si accendono speranze per chi soffre di una malattia rara che provoca **invecchiamento precoce**, la progeria. Grazie a una nuova classe di farmaci, le cosiddette **molecole antisenso**, gli specialisti sono riusciti per la prima volta a rallentare la catena di eventi responsabile della **senilità galoppante** in questa rara sindrome dei **bambini-vecchi**, che ha ispirato il film "Il curioso **caso di Benjamin Button**".

Un risultato positivo è stato annunciato dai **ricercatori dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare** (Ifom) di Milano, dell'Istituto di **genetica molecolare del Cnr** di Pavia, e del **Karolinska Institutet di Stoccolma**, con un **articolo pubblicato su Nature Communications**. Lo studio ha il supporto di **Telethon** e dell'**European Council of Research** (ECR), ed è stato realizzato in laboratorio, su cellule umane derivate dalla **pelle, coltivate in vitro**, riproducendo questa condizione patologica detta sindrome di **Hutchinson-Gilford**. L'aspettativa di vita si sarebbe prolungata in maniera significativa pure su modelli animali. In qualche modo i farmaci antisenso hanno propiziato la **longevità**, il programma scritto nel Dna.



Nei telomeri le protezioni alle **estremità dei cromosomi** prevengono l'erosione del resto del materiale genetico. Ma i telomeri si accorciano progressivamente con la **replicazione del Dna della cellula**, si deteriorano con l'età, segno del tempo che passa inesorabile. La cellula reagisce in caso di danno incombente a carico dei telomeri attivando una sorta di allarme, e le molecole testate hanno dimostrato di interferire su questa catena di eventi. La senescenza si instaura con l'avanzare dell'età ma progredisce anche per cause acute, **malattie genetiche e tumori**. Ecco perché la scoperta dei meccanismi che prevengono l'invecchiamento cellulare potrà avere applicazioni non solo nel campo delle malattie rare, ma anche più in generale al fine di **assicurare la longevità della popolazione**, regalando anni di vita liberi da acciacchi.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

immobiliare.it La tua prossima casa CERCA

Pubblicato il **19 novembre 2019**

Invecchiamento scritto nel Dna. Telethon: farmaci antisenso rallentano la progeria

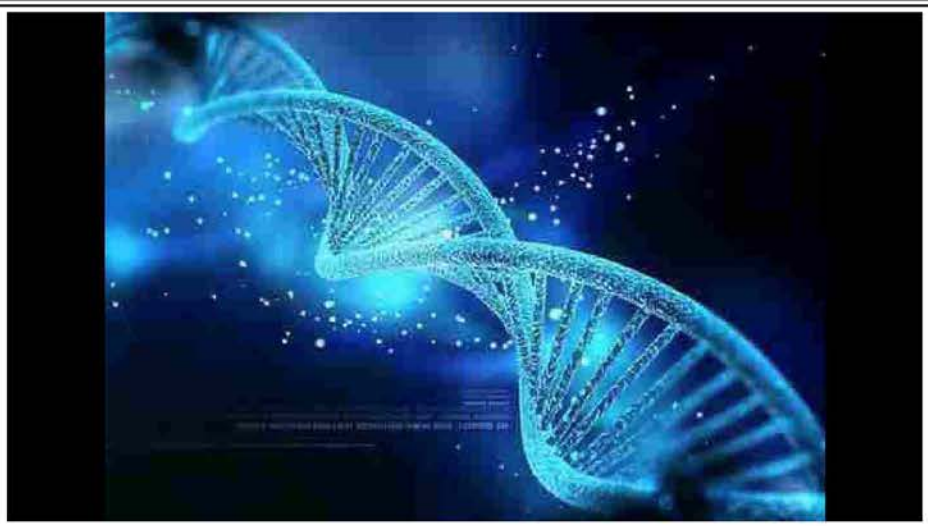
Si accendono speranze per chi soffre di una malattia rara che provoca invecchiamento precoce, la progeria. Grazie a una nuova classe di farmaci, le cosiddette molecole antisenso, gli specialisti sono riusciti per la prima volta a rallentare la catena di eventi responsabile della senilità galoppante in questa rara sindrome dei bambini-vecchi, che ha ispirato il [...]

Ultimo aggiornamento il **19 novembre 2019 alle 02:21**

Condividi Tweet Invia tramite email

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Si accendono speranze per chi soffre di una malattia rara che provoca **invecchiamento precoce**, la progeria. Grazie a una nuova classe di farmaci, le cosiddette **molecole antisenso**, gli specialisti sono riusciti per la prima volta a rallentare la catena di eventi responsabile della **senilità galoppante** in questa rara sindrome dei **bambini-vecchi**, che ha ispirato il film "Il curioso **caso di Benjamin Button**".

Un risultato positivo è stato annunciato dai **ricercatori dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare** (Ifom) di Milano, dell'Istituto di **genetica molecolare del Cnr** di Pavia, e del **Karolinska Institutet di Stoccolma**, con un articolo pubblicato su Nature Communications. Lo studio ha il supporto di **Telethon** e dell'**European Council of Research** (ECR), ed è stato realizzato in laboratorio, su cellule umane derivate dalla **pelle, coltivate in vitro**, riproducendo questa condizione patologica detta sindrome di **Hutchinson-Gilford**. L'aspettativa di vita si sarebbe prolungata in maniera significativa pure su modelli animali. In qualche modo i farmaci antisenso hanno propiziato la **longevità**, il programma scritto nel Dna.

Nei telomeri le protezioni alle **estremità dei cromosomi** prevengono l'erosione del resto del materiale genetico. Ma i telomeri si accorciano progressivamente con la **replicazione del Dna della cellula**, si deteriorano con l'età, segno del tempo che passa inesorabile. La cellula reagisce in caso di danno incombente a carico dei telomeri attivando una sorta di allarme, e le molecole testate hanno dimostrato di interferire su questa catena di eventi. La senescenza si instaura con l'avanzare dell'età ma progredisce anche per cause acute, **malattie genetiche e tumori**. Ecco perché la scoperta dei meccanismi che prevengono l'invecchiamento cellulare potrà avere applicazioni non solo nel campo delle malattie rare, ma anche più in generale al fine di **assicurare la longevità della popolazione**, regalando anni di vita liberi da acciacchi.





069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Vuoi leggere di più sulla SMA?

Nella SMA nessuno è solo - visita il nostro sito di informazioni per chi ne è affetto.

care.togetherinsma.it APRI

Pubblicato il **19 novembre 2019**

Invecchiamento, farmaci antisenso regolano i geni della longevità

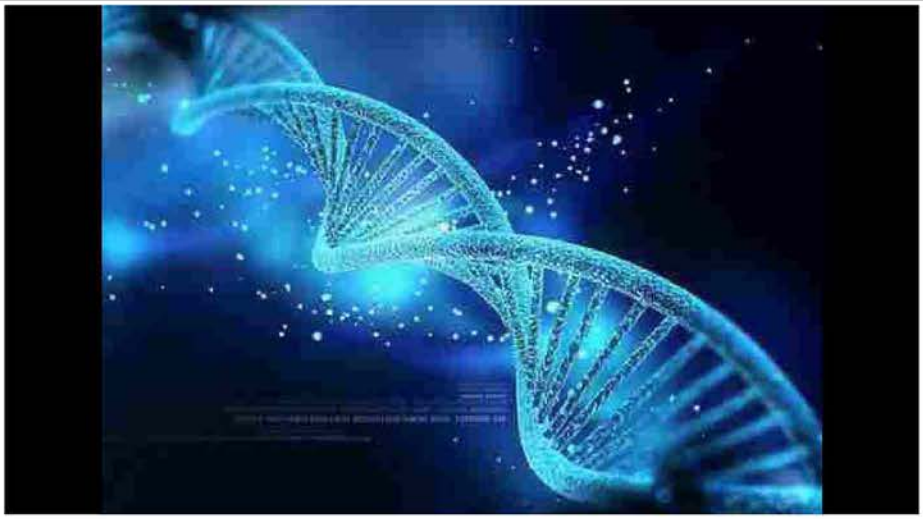
Si accendono speranze per chi soffre di una malattia rara che provoca invecchiamento precoce, la progeria. Grazie a una nuova classe di farmaci, le cosiddette molecole antisenso, gli specialisti sono riusciti per la prima volta a interrompere la catena di eventi responsabile della senilità galoppante in questa rara malattia dei bambini nati vecchi, uno sconcertante difetto [...]

Ultimo aggiornamento il **19 novembre 2019 alle 02:21**

Condividi Tweet Invia tramite email

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.







Si accendono speranze per chi soffre di una malattia rara che provoca **invecchiamento precoce**, la progeria. Grazie a una nuova classe di farmaci, le cosiddette **molecole antisenso**, gli specialisti sono riusciti per la prima volta a interrompere la catena di eventi responsabile della **senilità galoppante** in questa rara malattia dei **bambini nati vecchi**, uno sconcertante **difetto genetico** che ha ispirato il film "Il curioso **caso di Benjamin Button**".

Un risultato positivo è stato annunciato dai **ricercatori dell'Istituto Firc di Oncologia Molecolare** (Ifom) di Milano, dell'Istituto di **genetica molecolare del Cnr** di Pavia, e del **Karolinska Institutet di Stoccolma**, con un **articolo pubblicato su Nature Communications**. Lo studio ha il supporto di **Telethon** e dell'**European Council of Research** (ECR), ed è stato realizzato in laboratorio, su cellule umane derivate dalla **pelle, coltivate in vitro**, riproducendo questa condizione patologica detta sindrome di **Hutchinson-Gilford**. L'aspettativa di vita si sarebbe prolungata in maniera significativa pure su modelli animali. In qualche modo i farmaci antisenso **regolano i geni della longevità**, come un elisir di lunga vita.

Nei telomeri le protezioni alle **estremità dei cromosomi** prevengono l'erosione del resto del materiale genetico. Ma i telomeri si accorciano progressivamente con la **replicazione del Dna della cellula**, si deteriorano con l'età, segno del tempo che passa inesorabile. La cellula reagisce in caso di danno incombente a carico dei telomeri attivando una sorta di allarme, e le molecole testate hanno dimostrato di interferire su questa catena di eventi. La senescenza si instaura con l'avanzare dell'età ma progredisce anche per cause acute, **malattie genetiche e tumori**. Ecco perché la scoperta dei meccanismi che prevengono l'invecchiamento cellulare potrà avere applicazioni non solo nel campo delle malattie rare, ma anche più in generale al fine di **assicurare la longevità della popolazione**, regalando anni di vita liberi da acciacchi.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CNR-TELETHON, NUOVO STUDIO SUI TELOMERI CONTRO LE PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO -

ildenaro.it 12517 Crea Alert 1 ora fa Scienza e Tecnologia - Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto... Leggi la notizia Organizzazioni: cnr ifom Prodotti: telethon Luoghi: pavia milano Tags: telomeri invecchiamentoildenaro.it

[CNR-TELETHON, NUOVO STUDIO SUI TELOMERI CONTRO LE PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO -]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce

Dazebao | 13621 | Crea Alert | 4 ore fa

Scienza e Tecnologia - Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto ...

Leggi la notizia

Persone: ifom julio aguado
Organizzazioni: fondazione telethon cnr igm
Luoghi: fagagna adda
Tags: molecole invecchiamento



CONDIVIDI QUESTA PAGINA SU

Facebook Twitter Google+ Invia RSS

Mi piace Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

Tag Persone Organizzazioni Luoghi Prodotti

Termini e condizioni d'uso - Contattaci

ALTRE FONTI (6)

Progeria, test positivi su molecole 'antisenso': 'Gettate le basi per prevenire le patologie dell'invecchiamento'



Un grande passo avanti nel contrato alle patologie dell'. La speranza arriva da uno studio italiano su una , la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre , giovane paziente noto per il ...

Leggo - 9 ore fa

Persone: julio aguado maria eriksson
Organizzazioni: ifom cnr
Luoghi: fagagna adda
Tags: molecole test

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento ...

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-...

Impronta Unika - 11 ore fa

Persone: ifom julio aguado
Organizzazioni: fondazione telethon cnr igm
Luoghi: fagagna adda
Tags: invecchiamento patologie

Cnr-Telethon, nuovo studio sui telomeri contro le patologie da invecchiamento -



Conosci Libero Mail?

Sai che Libero ti offre una mail gratis con 5GB di spazio cloud su web, cellulare e tablet?

Scopri di più

CITTA'

Milano	Palermo	Perugia
Roma	Firenze	Cagliari
Napoli	Genova	Trento
Bologna	Catanzaro	Potenza
Venezia	Ancona	Campobasso

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-...
ildenaro.it - 13 ore fa

Organizzazioni: cnr ifom
Prodotti: telethon
Luoghi: pavia milano
Tags: telomeri invecchiamento

Progeria, dalle molecole antisenso un nuovo approccio



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 ...
Italia Salute - 14 ore fa

Tags: molecole antisenso

Torino Trieste Aosta
Bari L'Aquila
Altre città

FOTO



Dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce
Dazebao - 14 ore fa



Progeria, test positivi su molecole 'antisenso': 'Gettate le basi per prevenire le patologie dell'invecchiamento'
Leggo - 14 ore fa



Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento ...
Le Scienze - 14 ore fa



Cnr-Telethon, nuovo studio sui telomeri contro le patologie da invecchiamento -
ildenaro.it - 14 ore fa

1 di 2

Gli articoli sono stati selezionati e posizionati in questa pagina in modo automatico. L'ora o la data visualizzate si riferiscono al momento in cui l'articolo è stato aggiunto o aggiornato in Libero 24x7

italiaonline
il mostro network

LIBERO PAGINE BIANCHE PAGINE GIALLE SUPEREVA TUTTOCITTÀ VIRGILIO

Italiaonline.it Fusione Note legali Privacy Cookie Policy Aiuto Segnala Abuso

© ITALIAONLINE 2019 - P. IVA 03970540963

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Progeria, test positivi su molecole 'antisenso': 'Gettate le basi per prevenire le patologie dell'invecchiamento'

Leggo | 6003 | Crea Alert | 31 minuti fa

Scienza e Tecnologia - Gilford di cui soffre , giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia. È stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di ' molecole antisenso ' in grado di ...
Leggi la notizia

Persone: julio aguado maria eriksson
Organizzazioni: ifom cnr
Luoghi: fagagna adda
Tags: molecole test



CONDIVIDI QUESTA PAGINA SU
Facebook Twitter Google+ Invia RSS
Mi piace Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

Tag Persone Organizzazioni Luoghi Prodotti

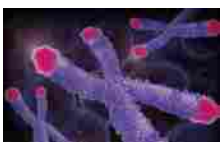
ALTRE FONTI (5)

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento ...

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-...
Impronta Unika - 1 ora fa

Persone: ifom julio aguado
Organizzazioni: fondazione telethon cnr igm
Luoghi: fagagna adda
Tags: invecchiamento patologie

Cnr-Telethon, nuovo studio sui telomeri contro le patologie da invecchiamento -



Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-...
ildenaro.it - 4 ore fa

Organizzazioni: cnr ifom
Prodotti: telethon
Luoghi: pavia milano
Tags: telomeri invecchiamento

Progeria, dalle molecole antisenso un nuovo approccio



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 ...
Italia Salute - 5 ore fa

Tags: molecole antisenso

Termini e condizioni d'uso - Contattaci



Conosci Libero Mail?
Sai che Libero ti offre una mail gratis con 5GB di spazio cloud su web, cellulare e tablet?
Scopri di più

CITTA'

Milano	Palermo	Perugia
Roma	Firenze	Cagliari
Napoli	Genova	Trento
Bologna	Catanzaro	Potenza
Venezia	Ancona	Campobasso
Torino	Trieste	Aosta
Bari	L'Aquila	

Altre città

FOTO



Progeria, test positivi su molecole 'antisenso': 'Gettate le basi per prevenire le patologie dell'invecchiamento'
Leggo - 5 ore fa



Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento ...
Le Scienze - 5 ore fa

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LIBERO | MAIL | NEWS | SPORT | VIDEO | COMMUNITY | IN CITTÀ | ALTRO AIUTO | REGISTRATI | ENTRA

LIBERO 24x7 CERCA NOTIZIE

Griglia Timeline Grafo

Prima pagina Lombardia Lazio Campania Emilia Romagna Veneto Piemonte Puglia Sicilia Toscana Liguria Altre regioni

Cronaca Economia Mondo Politica Spettacoli e Cultura Sport Scienza e Tecnologia Informazione locale Stampa estera

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento ...

Le Scienze | 110063 | Crea Alert | 28 minuti fa

Scienza e Tecnologia - Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ...

Leggi la notizia



Persone: ifom acquista
Organizzazioni: cnr igm fondazione telethon
Prodotti: repubblica
Luoghi: adda fagagna
Tags: invecchiamento patologie

CONDIVIDI QUESTA PAGINA SU

Facebook Twitter Google+ Invia RSS

Mi piace Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

Tag Persone Organizzazioni Luoghi Prodotti

Termini e condizioni d'uso - Contattaci

Conosci Libero Mail?

Sai che Libero ti offre una mail gratis con 5GB di spazio cloud su web, cellulare e tablet?

Scopri di più

CITTA'

Milano Palermo Perugia
Roma Firenze Cagliari
Napoli Genova Trento
Bologna Catanzaro Potenza
Venezia Ancona Campobasso
Torino Trieste Aosta
Bari L'Aquila

Altre città

FOTO



Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento ...

Le Scienze - 28 minuti fa

1 di 1

Gli articoli sono stati selezionati e posizionati in questa pagina in modo automatico. L'ora o la data visualizzate si riferiscono al momento in cui l'articolo è stato aggiunto o aggiornato in Libero 24x7

italiaonline
il nostro network

LIBERO PAGINE BIANCHE PAGINE GIALLE SUPEREVA TUTTOCITTÀ VIRGILIO

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

anygator

Cerca su Anygator Cerca

CULTURA Lescienze.it 5 Ore

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce



0

0

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del...

Leggi dopo Articolo originale

VUOI ESSERE SEMPRE AGGIORNATO?
ORGANIZZA LE TUE NEWS
CREA LA TUA RASSEGNA STAMPA

CULTURA Lescienze.it 5 Ore



I triangoli cosmici aprono una finestra sull'origine del tempo

L'esistenza di singolari correlazioni fra ammassi di galassie posti ai vertici di triangoli, quadrilateri e altre figure geometriche ideali...

Leggi dopo 0 Articolo originale

CULTURA Lescienze.it 5 Ore



Onde sonore per i display in 3D del futuro

Grazie alla tecnica della levitazione acustica, un sistema interattivo produce immagini sospese nello spazio proiettando i colori su piccole...

Leggi dopo 0 Articolo originale

CULTURA Lescienze.it 3 Giorni



Se la vita terrestre fecondò lo spazio

In un lontano passato, microrganismi terrestri proiettati nell'alta stratosfera da eccezionali turbolenze atmosferiche o dall'attività vulcanica...

Leggi dopo 0 Articolo originale

CULTURA Lescienze.it 3 Giorni



Le piante decidono i loro movimenti

Le piante sono in grado di programmare il loro movimento in un modo molto più sviluppato di quanto si pensasse. Non si tratta di movimenti riflessi...

Leggi dopo 0 Articolo originale

CULTURA Lescienze.it 3 Giorni

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P

Comunicato stampa 18/11/2019
Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom
La Science Diplomacy nel bacino del Mediterraneo
Evento dal 19/11/2019 al 21/11/2019
Dal 19 al 21 Novembre si tiene al Cairo, presso il National Research Centre, il Forum sulla Science Diplomacy, cui il Cnr ha aderito e vi prenderà parte con una propria rappresentanza, in virtù delle numerose azioni di Science Diplomacy compiute dal Cnr nel quadro della cooperazione internazionale e di un interesse condiviso e crescente a livello internazionale verso lo sviluppo di tale strategia cooperativa

[TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO P]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo sito utilizza cookie tecnici e di profilazione propri e di terze parti per le sue funzionalità e per inviarti pubblicità e servizi in linea con le tue preferenze. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie clicca qui. Chiudendo questo banner, scorrendo questa pagina o cliccando qualunque suo elemento acconsenti all'uso dei cookie.

Accetto

Progeria, speranze per rallentare l'invecchiamento precoce nei bambini «nati vecchi»

Le molecole antisenso agiscono spegnendo una serie di allarmi molecolari nei telomeri allungando l'aspettaiva di vita di chi è malato

di **Cristina Marrone**



La progeria è una malattia molto rara che colpisce uno su 18 milioni di bambini. Si traduce in un invecchiamento precoce e morte nell'adolescenza a causa di complicanze di malattie cardiovascolari . In Italia conosciamo la malattia grazie all'energia di Sammy Basso, che è diventato un simbolo di questa rara patologia. Sammy aveva co-firmato uno studio pubblicato su Nature sulla sua malattia in cui era stato utilizzata la tecnica CRISPR-Cas-9, il metoto di gene editing per modificare il Dna. Ora, un nuovo studio appena pubblicato su Nature Communications getta le basi per i per intervenire in generale sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo «spegnimento» degli allarmi molecolari ai telomeri, «sentinelle» che hanno un ruolo nella durata delle cellule. L'associazione tra telomeri e invecchiamento è oggetto di studio da anni. Si sa che l'accorciamento dei telomeri, gli involucri protettivi all'estremità dei cromosomi, accelera il declino dell'organismo ed è proprio su questo punto che si concentrano molte ricerche.

Campioni di cellule umane

Questo ultimo studio è stato condotto su campioni di cellule prelevate da



Le Newsletter di Salute del Corriere, ogni lunedì un nuovo appuntamento con l'informazione

Riceverai direttamente via mail la selezione delle notizie più importanti scelte dalla redazione di Salute.

ISCRIVITI

I PIÚ VISTI

Corriere della Sera

Mi piace Piace a 2,6 mln persone. Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

bambini affetti dalla malattia genetica e ha messo in luce alcune anomalie nella funzione dei telomeri alla estremità dei cromosomi e un accumulo di Rna non codificante. I ricercatori, grazie a gli oligonucleotidi antisenso, una categoria di farmaci capaci di disattivare i geni dannosi, sono stati in grado di ridurre il livello di Rna non codificante ottenendo la normalizzazione del processo di divisione cellulare che di fatto potrebbe allungare la vita.

La vita dei topi allungata

La ricerca è stata condotta da un team di ricercatori dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, del Cnr-Igm (Istituto di genetica molecolare) di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia con il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research (Erc) e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».

Il precedente

Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da Fabrizio d'Adda di Fagagna, responsabile del programma Ifom «Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare» e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata. «Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford, una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell'invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso.

Già testati una dozzina di farmaci

«E' stata una soddisfazione - commenta Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli 2 anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo a una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione». Ad oggi più di una dozzina di farmaci sono stati testati per la progeria, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. «Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia», afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

Altre malattie

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

«Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - conclude d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico».

18 novembre 2019 (modifica il 18 novembre 2019 | 18:39)
© RIPRODUZIONE RISERVATA

TI POTREBBERO INTERESSARE

Raccomandato da Outbrain



Le icone dei mitici anni '80: ecco come sono quasi 40 anni dopo
(ALFEMMINILE)



Sorpresa! Il Conto Smart di BNL ha un regalo per te. Scoprilo.
(X.BNL.IT)



Il costo delle auto ibride potrebbe sorprenderti
(CAR DEALS | SPONSORED LISTINGS)



Volkswagen Multivan 6.1 finanziamento TAN0% fisso
(VW-VEICOLICOMMERCIALI.IT)



Scopri Nuova SEAT Tarraco. Il family SUV.
(SEAT)



Passa dall'architettura al design con Marazzi
(MARAZZI)



Tre pensionati poveri in fuga all'estero in un luogo esotico



Disastro Ferrari in Brasile. Chi ha sbagliato tra Vettel e Leclerc?



Patty Pravo: «La droga da Schifano e i miei 6 mariti: sono stata anche trigama»

ANNUNCI PREMIUM PUBLISHER NETWORK



Scopri Conto Mediolanum
Puoi avere un Buono Regalo da 150€ e altro...Aprilo ora!
Messaggio pubblicitario



TIM SUPER FIBRA
30€/mese tutto incluso. Cosa aspetti? Passa a TIM.
Attiva l'offerta!



Promo online Vodafone
Ricevi un buono spesa da 100€, passa a Fibra! Solo online
Attiva subito!

ALTRE NOTIZIE SU CORRIERE.IT

I PIÙ LETTI

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SALUTE

Lunedì 18 Novembre - agg. **15:46**



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Invecchiamento precoce, test positivi su molecole “antisenso”: «Gettate le basi per prevenire queste patologie»

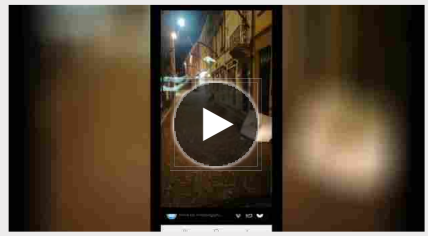
SALUTE > RICERCA

Lunedì 18 Novembre 2019



Un grande passo avanti nel contrato alle patologie dell'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre Sammy Basso, giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia. È stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di “molecole antisenso” in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i cappucci posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico.

Corriere Adriatico TV



Un cervo a spasso per il centro stanotte



Meghan Markle, è polemica per il cappotto: stilista costretta a rimuovere la foto sui social

VIDEO PIU VISTO



Meghan Markle, è polemica per il cappotto: stilista costretta a rimuovere la foto sui social



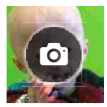
069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

APPROFONDIMENTI



SU RAITRE
Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di...



MONDO
Irlanda, addio a Lucy, la bimba c anni intrappolata nel corpo di...

Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di essere felice»











La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'**Ifom** (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su Nature Communications - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell' invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimentò degli allarmi molecolari ai telomeri, “sentinelle” che hanno un ruolo nella durata delle cellule. Un lavoro reso possibile dal supporto di **Fondazione Telethon** e dell'**European Council of Research** (Erc) per questo studio specifico, e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro al team Ifom. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di **Hutchinson-Gilford Progeria Syndrom**e, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».



Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da **Fabrizio**

GUIDA ALLO SHOPPING



Albero di Natale: le proposte più originali tra tradizione e innovazione



LE NEWS PIÚ LETTE

- Vito, 40 anni, papà di due figli, dipendente di un market, ucciso da una malattia comparsa a primavera con un ascesso
- Un malore fatale sull’autostrada A14, muore a 63 anni il medico marchigiano Marco Renzi
- Meghan Markle, è polemica per il cappotto: stilista costretta a rimuovere la foto sui social
- Si schianta contro un grosso cinghiale che attraversa: ragazza all'ospedale e auto semidistrutta
- Fuggono intossicate dalla discoteca, quattro ragazze in ospedale: «Spruzzato spray urticante»

Cerca il tuo immobile all'asta

Regione: Qualsiasi
Provincia: Tutte
Fascia di prezzo: Tutti
Data: gg-mm-aaaa

INVIA

Legalmente

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

d'Adda di Fagagna, responsabile del programma Ifom **Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare** e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

Sammy Basso: «Cammino a 7 giorni dall'intervento, c'è speranza per chi ha la progeria»

«Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford», una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell' invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'**aspettativa di vita** a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell' invecchiamento stesso».

«È stata una soddisfazione - commenta Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli 2 anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo a una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione». Ad oggi più di una dozzina di farmaci sono stati testati per la progeria, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. «Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce

Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa

DI **REDAZIONE** - novembre 2019 14:44

Condividi su Facebook Twitta



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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di Fabrizio d'Adda di Fagagna – responsabile del programma di Ifom Risposta al danno al Dna e





ARTICOLI RECENTI



Furto dentro supermercato Beinasco, spaccata

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

senescenza cellulare e ricercatore presso l'Istituto di genetica molecolare del Consiglio nazionale delle ricerche (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica.

"Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al

per una lavatrice

REDAZIONE - novembre 2019 6:00 0

Notte movimentata a Beinasco, a causa di una spaccata capitata in un supermercato della zona



Nasce il Turkish Racing Team, nel World Supersport con il giovane...

novembre 2019 14:08



Incendio garage Carmagnola, nottata di apprensione

novembre 2019 14:40



Premio di Pittura Agnese Milani Almese 16-17 novembre 2019, info

novembre 2019 13:30



Chocolat "le Roi" al Castello di San Giorgio Monferrato 17 novembre...

novembre 2019 13:33

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

gruppo di d'Adda di Fagagna.
Notizie: Ufficio Stampa CNR/Fondazione Telethon/Ifom
Foto: wikipedia.org

ARGOMENTI benessere invecchiamento precoce materiale genetico News Notizie Ricerca salute telomeri

CONDIVIDI Facebook Twitter

ARTICOLI CORRELATI ALTRI SUGGERIMENTI



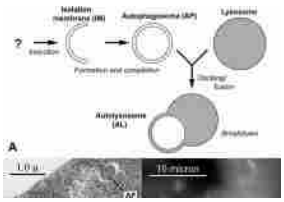
La Telemedicina del Centro Cardiologico Monzino premiata al Forum PA Sanità, esempio brillante di innovazione sostenibile



Pancreas, ecco le prime linee guida al mondo sulla Chirurgia Mininvasiva



Incontri pubblici per prevenire gli infortuni domestici Moncalieri, l'iniziativa della ASL TO5



Prevenzione Ictus Cerebrale, una nuova strada



Uro-Ginecologi: "Ok all'uso delle protesi sintetiche transvaginali"



Tumore del Seno, in Piemonte ogni anno oltre 4400 nuovi casi

‹ ›

LASCIA UN COMMENTO

Commento:

Nome:*

Email:*

Sito Web:

Invia il commento

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Lunedì, 18 Novembre 2019 20:57

Dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce

Scritto da Redazione



Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford.

Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team 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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di

labozeta
la sicurezza nel laboratorio

ITC FARMA



siamosapiens
Nuove Associazioni di idee

CERCA NEL SITO



CULTURA



Life & Style Puglia, "a way of life" che sta conquistando i turisti di tutto il mondo

Written by Antonella Fiorito

Non c'è dubbio: la Puglia piace e lo dimostra il trend in crescita di tutti gli indicatori del setto...

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria - conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

Tweet Mi piace 0 Condividi



Cinema & Teatro

I tesori del cuore. Quando una notte a teatro ti riempie l'anima. Uno spettacolo di Anyla Kraja

Written by Redazione

14 dicembre 2019, Teatro Quirino. Via delle Vergini, 07 ore 21:00



Cinema & Teatro

Sala Umberto. "Misery" di W. Golden tratto dal romanzo di S. King 19 novembre – 1 dicembre

Written by Redazione

ROMA - Quando il romanzo Misery di Stephen King fu pubblicato nel 1987, balzò subito all'attenzione ...

OPINIONI

Sinergie nella «Silicon Valley italiana». A Roma un nuovo «polo aggregativo» tr...



La Formazione Professionale incontra il mondo scolastico, imprenditoriale, ecclesiale, sindacale e politico



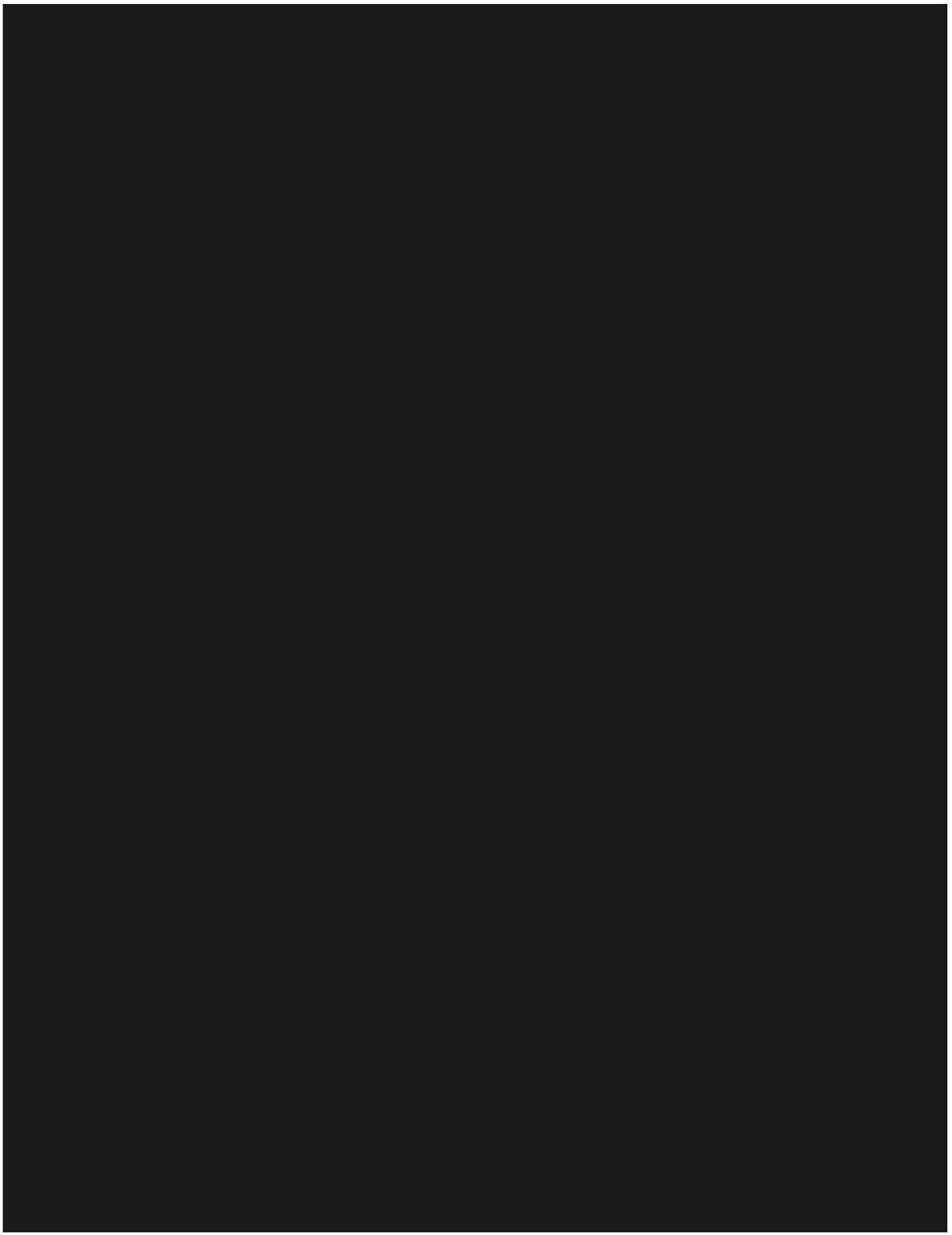
Greta Crea

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

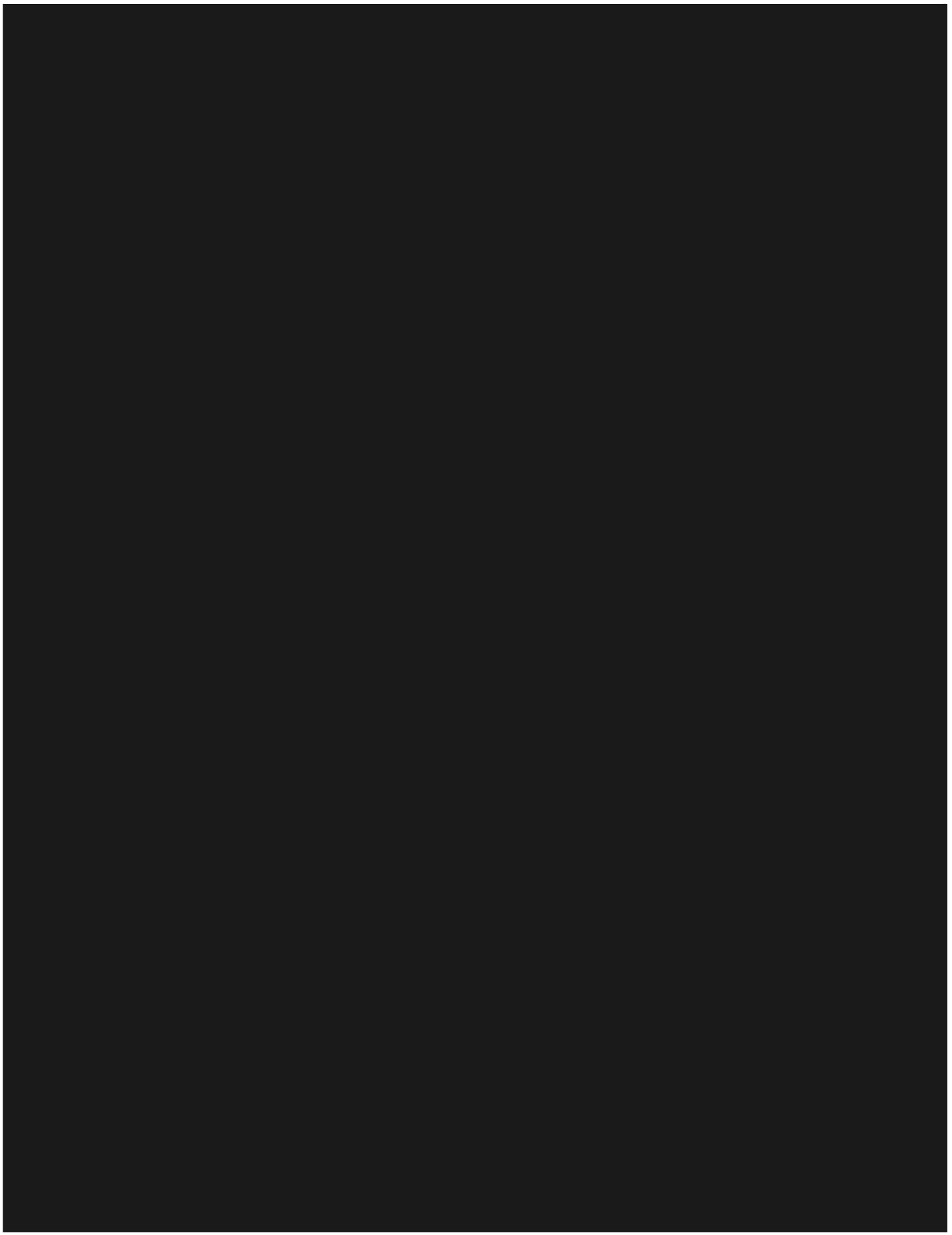
069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



069337

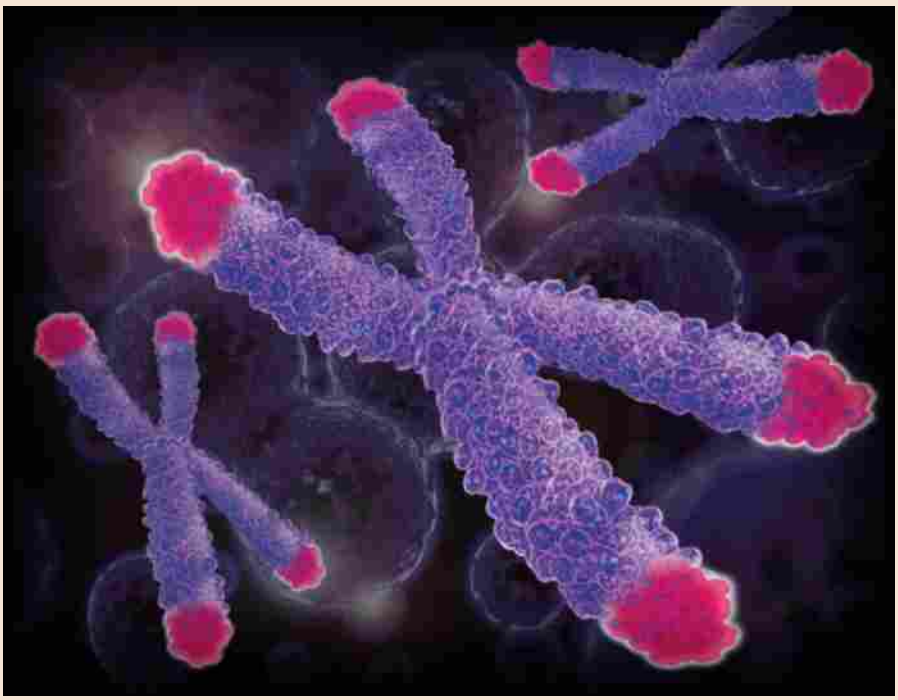
Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Cnr-Telethon, nuovo studio sui telomeri contro le patologie da invecchiamento

Da **ildenaro.it** - 18 Novembre 2019 8

Condividi su Facebook Tweet su Twitter



Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile

Guarda la newsletter di oggi







bankor
Le vie del Denaro sono infinite

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom.

Nei telomeri, le protezioni alle estremita' dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. E' fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilita' del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacita' di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

PROMOTED CONTENT



Sintomi della prostata? La prostatite sparirà in 3 ore!



Semplice trucco per guarire dalla prostatite in 2 notti!

Healthyproshop



2.700€ a settimana con Amazon. Guarda il video e impara come fare

Eccocomeincrementare

CONDIVIDI Facebook Twitter

Articolo precedente

Anacapri, Comune acquisisce immobile abusivo per un progetto di housing sociale

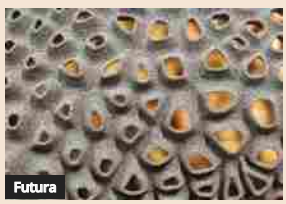
Articoli correlati | Di più dello stesso autore



Economia circolare, al via il progetto "ECCO": aprono 13 Ri-Hub in Italia, uno anche a Succivo



Anziani, arriva la nuova App "MySoli": tecnologia al servizio della terza età



"We Light", da Enea vestititi ipertecnologici per le Smart city del futuro









069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LO STUDIO

Invecchiamento precoce, test positivi su molecole “antisenso”: «Gettate le basi per prevenire queste patologie»



Un grande passo avanti nel contrato alle patologie dell'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre Sammy Basso, giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia. È stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di “molecole antisenso” in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i cappucci posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico.

Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di essere felice»

IL GAZZETTINO FOTO FOTO - di -

Staibene.it

Alcolometro



Quanti alcolici potrò bere stasera?
Quanto alcol puoi bere al bar o al ristorante senza rischiare il ritiro della patente e incidenti stradali.

Sesso Maschio
Stato Stomaco pieno
Peso fino a 60 kg

Adesso puoi scegliere due strade:

Cosa bevi di solito?
Scegli la bevanda da bere
Calcola

Quanto bevi di solito?
Scegli il numero di bicchieri
Calcola

Calcola Calorie



Quante calorie "costa" lo sfizio di un cioccolatino o di un fritto? Il **calcola-calorie** è un facile strumento per conoscere le calorie che assumi con gli alimenti più comuni.

Scegli l'alimento
Agnello

Scegli quanto mangiarne
50 gr.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Irlanda, addio a Lucy, la bimba di 8 anni intrappolata nel corpo di una centenaria

La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'**Ifom** (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su *Nature Communications* - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell' invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimentò degli allarmi molecolari ai telomeri, "sentinelle" che hanno un ruolo nella durata delle cellule. Un lavoro reso possibile dal supporto di **Fondazione Telethon** e dell'**European Council of Research** (Erc) per questo studio specifico, e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro al team Ifom. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di **Hutchinson-Gilford Progeria Syndrom**e, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».



Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da **Fabrizio d'Adda** di Fagagna, responsabile del programma Ifom **Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare** e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

Sammy Basso: «Cammino a 7 giorni dall'intervento, c'è speranza per chi ha la progeria»

«Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford», una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell' invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'**aspettativa di vita** a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell' invecchiamento stesso».

Quanto pesi? (in kg)

Calcola

Cerca farmaci



Trova il farmaco generico equivalente a quello di marca sulla base del principio attivo, del nome, della categoria terapeutica

Nome commerciale

Nome equivalente (principio attivo)
Acarbosio

Categoria terapeutica
A - Apparato Gastrointestinale e Metabolismo

Cerca

Bioritmi



Vuoi conoscere ogni giorno il tuo stato di forma fisica, emotiva spirituale e mentale? Riempi i campi qui sotto

Inserisci la data di nascita
1 Gennaio 1940

Inserisci la data da calcolare
1 Gennaio 1940

Indica a quale bioritmo sei interessato (li puoi scegliere anche tutti)

Mentale
Spirituale
Fisico
Emozionale

Invia

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Invecchiamento precoce, test positivi su molecole “antisenso”: «Gettate le basi per prevenire queste patologie»

SALUTE > RICERCA

Lunedì 18 Novembre 2019

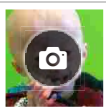


Un grande passo avanti nel contrato alle patologie dell'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre Sammy Basso, giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia. È stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di “molecole antisenso” in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i cappucci posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico.

APPROFONDIMENTI



SU RAITRE
Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di...



MONDO
Irlanda, addio a Lucy la bimba di 8 anni intrappolata nel corp di...

IL MATTINO TV



Migranti, a Napoli la raccolta firme contro il decreto sicurezza



Banane, attenti alle controindicazioni che in pochi conoscono: non esagerate in questi casi

VIDEO PIU VISTO



Bomba d'acqua su Napoli, devastato il circolo Canottieri



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

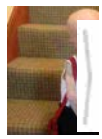
Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di essere felice»











La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'**Ifom** (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su *Nature Communications* - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell' invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimentò degli allarmi molecolari ai telomeri, "sentinelle" che hanno un ruolo nella durata delle cellule. Un lavoro reso possibile dal supporto di **Fondazione Telethon** e dell'**European Council of Research** (Erc) per questo studio specifico, e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro al team Ifom. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di **Hutchinson-Gilford Progeria Syndrom**e, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».



Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da **Fabrizio d'Adda** di Fagagna, responsabile del programma Ifom **Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare** e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano



LE PIÚ CONDIVISE



Napoli, scoperta casa di appuntamenti a Posillipo: era la base d'appoggio di un sito di incontri online

1183



Va dal medico per un ascesso, quarantenne padre di due figli muore in pochi mesi

di Giacomo Quattrini

2244



Muore a 50 anni sotto la doccia folgorata da una scarica elettrica

di Daniela Faiella

2311

GUIDA ALLO SHOPPING



Albero di Natale: le proposte più originali tra tradizione e innovazione

Casa
ilmessaggerocasa.it



Nuova Villa,

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

Sammy Basso: «Cammino a 7 giorni dall'intervento, c'è speranza per chi ha la progeria»

«Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford», una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell' invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'**aspettativa di vita** a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell' invecchiamento stesso».

«È stata una soddisfazione - commenta Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli 2 anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo a una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione». Ad oggi più di una dozzina di farmaci sono stati testati per la progeria, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. «Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti.



Facciamo un po' di chiarezza sulle terapie avanzate? In questo video di

3.900.000 €
VENDITA NUOVA VILLA A SPERLONGA

VEDI TUTTI GLI ALTRI VEDI TUTTI GLI ANNUNCI SU ILMESSAGGEROCASA.IT

Cerca il tuo immobile all'asta

Regione Qualsiasi
Provincia Tutte
Fascia di prezzo Tutti
Data gg-mm-aaaa

INVIA

Ilregalmente

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SALUTE

Lunedì 18 Novembre - agg. 15:49

Invecchiamento precoce, test positivi su molecole “antisenso”: «Gettate le basi per prevenire queste patologie»

SALUTE > RICERCA

Lunedì 18 Novembre 2019



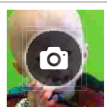
Un grande passo avanti nel contrato alle patologie dell'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre Sammy Basso, giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia.

È stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di “molecole antisenso” in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i cappucci posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico.

APPROFONDIMENTI



SU RAITRE
Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di...



MONDO
Irlanda, addio a Lucy, la bimba di 8 anni intrappola nel corpo di...

Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di essere felice»

MyPLAY

LE VOCI DEL MESSAGGERO

Roma, sul tram 8 l'incontro con l'assassino

di Pietro Piovani

00:00 / 00:00



Cetto La Qualunque e la Calabrexit: «Stacchiamo la Calabria dall'Italia»

Vittorio Feltri e Nunzia De Girolamo, scontro a Non è l'Arena: «Stai zitta, perché devi rompermi i co....?»

Maltempo, tromba d'aria devasta la Feniglia: 1000 pini distrutti

Tsitsipas, primo tennista greco a trionfare alle Atp Finals di Londra

SMART CITY ROMA

STIMA DELLA QUALITÀ DELL'ARIA

25.04 PM 10
particolato 10 micron
Valore nella norma

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.








La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'**Ifom** (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su *Nature Communications* - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell' invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimentò degli allarmi molecolari ai telomeri, “sentinelle” che hanno un ruolo nella durata delle cellule. Un lavoro reso possibile dal supporto di **Fondazione Telethon** e dell'**European Council of Research** (Erc) per questo studio specifico, e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro al team Ifom. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di **Hutchinson-Gilford Progeria Syndrom**e, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».





SALUTE


Tumori al seno, diagnosi precoce e innovazione per l'obiettivo mortalità zero


Contraccettivi, l'allarme dell'Aifa: «Pillola, anello e spirale possono portare a depressione e istinti suicidi»


Meningite a Genova, morta cameriera di 27 anni dopo il ricovero. Profilassi per chi ha avuto contatti


Tumori, bambina muore di cancro a 8 anni. Riceveva foto di cani da tutto il mondo


Longevità, scoperto il segreto dei centenari: è nascosto nel sistema immunitario

GUIDA ALLO SHOPPING



Albero di Natale: le proposte più originali tra tradizione e innovazione

ROMA OMNIA VATICAN CARD

Visita i Musei Vaticani, la Cappella Sistina e San Pietro senza stress. Salta la fila e risparmia

Prenota adesso la tua visita a Roma

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da **Fabrizio d'Adda** di Fagagna, responsabile del programma Ifom **Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare** e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

Sammy Basso: «Cammino a 7 giorni dall'intervento, c'è speranza per chi ha la progeria»

«Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford», una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell' invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'**aspettativa di vita** a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell' invecchiamento stesso».

«È stata una soddisfazione - commenta Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli 2 anni dalla nostra scoperta di questi Rna non





Il Messaggero TV



Gabriele Muccino a Rai Radio 1: «Emma Marrone ha la stoffa per ruoli importanti»



Rapina da 65 mila euro in banca a Trapani, 3 arresti

Casa
ilmessaggerocasa.it

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

codificanti, riuscire ad applicare con successo a una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione». Ad oggi più di una dozzina di farmaci sono stati testati per la progeria, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. «Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti.



Facciamo un po' di chiarezza sulle terapie avanzate? In questo video di Osservatorio terapie avanzate (O.Ma.R - Osservatorio Malattie Rare), realizzato durante AT2, il Direttore generale di Fondazione Telethon, Francesca Pasinelli, l'impegno della Fondazione nella ricerca per le terapie avanzate.
https://www.youtube.com/watch?v=Qx_-RNeqPV4

97 Commenta 30

Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia», afferma **Maria Eriksson**, ricercatrice del **Karolinska Institute**, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione. «Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - conclude d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all' invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico».

Ultimo aggiornamento: 15:47
© RIPRODUZIONE RISERVATA

COMMENTA

ULTIMI INSERITI PIÙ VOTATI 0 di 0 commenti presenti



Nuova Villa,
3.900.000 €
VENDITA NUOVA VILLA A SPERLONGA

VEDI TUTTI GLI ALTRI VEDI TUTTI GLI ANNUNCI SU ILMESSAGGEROCASA.IT

VIDEO PIU VISTO



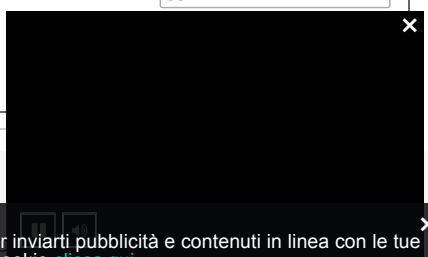
Stasera in tv 'Che tempo che fa' su Rai 2: gli ospiti della puntata

LE NEWS PIÚ LETTE

- Google Maps, il giallo dell'uomo con la maschera da cavallo su Street View. Manager «senza parole»
- Ilva, ecco la proposta di Mittal al governo: Conte ora prende tempo
- Giorgio Panariello in lacrime a Domenica In: «Mio padre e mia madre? Mai conosciuti»
- Papa Francesco fa servire a 1.500 poveri lasagne halal per rispettare i musulmani
- Maltempo a Roma, allerta per 36 ore. Tevere monitorato, banchine chiuse. Albero cade, un ferito grave

Cerca il tuo immobile all'asta

Regione Qualsiasi
Provincia Tutte
Fascia di prezzo Tutti
Data gg-mm-aaaa



© 2019 Il MESSAGGERO - C.F. e P. IVA 05629251009

Questo sito utilizza **cookie** tecnici e profilativi, sia propri che di terze parti, per migliorare le funzionalità e per inviarti pubblicità e contenuti in linea con le tue preferenze. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie clicca qui.
Chiudendo questo banner, scorrendo questa pagina o cliccando qualunque suo elemento acconsenti all'uso dei cookie.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce



Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom.


Ecco l'apparecchio acusti
che sta cambiando le vite
degli over 50


Un metodo della nonna per sbarazzarsi del dolore
Questo metodo banale funziona per mal di testa cronici, dolori articolari, mal di schiena e mal di pancia. Il segreto è nascosto in una semplice ...

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

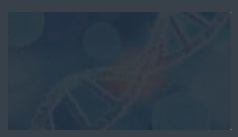
"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

18/11/2019 DI REDAZIONE



Chi si gratta è perduto, rimedi per il prurito anale



Alzheimer, individuato nel dna di una donna il gene che...



La sigaretta elettronica aumenta il rischio per il...



Dieta Lampo, ecco come dimagrire velocemente



Dieta delle mele, ecco come disintossicarsi e perdere fino a 2...



Anacardi: il miglior trattamento naturale contro...

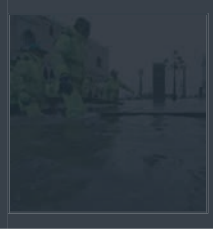


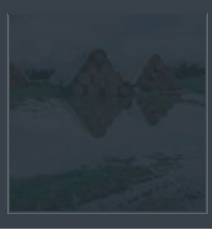
I pericoli del dado da cucina: 4 buoni motivi per non usarlo

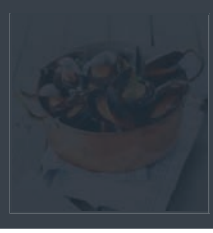


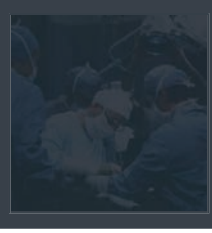
Qi Gong, ovvero l'Arte di Lunga Vita: ecco i principali...

ALTRE NOTIZIE













069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ARTICOLO SUCCESSIVO
Chirurgia mininvasiva del pancreas, ecco le prime linee guida al mondo

ARTICOLO PRECEDENTE
Fragilità ossea da malattie endocrine rare. Meeting scientifico in Sicilia

Digita il termine da cercare e premi invio

L'EDITORIALE



L'equivoco delle coscienze
di Nicoletta Cocco

SESSUOLOGIA

Invecchiamento precoce, approccio innovativo dalle molecole antisenso

DI INSALUTENEWS.IT · 18 NOVEMBRE 2019

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom



Roma, 18 novembre 2019 – 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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Educazione sessuale e adolescenti: puntare su contraccezione e prevenzione. Il ruolo dei genitori
di Marco Rossi

Aderiamo allo standard HONcode per l'affidabilità dell'informazione medica.
Verifica qui.

COMUNICATI STAMPA



Sclerosi Laterale Amiotrofica, nominati i vertici della prima Biobanca Nazionale
18 NOV, 2019



Terapia Intensiva Neonatale, porte aperte all'ospedale di Terni nella Giornata mondiale della prematurità
16 NOV, 2019



I neonati pretermine al centro del futuro. L'Aou di Sassari aderisce alla Giornata mondiale della prematurità
16 NOV, 2019

L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista *Nature Communications* nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford".Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni.

"Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia.

"Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps,

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Sereno e proficuo dialogo tra medici e pazienti, nasce il primo Decalogo made in Friuli per una 'buona alleanza'

16 NOV, 2019



Giornata mondiale della prematurità, l'ospedale Cervello si tinge di viola

16 NOV, 2019



La chirurgia robotica entra nelle sale operatorie dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma

15 NOV, 2019



Chirurgia d'urgenza, carenza di formazione sul campo. ACOI Campania detta l'agenda delle priorità

15 NOV, 2019



Il Neurochirurgo Germanò dell'Università di Messina insignito Professore Honoris causa all'ateneo ungherese di Pecs

15 NOV, 2019

allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

Condividi la notizia con i tuoi amici

Torna alla home page
articolo letto 26 volte

Salva come PDF

Tag: DNA | Fabrizio d'Adda di Fagagna | Francesca Rossiello | invecchiamento | Julio Aguado | malattie genetiche | Maria Eriksson | molecole antisenso | progeria | RNA | sindrome di Hutchinson-Gilford | telomeri | tumori

Le informazioni presenti nel sito devono servire a migliorare, e non a sostituire, il rapporto medico-paziente. In nessun caso sostituiscono la consulenza medica specialistica. Ricordiamo a tutti i pazienti visitatori che in caso di disturbi e/o malattie è sempre necessario rivolgersi al proprio medico di base o allo specialista.

POTREBBE ANCHE INTERESSARTI...



HIV, in Italia 15mila



Ipertrofia prostatica



Malattia di Stargardt,

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

Questo sito utilizza cookie di Google per erogare i propri servizi e per analizzare il traffico. Il tuo indirizzo IP e il tuo agente utente sono condivisi con Google, unitamente alle metriche sulle prestazioni e sulla sicurezza, per garantire la qualità del servizio, generare statistiche di utilizzo e rilevare e contrastare eventuali abusi.

ULTERIORI INFORMAZIONI OK



Blog di informazione e archivio del portale http://www.laboratoriopoliziademocratica.it. Inizio pubblicazione del blog: 1° settembre 2010. Tutte le immagini presenti nel blog vengono prelevate da google o da altri blog

Seleziona lingua ▼

OROLOGIO

horlogeparlante.com
Roma Italia
12:03:45 CET
Lunedì

NEWS



CERCA NEL BLOG

Cerca

OGNI 24ORE, SE VORRAI, POTRAI RICEVE LE NOTIZIE DEL GIORNO PUBBLICATE IN QUESTO BLOG

Email ad Submit

VISUALIZZAZIONI TOTALI

2 8 4 9 4 8

PORTALE LABORATORIO

Raccolta di notizie giuridiche e non solo

ARCHIVIO BLOG

► 2021 (1)

▼ 2019 (7208)

► dicembre (1)

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019

Cnr: studio su telomeri contro invecchiamento precoce in tumori =

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019 11.35.47

Cnr: studio su telomeri contro invecchiamento precoce in tumori =

(AGI) - **Roma**, 18 nov. - Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom. (AGI) Vic (Segue) 181135 NOV 19 NNNN

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019 11.36.23

Cnr: studio su telomeri contro invecchiamento precoce in tumori (2)=

(AGI) - **Roma**, 18 nov. - Nei telomeri, le protezioni alle estremita' dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. E' fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilita' del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacita' di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori. (AGI) Vic (Segue) 181135 NOV 19 NNNN

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019 11.35.47

Cnr: studio su telomeri contro invecchiamento precoce in tumori (3)=

OLTRE 4MILA PUBBLICAZIONI DI LIBERA CONSULTAZIONE

issuu

POST PIÙ POPOLARI

INTERNET: GABRIELLI AI RAGAZZI, 'PRIMA DI CHATTARE O METTERE UN LIKE PENSATE' =
VENERDÌ 15 NOVEMBRE 2019 13.09.47 INTERNET: GABRIELLI AI RAGAZZI, 'PRIMA DI CHATTARE O METTERE UN LIKE PENSATE' = ADN0585 7 CRO 0 AD...

INTERNET: DOMANI A ROMA CONVEGNO E GUIDA SUI RAGAZZI IN WEB =
GIOVEDÌ 14 NOVEMBRE 2019 16.29.30 INTERNET: DOMANI A ROMA CONVEGNO E GUIDA SUI RAGAZZI IN WEB = ADN1170 7 CRO 0 ADN CRO RLA INTERNET: DOMANI...

WEB. DOMANI DECARO E GABRIELLI A RAPPORTO SU DISTURBI DA 'SCHERMO'

Web: da mal di schiena a insonnia, guida Polizia-Pediatri per adolescenti =
GIOVEDÌ 14

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

▼ novembre (431)
▼ nov 18 (17)
Cnr: studio su telomeri contro invecchiamento prec...
RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU ...
Francia, crolla ponte sospeso su fiume: precipitan...
Camera: domani audizione su revisione ruoli Forze ...
**DIFESA: GALANTINO, 'TRENTA? GIGGINO MORALISTA, T...
Trenta:Ronzulli,sue parole dimostrano attaccamento...
Difesa, Ronzulli: grillini perdono poltrona e teng...
DIFESA: PARAGONE (M5S) A TRENTA, 'MOLLA LA CASA' =...
Trenta: Gasparri, nega l'evidenza ma prepari scato...
==Trenta, non me ne vado, ho bisogno di una casa g...
**DIFESA: DI MAIO, 'TRENTA LASCI CASA, SE MARITO H...

(AGI) - **Roma**, 18 nov. - Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) - e descritta sulla rivista Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata. "Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce gia' dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilita' muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire piu' a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso". (AGI) Vic (Segue) 181135 NOV 19 NNNN

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019 11.36.17

Cnr: studio su telomeri contro invecchiamento precoce in tumori (4)=

(AGI) - **Roma**, 18 nov. - Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed e' stata una soddisfazione - aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione". Ad oggi, piu' di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria - conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna - apre la possibilita' di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre piu' vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico". Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna. (AGI) Vic 181135 NOV 19 NNNN

Pubblicato da Blog laboratorio polizia democratica a 11:37

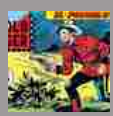
Reazioni: divertente (0) interessante (0) eccezionale (0)

NOVEMBRE 2019 12.35.20 Web: da mal di schiena a insonnia, guida Polizia-Pediatri per adolescenti = (AGI) - Roma , 14 nov. - Manc...

DECRETO DEL PRESIDENTE DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI 4 settembre 2019 Autorizzazione ad assumere a tempo indeterminato unita' di personale in favore della Guardia di finanza, della Polizia di Stato, del Corpo nazionale dei vigili del fuoco, della Polizia Penitenziaria e dell'Arma dei Carabinieri. (19A06918) (GU n.265 del 12-11-2019)

Vigili urbani bocciati a esame patente. Sindaco Messina,"Vergogna" =

ANSA/ Ostacolavano farmaco economico, indagati dirigenti Aifa
GIOVEDÌ 14 NOVEMBRE 2019 13.58.17 >>>ANSA/ Ostacolavano farmaco economico, indagati dirigenti Aifa ZCZC4479/SXB XCI05086_SXB_QBXB R...



Pubblicazioni LPD aggiornate al 15 novembre 2019

LAVORO, PUGLISI: SU CONGEDI PARENTALI UNA LEGGE COME IN SVEZIA
MARTEDÌ 12 NOVEMBRE 2019 18.09.11 LAVORO, PUGLISI: SU CONGEDI PARENTALI UNA LEGGE COME IN SVEZIA 9CO1015115 4 POL ITA R01 LAVORO, PUGLISI: S...



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo sito utilizza cookie di Google per erogare i propri servizi e per analizzare il traffico. Il tuo indirizzo IP e il tuo agente utente sono condivisi con Google, unitamente alle metriche sulle prestazioni e sulla sicurezza, per garantire la qualità del servizio, generare statistiche di utilizzo e rilevare e contrastare eventuali abusi.

ULTERIORI INFORMAZIONI OK



Blog di informazione e archivio del portale http://www.laboratoriopoliziademocratica.it. Inizio pubblicazione del blog: 1° settembre 2010. Tutte le immagini presenti nel blog vengono prelevate da google o da altri blog

Seleziona lingua

OROLOGIO

horlogeparlante.com
Roma Italia
11:43:31 CET
Lunedì

NEWS



CERCA NEL BLOG

Cerca

OGNI 24ORE, SE VORRAI, POTRAI RICEVE LE NOTIZIE DEL GIORNO PUBBLICATE IN QUESTO BLOG

Email ad Submit

VISUALIZZAZIONI TOTALI

2 8 4
9 4 6

PORTALE LABORATORIO

Raccolta di notizie giuridiche e non solo

ARCHIVIO BLOG

► 2021 (1)

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019

RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO'

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019 11.35.46

RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO' =

ADN0290 7 CRO 0 ADN CRO NAZ RLO RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO' = Da studio Ifom-Cnr speranza contro la progeria che affligge Sammy Basso, finora nessun farmaco efficace **Roma**, 18 nov. (AdnKronos Salute) - Passi avanti contro l'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre Sammy Basso, giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia. E' stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di 'molecole antisenso' in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i 'cappucci' posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico. La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su 'Nature Communications' - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimento' degli allarmi molecolari ai telomeri, 'sentinelle' che hanno un ruolo nella durata delle cellule. Un lavoro reso possibile dal supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research (Erc) per questo studio specifico, e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro al team Ifom. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". (segue) (Ram/AdnKronos) ISSN 2465 - 1222 18-NOV-19 11:35 NNNN

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019 11.35.46

RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO' (2) =

OLTRE 4MILA PUBBLICAZIONI DI LIBERA CONSULTAZIONE

issuu

POST PIÙ POPOLARI

INTERNET: GABRIELLI AI RAGAZZI, 'PRIMA DI CHATTARE O METTERE UN LIKE PENSATE' =

VENERDÌ 15 NOVEMBRE 2019 13.09.47 INTERNET: GABRIELLI AI RAGAZZI, 'PRIMA DI CHATTARE O METTERE UN LIKE PENSATE' = ADN0585 7 CRO 0 AD...

INTERNET: DOMANI A ROMA CONVEGNO E GUIDA SUI RAGAZZI IN WEB =

GIOVEDÌ 14 NOVEMBRE 2019 16.29.30 INTERNET: DOMANI A ROMA CONVEGNO E GUIDA SUI RAGAZZI IN WEB = ADN1170 7 CRO 0 ADN CRO RLA INTERNET: DOMANI...

WEB. DOMANI DECARO E GABRIELLI A RAPPORTO SU DISTURBI DA 'SCHERMO'

Web: da mal di schiena a insonnia,

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

▼ 2019 (7208)
► dicembre (1)
▼ novembre (431)
▼ nov 18 (17)
Cnr: studio su telomeri contro invecchiamento prec...
RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU ...
Francia, crolla ponte sospeso su fiume: precipitan...
Camera: domani audizione su revisione ruoli Forze ...
**DIFESA: GALANTINO, 'TRENTA? GIGGINO MORALISTA, T...
Trenta:Ronzulli,sue parole dimostrano attaccamento...
Difesa, Ronzulli: grillini perdono poltrona e teng...
DIFESA: PARAGONE (M5S) A TRENTA, 'MOLLA LA CASA' =...
Trenta: Gasparri, nega l'evidenza ma prepari scato...
==Trenta, non me ne vado, ho bisogno di una casa g...
**DIFESA: DI MAIO,

ADN0291 7 CRO 0 ADN CRO NAZ RLO RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO' (2) = (AdnKronos Salute) - Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da Fabrizio d'Adda di Fagagna, responsabile del programma Ifom 'Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare' e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata. "Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford", una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell'invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso". (segue) (Ram/AdnKronos) ISSN 2465 - 1222 18-NOV-19 11:35 NNNN

LUNEDÌ 18 NOVEMBRE 2019 11.35.52

RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO' (3) =

ADN0292 7 CRO 0 ADN CRO NAZ RLO RICERCA: INVECCHIAMENTO PRECOCE, TEST POSITIVI SU 'MOLECOLE ANTISENSO' (3) = (AdnKronos Salute) - Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm e del Karolinska Institute in Svezia, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "E' stata una soddisfazione - commenta Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli 2 anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo a una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione". Ad oggi più di una dozzina di farmaci sono stati testati per la progeria, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia", afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - conclude d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico". (Ram/AdnKronos) ISSN 2465 - 1222 18-NOV-19 11:35 NNNN

Pubblicato da Blog laboratorio polizia democratica a 11:36

Reazioni: divertente (0) interessante (0) eccezionale (0)

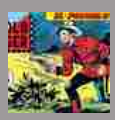
Nessun commento:

guida Polizia-Pediatri per adolescenti =
GIOVEDÌ 14 NOVEMBRE 2019 12.35.20 Web: da mal di schiena a insonnia, guida Polizia-Pediatri per adolescenti = (AGI) - Roma , 14 nov. - Manc...

DECRETO DEL PRESIDENTE DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI 4 settembre 2019 Autorizzazione ad assumere a tempo indeterminato unita' di personale in favore della Guardia di finanza, della Polizia di Stato, del Corpo nazionale dei vigili del fuoco, della Polizia Penitenziaria e dell'Arma dei Carabinieri. (19A06918) (GU n.265 del 12-11-2019)

Vigili urbani bocciati a esame patente. Sindaco Messina,"Vergogna" =

ANSA/ Ostacolavano farmaco economico, indagati dirigenti Aifa
GIOVEDÌ 14 NOVEMBRE 2019 13.58.17 >>>ANSA/ Ostacolavano farmaco economico, indagati dirigenti Aifa ZCZC4479/SXB XCI05086_SXB_QBX B R...



Pubblicazioni LPD aggiornate al 15 novembre 2019

LAVORO, PUGLISI: SU CONGEDI PARENTALI UNA LEGGE COME IN SVEZIA
MARTEDÌ 12 NOVEMBRE 2019 18.09.11 LAVORO, PUGLISI: SU CONGEDI PARENTALI UNA LEGGE COME IN SVEZIA 9CO1015115 4 POL ITA R01 LAVORO, PUGLISI: S...

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

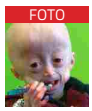
Invecchiamento precoce, test positivi su molecole "antisenso": «Gettate le basi per prevenire queste patologie»



Un grande passo avanti nel contrato alle patologie dell'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre Sammy Basso, giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia. È stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di "molecole antisenso" in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i cappucci posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico.

Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di essere felice»


VIDEO
LA STORIA
Sammy Basso si laurea: il commovente messaggio del ragazzo affetto da ıvecchiamento...


FOTO
MONDO
Irlanda, addio a Lucy, la bimba di 8 anni intrappolata nel corpo di una centenaria


ARTICOLO
SU RAITRE
Sammy Basso a "Che ci faccio qui' «Scelgo sempre di essere felice»

RIMANI CONNESSO CON LEGGO

Facebook Twitter

ROMA SFOGLIA IL GIORNALE

MILANO SFOGLIA IL GIORNALE

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'**Ifom** (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su Nature Communications - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell' invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimentò degli allarmi molecolari ai telomeri, “sentinelle” che hanno un ruolo nella durata delle cellule. Un lavoro reso possibile dal supporto di **Fondazione Telethon** e dell'**European Council of Research** (Erc) per questo studio specifico, e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro al team Ifom. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di **Hutchinson-Gilford Progeria Syndrom**e, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».



Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da **Fabrizio d'Adda** di Fagagna, responsabile del programma Ifom **Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare** e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

Sammy Basso: «Cammino a 7 giorni dall'intervento, c'è speranza per chi ha la progeria»

«Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford», una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell' invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'**aspettativa di vita** a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell' invecchiamento stesso».

GUIDA ALLO SHOPPING



Albero di Natale: le proposte più originali tra tradizione e innovazione

ROMA OMNIA VATICAN CARD

Visita i Musei Vaticani, la Cappella Sistina e San Pietro senza stress. Salta la fila e risparmia

Prenota adesso la tua visita a Roma



LE ALTRE NOTIZIE



ROMA
Roma, donna tenta il suicidio a San Giovanni: salvata dai poliziotti al piano di sotto



PRIMO PIANO
Roma, donna tenta il suicidio a San Giovanni: salvata al volo dai poliziotti al piano di sotto



EVENTO
Milano 21 half marathon, domenica la mezza maratona cittadina: village a City Life

Cerca il tuo immobile all'asta

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Regione Qualsiasi
Provincia Tutte
Fascia di prezzo Tutti
Data gg-mm-aaaa
INVIA
Legalmente

«È stata una soddisfazione - commenta Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli 2 anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo a una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione». Ad oggi più di una dozzina di farmaci sono stati testati per la progeria, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. «Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti.



Facciamo un po' di chiarezza sulle terapie avanzate? In questo video di Osservatorio terapie avanzate (O.Ma.R - Osservatorio Malattie Rare), realizzato durante AT2, il Direttore generale di Fondazione Telethon, Francesca Pasinelli, l'impegno della Fondazione nella ricerca per le terapie avanzate.
https://www.youtube.com/watch?v=Qx_-RNeqPV4

97 Commenta 30

Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia», afferma **Maria Eriksson**, ricercatrice del **Karolinska Institute**, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione. «Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la progeria - conclude d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all' invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico».

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Lunedì 18 Novembre 2019, 15:44

© RIPRODUZIONE RISERVATA

POTREBBE INTERESSARTI ANCHE..

COMMENTA

ULTIMI INSERITI PIÙ VOTATI

0 di 0 commenti presenti

DALLA HOME



RISPOSTA IMMEDIATA
Venezia, dalla Russia 1 milione di euro di donazioni in meno di 24 ore

LE PIÚ CONDIVISE



Adriano Palozzi su Facebook «Cucchi era un tossico, Ilaria lo sfrutta per fare politica». L'affondo del vice presidente del consiglio regionale del Lazio di Cambiamo.



Venezia, dalla Russia 1 milione di euro di donazioni in meno di 24 ore



Hotella Nutella, nasce il primo albergo per veri appassionati: ma soggiornare qui non sarà facile



Gli fanno seguire la dieta vegana, bimbo muore a 18 mesi: genitori arrestati per omicidio



Senigallia, chiuso ristorante cinese: insetti morti e scarti alimentari sul pavimento della cucina.



Elisabetta Trenta mantiene la casa di quando era ministra della difesa: è stata assegnata al marito militare

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

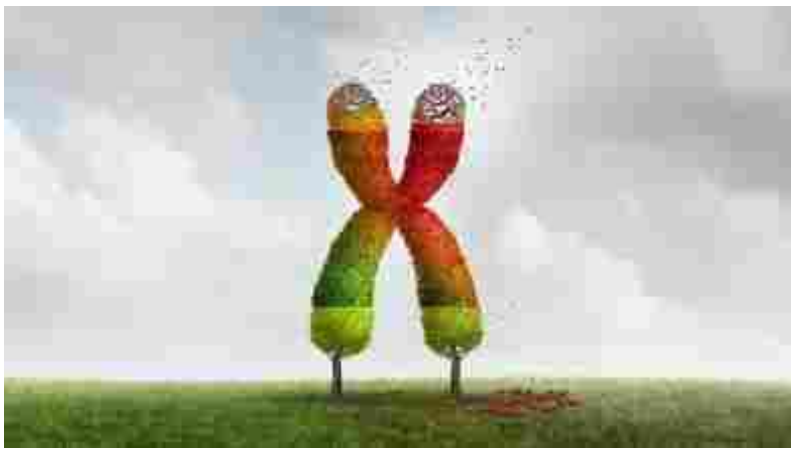
Su questo sito utilizziamo cookie tecnici e, previo tuo consenso, cookie di profilazione, nostri e di terze parti, per proporti pubblicità in linea con le tue preferenze. Se vuoi saperne di più o prestare il consenso solo ad alcuni utilizzi clicca qui. Cliccando in un punto qualsiasi dello schermo, effettuando un'azione di scroll o chiudendo questo banner, invece, presti il consenso all'uso di tutti i cookie OK

le Scienze
edizione italiana di Scientific American

18 novembre 2019

Comunicato stampa

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce



© iStock/wildpixel

Fonte: Cnr-Igm/Telethon

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su "Nature Communications" getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom

In questo articolo parliamo di:
LONGEVITÀ GENETICA BIOLOGIA

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



LE SCIENZE DI NOVEMBRE
Verità, bugie e incertezza
LEGGI

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

che i telomeri si accorcino progressivamente con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del nostro Dna e la cellula ...

SEI ABBONATO A LE SCIENZE/MIND DIGITALE? ACCEDI

le Scienze

PER ACCEDERE A QUESTO CONTENUTO
ATTIVA LE SCIENZE + MIND

Potrai accedere da pc, smartphone e tablet per:

- Leggere tutti gli articoli del sito
- Sfogliare le riviste in formato digitale
- Consultare l'archivio degli ultimi numeri in pdf
- Ricevere la newsletter settimanale con segnalazioni e anticipazioni

PROVA ORA
Offerta promozionale 6,99€ / mese

Scopri le altre offerte »

Contenuti correlati:



Riportare indietro le lancette dell'età biologica



Il Cibio dà un taglio alla fibrosi cistica



MIND DI NOVEMBRE

La fabbrica dei sogni

LEGGI

I quaderni de Le Scienze



Intelligenza artificiale

Luci e ombre degli straordinari progressi di una tecnologia sempre più potente e pervasiva

ACQUISTA



I Neanderthal e noi

Che cosa sappiamo dei nostri cugini estinti e dei loro rapporti con i nostri antenati e che cosa c'è ancora da scoprire

ACQUISTA



Materia oscura

Una componente essenziale del cosmo dalla natura ancora sconosciuta

ACQUISTA



Le collane di Le Scienze

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo

Testata su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria

A cura di Filomena Fotia | 18 Novembre 2019 11:52



Potente tornado devasta Polverosa di Orbetello

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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista *Nature Communications* nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

"*Questi risultati* – racconta d'Adda di Fagagna – *ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford*". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "*Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso*".

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "*Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti* – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – *e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%*". "*Ed è stata una soddisfazione* – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – *a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione*".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "*Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia*," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"*Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria* – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – *apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico*".

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

Valuta questo articolo

No votes yet.

INFORMAZIONI PUBBLICITARIE

© MeteoWeb - Editore Socedit srl - P.iva/CF 02901400800

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Ifom

Invecchiamento precoce, test positivi su molecole "antisenso": «Gettate le basi per prevenire queste patologie»

SALUTE > RICERCA

Lunedì 18 Novembre 2019

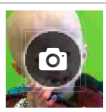


Un grande passo avanti nel contrato alle patologie dell'invecchiamento precoce. La speranza arriva da uno studio italiano su una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford di cui soffre Sammy Basso, giovane paziente noto per il suo impegno nella sensibilizzazione sulla patologia. È stata infatti testata, per la prima volta su cellule umane in vitro e con buoni risultati, una classe di "molecole antisenso" in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, i cappucci posizionati alle estremità dei cromosomi, che prevengono l'erosione del materiale genetico.

APPROFONDIMENTI



SU RAITRE
Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di...



MONDO
Irlanda, addio a Lucy, la bim di 8 anni intrappolata nel corpo di...

Sammy Basso a "Che ci faccio qui": «Scelgo sempre di essere felice»



Nuovo Quotidiano di Puglia TV



Il Collegio, quanto guadagnano i ragazzi del reality di Rai2: cosa svela Beatrice Cossu

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.








La ricerca - condotta da un gruppo di scienziati dell'**Ifom** (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Cnr-Igm (Istuto di genetica molecolare) di Pavia e pubblicata su Nature Communications - getta le basi per intervenire in generale sulle patologie dell' invecchiamento, tra cui il cancro, grazie allo 'spegnimentò degli allarmi molecolari ai telomeri, “sentinelle” che hanno un ruolo nella durata delle cellule. Un lavoro reso possibile dal supporto di **Fondazione Telethon** e dell'**European Council of Research** (Erc) per questo studio specifico, e dal costante sostegno di Fondazione Airc per la ricerca contro il cancro al team Ifom. «Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega Francesca Rossiello dell'Ifom, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di **Hutchinson-Gilford Progeria Syndrom**e, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%».



Una ricerca precedentemente condotta dallo stesso gruppo diretto da **Fabrizio d'Adda** di Fagagna, responsabile del programma Ifom **Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare** e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr, e descritta sempre su Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti (dilncRna e DdRna), che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a questi Rna, gli


L'Eredità, il supercampione Niccolò Pagani si ritira: «Torno tra i miei ragazzi ad insegnare»





GUIDA ALLO SHOPPING


Albero di Natale: le proposte più originali tra tradizione e innovazione



LE NEWS PIÚ LETTE


Lite in strada tra vicini finisce a sprangate: un ferito


Lanciano un seggiolino su due donne mentre fanno footing


Investe un cane e finisce contro un muro: 21enne in coma

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

studiosi sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

Sammy Basso: «Cammino a 7 giorni dall'intervento, c'è speranza per chi ha la progeria»

«Questi risultati - racconta d'Adda di Fagagna - ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford», una rarissima malattia genetica non ereditaria che causa invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e patologie tipiche dell' invecchiamento, come fragilità muscolo-scheletrica e malattie coronariche, riducendo l'**aspettativa di vita** a circa vent'anni. Una patologia importante su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell' invecchiamento stesso».

«È stata una soddisfazione - commenta Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli 2 anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo a una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione». Ad oggi più di una dozzina di farmaci sono stati testati per la progeria, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. «Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti.



Facciamo un po' di chiarezza sulle terapie avanzate? In questo video di Osservatorio terapie avanzate (O.Ma.R - Osservatorio Malattie Rare), realizzato durante AT2, il Direttore generale di Fondazione Telethon, Francesca Pasinelli, l'impegno della


Ruba le offerte e la collana della Madonna, poi fa i suoi bisogni sul crocefisso: caccia al ladro


Baby portiere dal cuore d'oro: corregge l'arbitro ed è premiato

Cerca il tuo immobile all'asta
Regione Qualsiasi
Provincia Tutte
Fascia di prezzo Tutti
Data gg-mm-aaaa
INVIA
Legalmente

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO

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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori. Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata. "Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l' invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso". Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione". Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

condizione. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria - conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico". Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna. undefinedFacebookTwitter

[TELOMERI, PROGERIA E PATOLOGIE DA INVECCHIAMENTO: DALLE MOLECOLE ANTISENSO UN APPROCCIO INNOVATIVO]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Salute H24

NOTIZIE IN ANTEPRIMA E SEMPRE GRATIS

« Epilessia focale: i risultati dello studio randomizzato su Cenobamate | Principale | Ebola Zaire Vaccine (rVSVΔG-ZEBOV-GP) live ha ricevuto l' approvazione condizionale dalla CE e lo status di prequalificazione da OMS »

18/11/2019

Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo



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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista *Nature Communications* nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza

FREE NEWSLETTER

H24 Salute

Insert your email address in the space. Every morning you will receive the health, medicine, beauty

Iscriviti a questo sito (XML)

Your email address:

Get email updates

Powered by FeedBlitz

Subscribe in a reader

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.



Google Ricerca personalizzata

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su *Nature Communications* e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti - spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio - e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione - a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria - conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna - apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.

Scritto alle 12:09 nella genetica, geriatria, ricerca | Permalink

Condividi il blog con i tuoi amici

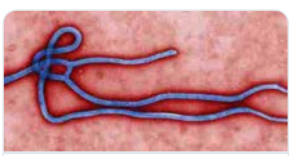




terapeutiche

Tweets by @saluteh24com

saluteH24.com
@saluteh24com
Ebola Zaire Vaccine (rVSVΔG-ZEBOV-GP) live ha ricevuto l' approvazione condizionale dalla CE e lo status d...
saluteh24.com/il_weblog_di_a…



Ebola Zaire Vaccine (rVSVΔG...
MSD ha annunciato che la Co…
saluteh24.com

3m

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Tag: cellulare, cnr, cromosomi, danno, Erc, Fabrizio d'Adda di Fagagna, Fondazione Telethon, invecchiamento, Nature Communications, telomeri

Commenti

Comment below or sign in with Typepad Facebook Twitter and more...

(Traduzione automatica URL.)

L'indirizzo email non verrà visualizzato insieme al commento.

Nome

Indirizzo email

URL sito web

Post Anteprima

saluteH24.com
@saluteh24com
Telomeri, Progeria e patologie da invecchiamento: dalle molecole antisenso un approccio innovativo saluteh24.com/il_weblog_di_a…
Embed View on Twitter

Tweets by @salutedomani
Salute Domani
@salutedomani
Ebola Zaire Vaccine (rVSVΔG-ZEBOV-GP) live ha ricevuto l' approvazione condizionale dalla CE e lo status d... saluteh24.com/il_weblog_di_a…
Ebola Zaire Vaccine (rVSVΔG…
MSD ha annunciato che la Co…
saluteh24.com
3m
Salute Domani
@salutedomani
#Ebola #Zaire Vaccine (rVSVΔG-ZEBOV-GP) live ha ricevuto l' approvazione condizionale dalla… goo.gl/fb/c1kVAr
Embed View on Twitter

Cerca nel sito e Social network

Condividi
7706
Mi piace

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Dalle molecole antisenso un approccio innovativo per intervenire contro l'invecchiamento precoce

Redazione 18 Novembre 2019 Ricerca e università



Print PDF

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 con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo 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 inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 – e descritta sulla rivista "Nature Communications" nel 2017, aveva rivelato chei telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata.

"Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso, causa nel soggetto l'invecchiamento precoce già dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilità muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire più a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su "Nature Communications" e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga

Search … Search

Adatta il carattere

A A A A A A A

Traduci

Select Language



Archivio articoli

Seleziona il mese

Cerca articoli in Pubmed

+ Advanced Reset Search

Fiere ed eventi

A Roma il 30° Congresso di Chirurgia dell'Apparato Digerente



Tutto pronto per la 30° edizione del Congresso di Chirurgia …

Comunicazione e prevenzione

Manifesto per la prevenzione delle

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed è stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione".

Ad oggi, più di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione.

"Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilità di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre più vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico".

Articoli correlati:

1. Cavernomi cerebrali: da un vecchio farmaco una possibile cura
2. Malattie rare: scoperto nuovo meccanismo alla base dell'invecchiamento precoce
3. Realizzato un nuovo modello cellulare per investigare una sindrome genetica rara
4. Possibile ringiovanire le cellule progenitrici cerebrali
5. Tumore del colon-retto: identificato un nuovo bersaglio terapeutico

Condividi

Post Views: 42

amazon.it Scopri Amazon.it Libri, Musica, DVD

invecchiameento, molecole, telomeri
Tags (press enter to select)

Sorry, comments are closed for this post

« Biobanca Nazionale SLA: nominati i vertici

infezioni correlate all'assistenza e contrasto dell'antibiotico resistenza



Presentato a Milano il 'Manifesto per la prevenzione delle infezioni […]

Tecnomedicina 2.0

La playlist di Tecnomedicina



Tecnomedicina è una testata giornalistica specializzata nei temi della ricerca biomedica, della medicina e della sanità,

Tecnomedicina è un prodotto edito da
RBM Group Srls
Via Domodossola, 7 – 20145

Per inviare comunicazioni, richieste di informazioni, comunicati e segnalazioni o per entrare direttamente in contatto

Iscrizione alla **Newsletter**:
email address

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



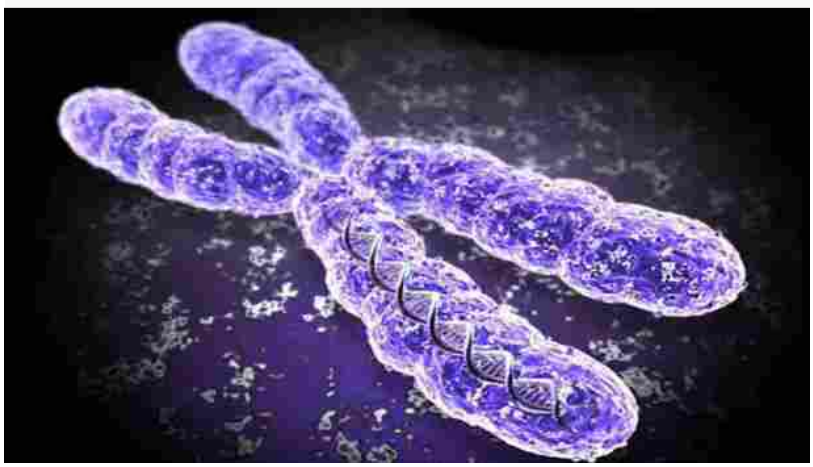
CANALE 74 L'informazione mentre succede



APPROFONDIMENTO SALUTE

Lo studio su telomeri contro l'invecchiamento precoce nei tumori

1 minuto ago



Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom. Nei telomeri, le protezioni alle estremita' dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. E' fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua

SALUTE



NOTIZIE SPORTIVE

A cura della redazione di Telecaprisport.it

15/11/2019 - **MICHELETTI: "DE LAURENTIIS, IL SUO FUTURO SARÀ A BARI"** (leggi)

15/11/2019 - **LIVERPOOL - NAPOLI. DA LUNEDI I BIGLIETTI IN VENDITA** (leggi)

15/11/2019 - **CDS: ROMA-HYSAJ, TROVATO L'ACCORDO ECONOMICO MA ADL BLOCCA TUTTO** (leggi)

15/11/2019 - **IL MATTINO: IBRAHIMOVIC-NAPOLI, C'È L'OFFERTA: DIPENDE TUTTO DA ANCELOTTI** (leggi)

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilita' del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacita' di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

Una ricerca precedentemente condotta sempre dal team di 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 (Cnr-Igm) – e descritta sulla rivista Nature Communications nel 2017, aveva rivelato che i telomeri danneggiati inducono la formazione di due specifiche classi di Rna non codificanti, chiamate dilncRna e Ddrna, che attivano l'allarme molecolare che causa la senescenza della cellula. Grazie allo sviluppo di molecole antisenso complementari a tali Rna i ricercatori sono riusciti a indurre lo spegnimento di questi allarmi in maniera mirata. "Questi risultati – racconta d'Adda di Fagagna – ci hanno incoraggiato a testare questo approccio sulla progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford". Si tratta di una rarissima malattia genetica non ereditaria che, come indica il nome stesso (dal greco pro, 'prima' e gerios, 'anziano'), causa nel soggetto l'invecchiamento precoce gia' dai primi mesi di vita e l'insorgenza di patologie tipiche dell'invecchiamento, quali ad esempio fragilita' muscolo-scheletrica e patologie coronariche, riducendo purtroppo l'aspettativa di vita a circa vent'anni. "Una malattia importante, su cui siamo felici di poter dare un contributo conoscitivo, e anche un modello di malattia per aiutarci a capire piu' a fondo i processi di invecchiamento dell'organismo umano al fine di individuare delle strategie terapeutiche per controllarli in condizioni patologiche tipiche dell'invecchiamento stesso".

Lo studio appena pubblicato su Nature Communications e condotto da Ifom con la collaborazione del Cnr-Igm di Pavia e del Karolinska Institute in Svezia, e con il sostegno di Fondazione Telethon e dell'Erc, dimostra in cellule umane in vitro e in vivo in un modello murino di questa malattia come lo spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri tramite queste molecole antisenso prevenga l'invecchiamento precoce caratteristico di questa patologia. "Abbiamo testato le nostre molecole antisenso in cellule umane derivate dalla pelle di pazienti – spiega la ricercatrice Ifom Francesca Rossiello, coautrice dello studio – e nella pelle di un modello murino di Hgps, allungando la vita massima di questi topi di quasi il 50%". "Ed e' stata una soddisfazione – aggiunge Julio Aguado, primo autore della pubblicazione – a distanza di soli due anni dalla nostra scoperta di questi Rna non codificanti, riuscire ad applicare con successo ad una patologia umana il nuovo approccio per la loro inibizione". Ad oggi, piu' di una dozzina di farmaci sono stati testati per questa patologia, ma non hanno dato risultati soddisfacenti una volta arrivati in clinica. "Abbiamo osservato effetti positivi di alcuni trattamenti nei modelli murini preclinici, ma gli effetti sui pazienti non sono soddisfacenti. Occorre ripensare e identificare nuove strategie per trattare questa patologia," afferma Maria Eriksson, ricercatrice del Karolinska Institute, coautrice del lavoro e prima scopritrice, 16 anni fa, della mutazione genetica responsabile di questa condizione. "Questa ricerca, oltre a segnare un avanzamento conoscitivo per la Progeria – conclude Fabrizio d'Adda di Fagagna – apre la possibilita' di testare le molecole antisenso per la cura di tante altre patologie umane legate all'invecchiamento e associate al danno ai telomeri, come i tumori, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite. Siamo convinti del potenziale terapeutico di questo approccio e siamo determinati a portarlo sempre piu' vicino ai pazienti, anche nel contesto oncologico". Questo lavoro non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon ed Erc per questa ricerca, e del costante sostegno di Airc e Firc al gruppo di d'Adda di Fagagna.





TGORA

Media error: Format(s) not supported or source(s) not found

Download File: https://www.youtube.com/watch?v=4tSIA6wYsso&_=1

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

THE WORLD NEWS | ITALIAN NEWS PLATFORM

ITALY

TRUSTED IL DENARO

Cnr-Telethon, nuovo studio sui telomeri contro le patologie da invecchiamento

Testata per la prima volta su cellule umane in vitro una classe di molecole antisenso per ridurre gli effetti dell'invecchiamento precoce in una malattia rara, la progeria o sindrome di Hutchinson-Gilford. Lo studio, condotto da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano e del Cnr-Igm di Pavia e pubblicato oggi su Nature Communications getta le basi per intervenire sulle patologie dell'invecchiamento, tra cui il cancro, mediante spegnimento degli allarmi molecolari ai telomeri e non sarebbe stato possibile senza il supporto di Fondazione Telethon e dell'European Council of Research per questa specifica ricerca e del costante sostegno di Fondazione Airc al team Ifom.
Nei telomeri, le protezioni alle estremita' dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. E' fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente con la replicazione del Dna della cellula associato alla sua proliferazione o che si danneggino nel tempo anche in assenza di proliferazione. L'accorciamento eccessivo e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilita' del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo la sua senescenza, una forma di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacita' di proliferare e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Questo fenomeno avviene inevitabilmente nel normale processo di invecchiamento dell'organismo ma anche a seguito di eventi patologici quali alcune malattie genetiche e i tumori.

SOURCE https://www.ildenaro.it/cnr-telethon-nuovo-studio-sui-telomeri-contro-le...

Like 212K

STATISTICS

GENERAL

0
NEWS VIEWED

0
TOTAL USERS

0
ONLINE

LEGAL ISSUES

Denial of responsibility! The World News is an automatic aggregator of the all world's media. In each material the author and a hyperlink to the primary source are specified. All trademarks belong to their rightful owners, all materials to their authors. If you are the owner of the content and do not want us to publish your materials, please contact us by email abuse@theworldnews.net. The content will be deleted within 24 hours.

OTHER NEWS

All News
Germany News
Great Britain News
Ukrainian News
USA News
Spanish News
Switzerland News
Belgium News
Italy News
Czech News

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



OBIETTIVO SALUTE - RISVEGLIO — 13/11/2019

Siamo quello che mangiamo: consigli a seconda dell'età



Il filosofo tedesco scrisse Ludwig Feuerbach scrisse "siamo quello che mangiamo" e quello che mangiamo per la scienza influenza la durata e la qualità della nostra vita. Di questo e molto altro parliamo a Obiettivo Salute Risveglio con il prof. **Valter Longo**, Direttore del Programma longevità & cancro dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Longevity Institute della University of Southern California autore di "La longevità inizia da bambini" (Vallardi).

Fai così. In chiusura con il prof. **Paolo Nucci,** Docente di Malattie dell'Apparato Visivo presso l'Università degli Studi di Milano ed è Direttore della Clinica Oculistica Universitaria dell'Ospedale San Giuseppe di Milano consigli di buone pratiche per il benessere dei nostri occhi.

Da non perdere



OBIETTIVO SALUTE - RISVEGLIO — 13/11/2019

Siamo quello che mangiamo: consigli a seconda dell'età

Il filosofo tedesco scrisse Ludwig Feuerbach ...





OBIETTIVO SALUTE - RISVEGLIO — 12/11/2019

Pelle allo specchio

A Obiettivo Salute Risveglio ospite il dott. Piergiorgio Malagoli ...



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

la FEDELTÀ

Settimanale

Data 13-11-2019
Pagina 16
Foglio 1

Su Science i risultati di uno studio sostenuto dalla Fondazione piemontese e Airc

Passi avanti nella ricerca delle terapie oncologiche

CANDIOLO. L'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs è impegnato nell'ambito della ricerca traslazionale tramite lo studio delle alterazioni molecolari che influenzano l'esito delle terapie oncologiche e la realizzazione dei cosiddetti farmaci a bersaglio molecolare.

La medicina di precisione personalizza la terapia in base alle caratteristiche molecolari del singolo tumore e del singolo paziente, per massimizzare i benefici e ridurre gli effetti collaterali. Sfortunatamente, anche dopo una prolungata risposta clinica, il tumore diventa spesso resistente ai farmaci e talora più aggressivo di prima.

È comunemente accettato che ciò accada perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima che il farmaco sia somministrato. In altre parole, la resistenza, e quindi l'insuccesso della terapia, sono un fait accompli, e quindi un fatto inevitabile.

I risultati appena pubblicati sulla rivista Science di uno studio sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc, rivelano che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si "adattano" e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie.



Alberto Bardelli, professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano presso l'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da un fenomeno che accade nell'ambito delle malattie infettive. Sotto lo stress degli antibiotici, i batteri aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. Hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna; questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa. In altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere: in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia.

Allo studio ha partecipato anche l'Ifom con esperti di matematica computazionale.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta?

Se la resistenza alle terapie non è sempre un fait accompli, ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso.

I ricercatori torinesi sono già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SIAMO QUELLO CHE MANGIAMO: CONSIGLI A SECONDA DELLETA'

Il filosofo tedesco scrisse Ludwig Feuerbach scrisse "siamo quello che mangiamo" e quello che mangiamo per la scienza influenza la durata e la qualità della nostra vita. Di questo e molto altro parliamo a Obiettivo Salute Risveglio con il prof. Valter Longo, Direttore del Programma longevità & cancro dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano e del Longevity Institute della University of Southern California autore di "La longevità inizia da bambini" (Vallardi). Fai così. In chiusura con il prof. Paolo Nucci, Docente di Malattie dell'Apparato Visivo presso l'Università degli Studi di Milano ed è Direttore della Clinica Oculistica Universitaria dell'Ospedale San Giuseppe di Milano consigli di buone pratiche per il benessere dei nostri occhi.

[SIAMO QUELLO CHE MANGIAMO: CONSIGLI A SECONDA DELLETA']

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

I cookie ci aiutano ad erogare servizi di qualità. Utilizzando i nostri servizi, l'utente accetta le nostre modalità d'uso dei cookie. Maggiori informazioni OK

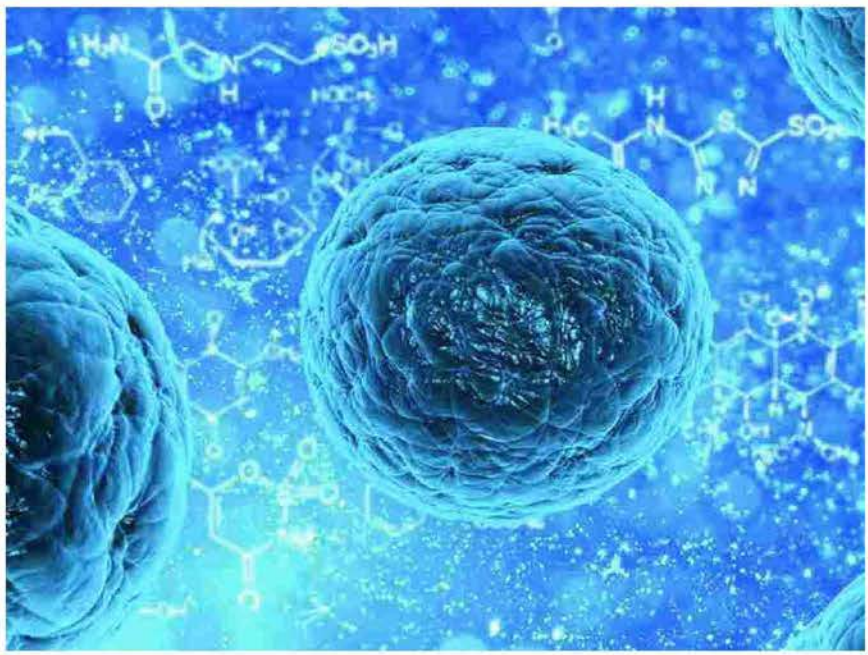
scrivici

la difesa del popolo
SETTIMANALE DELLA DIOCESI DI PADOVA

Cerca
ACCEDI ABBONATI

Nuove scoperte sulla resistenza ai farmaci antitumorali

Uno dei problemi non ancora risolti è che spesso, dopo una prima fase in cui il paziente risponde bene alle terapie, il tumore muta le proprie caratteristiche e diventa resistente ai farmaci.



12/11/2019

Lotta ai tumori: un'ardua sfida che continua a catalizzare l'impegno e l'ingegno della ricerca scientifica odierna. I dati statistici dicono con chiarezza che la cura di varie forme di cancro ha sicuramente conosciuto enormi avanzamenti e successi negli ultimi vent'anni, anche grazie a massicce campagne di prevenzione nella popolazione. Tuttavia, la medicina ancora non è riuscita a trovare rimedio a diversi aspetti delle patologie tumorali, che continuano quindi a "mietere" vite e ad incutere paura.

Uno dei problemi non ancora risolti, ad esempio, è che spesso, dopo una prima fase in cui il paziente risponde bene alle terapie, il tumore muta le proprie caratteristiche, diventando resistente ai farmaci e mostrandosi di conseguenza ancora più aggressivo. **Purtroppo, ciò accade anche con i farmaci di ultima generazione, quelli detti "a bersaglio molecolare", che sono sviluppati ad hoc per risultare più efficaci**.

Alla ricerca di una spiegazione di questo fenomeno, finora gli studiosi hanno ritenuto che un piccolo numero di cellule, resistenti alla terapia, fosse già presente nella massa tumorale ancor prima che il farmaco venisse somministrato. Perciò, tale ostacolo era comunemente considerato, in qualche

PROVA GRATIS
per un mese
il nostro abbonamento digitale
ladifesa

La Difesa del popolo del 10 novembre 2019



Scienza
archivio notizie

27/10/2019
L'umanità della scienza. Nei giorni scorsi a Bergamo e al Quirinale le riflessioni del Capo dello Stato
Ciò che il Capo dello Stato ha messo al primo posto in diversi passaggi dei suoi interventi è l'umanità della scienza e della ricerca.

27/10/2019
Terreni alieni? Gli studi per coltivare ortaggi e semenze varie in "campi" insoliti
Ad esclusione degli spinaci, tutti gli altri semi hanno dato origine a coltivazioni sane e commestibili (almeno in parte).

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

misura, un fatto inevitabile.

Ma un recente studio (pubblicato su "Science") mette in dubbio questa interpretazione, aprendo nuove prospettive terapeutiche. Secondo la nuova ricerca, finanziata dalla Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro e dalla Fondazione Airc, le cellule resistenti ai farmaci in realtà non sempre sarebbero già presenti nella massa tumorale. In alcuni casi, infatti, sono i tumori che – in seguito all'attacco delle terapie a bersaglio molecolare – sembrano in grado di "imparare" ad adattarsi ad esse, riuscendo di conseguenza a resistere alle terapie.

L'intuizione per questa nuova interpretazione è riconducibile ai due autori dello studio, la ricercatrice Mariangela Russo e il prof. Alberto Bardelli (Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino), che operano presso l'Istituto di Candiolo, il centro specializzato nel trattamento delle patologie oncologiche che si trova alle porte di Torino. **Questi scienziati, ispirandosi a quanto accade nelle malattie infettive, dove i batteri, "bombardati" dagli antibiotici, riescono a mutare il proprio Dna in modo da continuare a crescere nonostante le terapie, hanno immaginato un meccanismo analogo per i tumori**. Osservando, infatti, una frazione di cellule dei tumori intestinali, i ricercatori si sono accorti che questa cessava di crescere, risultando tuttavia ancora in grado di sopravvivere all'attacco delle terapie a bersaglio. Ciò accade in seguito alla capacità delle cellule cancerogene, sotto attacco farmacologico, di modificare i meccanismi che portano alla riparazione del loro Dna; si realizza così un processo noto, chiamato "mutagenesi adattiva", in cui le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, provocando di conseguenza una ricaduta della malattia.

Questa importante scoperta – cui ha contribuito anche l'Ifom (Istituto di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale – apre con molta probabilità la strada a nuove possibilità terapeutiche. Infatti, se la resistenza alle terapie non è un qualcosa di già "presente" nella malattia tumorale, ma al contrario rappresenta un processo che si attiva durante la terapia stessa, si può senz'altro ipotizzare che, colpendo adeguatamente i meccanismi alla base della "mutagenesi adattativa", si potrebbero ottenere maggiori probabilità di successo dei farmaci già in uso. In questa direzione, dunque, si concentreranno gli sforzi di ricerca dei ricercatori torinesi – che in verità, sono già al lavoro per questo – per capire in che modo si può rallentare, o magari persino prevenire, l'insorgere della resistenza alle terapie, consentendo così una prolungata efficacia dei farmaci e, di conseguenza, la sopravvivenza dei pazienti. Ce lo auguriamo tutti di cuore!

Maurizio Calipari

Copyright Difesa del popolo (Tutti i diritti riservati)

Fonte: Sir

Ci piace dare **buone notizie**
Diventa anche tu nostro sostenitore

20/10/2019
Il primo farmaco al mondo realizzato per un paziente solo
Il "milasen", ritenuto il primo farmaco destinato a un singolo paziente, apre notevoli speranze allo sviluppo della cosiddetta "medicina personalizzata".

15/10/2019
Grande scienza per piccoli curiosi. Boom di presenze per Padova Kids University
Numeri in fortissima crescita per questa quarta edizione di Padova Kids University: 3600 i ragazzi, dalla terza elementare alla terza media, che si sono prenotati, da oggi lunedì 14 fino a sabato 19 ottobre, nelle oltre quaranta sedi dove sono stati loro proposti laboratori, spettacoli e incontri.

Mondo
il territorio

12/11/2019
Ambiente e futuro al Festival della Tecnologia. I droni sui campi
Chi ha provocato un male può anche combatterlo, anche in campo ambientale.

12/11/2019
La banalità del male. Perché l'Hate Speech, ovvero "incitamento all'odio", sui giovani ha facile presa?
La rabbia e la negatività collettive pare si convoglino verso un obiettivo specifico, un "capro espiatorio" e attorno a esso creino pericolosi linciaggi verbali sui social.

12/11/2019
A fine ottobre è sbarcata su Sky-NowTv la serie HBO "Caterina la Grande" con Helen Mirren
Dopo essere stata la regina Elisabetta II, nel 2019 la Mirren è tornata a indossare la corona, ma questa volta non d'Inghilterra: è Caterina II di Russia.

12/11/2019
Il documento finale del Sinodo per l'Amazzonica vuole il "peccato ecologico"
«Oggi si parla tanto dell'Amazzonia perché finalmente il mondo, grazie all'iniziativa di Papa Francesco, si è accorto che la deforestazione è una minaccia per tutta l'umanità» è il commento mons. Ambrogio Spreafico, vescovo di Frosinone-Veroli-Ferentino e presidente della Commissione episcopale per l'ecumenismo e il dialogo della Cei, sul Sinodo per l'Amazzonia che si è appena concluso.

Ultim'ora

> Ambiente e futuro al Festival della Tecnologia. I droni sui campi
> La banalità del male. Perché l'Hate Speech, ovvero "incitamento all'odio", sui giovani ha facile presa?
> L'addio all'Ilva verrebbe pagato dall'intera economia italiana con un costo molto più pesante
> Con i suoi 106 anni, Marko Feingold è stato fino a qualche settimana fa il più anziano sopravvissuto alla Shoah in Austria
> A fine ottobre è sbarcata su Sky-NowTv la serie HBO "Caterina la Grande" con Helen Mirren
> Festa alla primaria di Ronchi di Villafranca Padovana. L'orto scolastico di Campagna Amica compie dieci anni
> Salto di qualità del trasporto ferroviario regionale in Veneto: consegnati a Venezia i primi nuovi treni rock e pop
> Il documento finale del Sinodo per

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo sito fa uso di cookie, anche di terze parti, necessari al funzionamento e utili alle finalità illustrate nella privacy e cookie policy. Per maggiori dettagli o negare il consenso a tutti o alcuni cookie consulta la nostra privacy & cookie policy.
Chiudi
Continuando la navigazione, cliccando su un qualsiasi elemento o chiudendo questo banner acconsenti all'uso dei cookie.

Teatro degli Atti
novembre 2019 / aprile 2020

Dal bando "Giovani ricercatori" della Fil 100 mila euro per curare il linfoma mantellare

La fondazione italiana Linfomi si incontrerà a Rimini dal 14 al 16 novembre. Premio a Maria Quaglia

Rimini | 13:58 - 11 Novembre 2019 AĀ ĀA Attualità



Francesca Maria Quaglia.

In occasione della riunione annuale della Fondazione Italiana Linfomi (FIL), che si terrà a Rimini dal 14 al 16 novembre, sarà premiato "Mantle First Bio", il progetto di **Francesca Maria Quaglia che ha partecipato al "Bando Giovani Ricercatori"** della FIL, con un finanziamento di 100 mila euro grazie ai fondi messi a disposizione dalla Fondazione Giulia Maramotti (50%), dalla Fondazione GRADE Onlus (30%) e dalla FIL (20%).

Sostenere i giovani ricercatori e creare equipe di lavoro in rete tra più centri italiani: questo l'obiettivo concreto del Bando Giovani Ricercatori, promosso dalla Fondazione Italiana Linfomi, che invita alla collaborazione e alla condivisione dei dati tra gli oltre 150 centri italiani associati alla FIL, per unire le forze e affrontare al meglio la difficile sfida della lotta al linfoma. **Quest'anno a Rimini verrà premiato il progetto "MANTLE FIRST BIO"**, un lavoro finalizzato a identificare i caratteri biologici responsabili della resistenza alla terapia nei casi di linfoma mantellare, permettendo la personalizzazione delle cure sul singolo paziente.

"Si tratta di una proposta di ricerca – afferma il presidente della FIL **Michele Spina** – che interpreta molto bene la mission della Fondazione, che negli oltre 80 studi clinici portati avanti in 9 anni ha sempre puntato molto sulla medicina personalizzata e la diagnostica avanzata, coinvolgendo più di 1000 pazienti all'anno".



Hotel Daniel's



Accogliente, moderno e perfetto per le famiglie, Hotel Daniel's è un 3 stelle superior di Riccione situato direttamente sul mare ....



RISTORANTE "ZODIACO"
Viale Regina Margherita, 159
Rivazzurra di Rimini (RN)
Tel. 0541/370344 - Fax 0541/470626
www.lo-zodiaco.com
info@lo-zodiaco.com

Santarcangelo di Romagna
ALLA FIERA DI
SAN MARTINO
9 . 10 . 11 novembre

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La Fondazione Giulia Maramotti, che da oltre quindici anni sostiene l'attività dell'Ematologia di Reggio Emilia, ricorda l'importanza del finanziamento dell'attività scientifica dei giovani ricercatori, a cui bisogna permettere di raggiungere standard di eccellenza in Italia, oltre che in ambito internazionale.

"E' importante investire sui giovani e sulla loro propensione all'innovazione - aggiunge **Roberto Abati**, direttore della Fondazione Grade Onlus - per questo nel 2018 abbiamo lanciato il progetto di raccolta fondi GRADE NO LIMITS con lo scopo di finanziare cinque progetti di ricerca per giovani medici che opereranno presso l'ospedale di Reggio Emilia, città dove ha sede la nostra Fondazione. Guardando oltre i confini della nostra Provincia, la decisione di appoggiare il Bando della FIL è stata per noi una scelta molto sentita e perfettamente in linea con il nostro impegno".

Capofila del progetto vincitore della seconda edizione del "Bando Giovani Ricercatori" della FIL è l'ematologa Francesca Maria Quaglia, 32 anni, dottoranda di ricerca a Verona, che grazie al suo studio ha realizzato una rete di collaborazione tra l'università di Verona, l'Ematologia di Vicenza, l'IFOM di Milano e alcune Unità Operative di Anatomia Patologica tra cui Brescia e Milano San Raffaele. Il progetto inoltre dispone di una condivisione di dati con altri centri italiani appartenenti alla FIL. Obiettivo della ricerca il miglioramento dell'aspettativa di vita dei pazienti affetti da linfoma mantellare, una patologia aggressiva che rappresenta il 6% dei casi di linfoma non Hodgkin, ad oggi senza possibilità di guarigione, ma che negli ultimi trent'anni, grazie agli importanti traguardi degli studi in merito, ha visto raddoppiare la sopravvivenza, mentre il periodo libero da progressione di malattia è passato da 3 a 7 anni.

"Lo standard terapeutico per i pazienti giovani è costituito da chemio-immunoterapia e autotrapianto di staminali, - afferma la dott. Quaglia - ma una percentuale significativa, circa il 15% dei pazienti, è refrattario alle cure o destinato a una recidiva precoce, entro i 24 mesi. Il nostro studio si focalizza su questo 15%, mirando a individuare le cause biologiche dell'insuccesso terapeutico per questi soggetti, in modo da personalizzare la cura fin dall'inizio e gestire al meglio la prima recidiva, quando la malattia è ancora potenzialmente curabile. La bassa incidenza di una patologia di per sé piuttosto rara rende indispensabile la connessione tra più centri di ricerca, permettendo di analizzare un database significativo". Partner del progetto, infatti, sono la dott. Maria Chiara Tisi, ematologa dell'Ospedale di Vicenza e la dott. Paola Sindaco, ematologa e ricercatrice dell'IFOM di Milano, anche loro under 40.

La ricerca di fatto analizzerà in laboratorio il materiale bioptico dei casi di recidiva precoce, in pazienti con età compresa tra i 18 e i 70 anni, che conducevano una vita attiva. In particolare, si puntano i riflettori sul ruolo del recettore della cellula B nei linfociti patologici del linfoma mantellare, per comprendere i meccanismi di mancata risposta alle terapie classiche e predire l'efficacia dei farmaci più innovativi. Inevitabilmente una migliore comprensione della patologia potrà avere ricadute positive per tutti i pazienti con linfoma mantellare, perché permetterà di stratificare meglio la casistica e selezionare la terapia migliore per il singolo paziente. Ciò significa un progresso generale nelle cure di una tipologia di linfoma ancora poco conosciuto e aggressivo, che nella maggior parte dei casi viene diagnosticato in uno stadio avanzato.

"In un momento in cui la ricerca in Italia fatica a trovare finanziamenti – continua la giovane ematologa – questa opportunità che la FIL ci dà è una possibilità concreta per migliorare la terapia di molti pazienti, ma anche un riconoscimento di grande valore emotivo per noi ricercatori, che ci dimostra che qualcuno crede nel nostro lavoro".















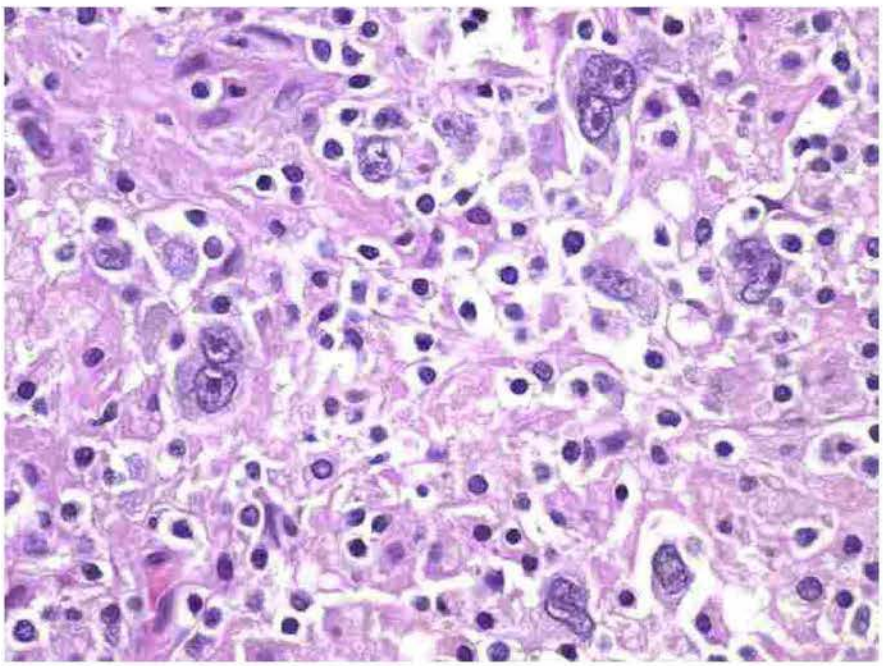
069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Lotta ai Tumori: dal "Bando Giovani Ricercatori" della FIL 100mila euro per progetto di cura sul linfoma mantellare

Sarà premiato "Mantle First Bio", il progetto di Francesca Maria Quaglia che ha partecipato al "Bando Giovani Ricercatori" della FIL

A cura di Filomena Fotia | 11 Novembre 2019 09:24





Vai al video

In occasione della **riunione annuale della Fondazione Italiana Linfomi (FIL)**, che si terrà a Rimini dal 14 al 16 novembre, sarà premiato **"Mantle First Bio"**, il progetto di Francesca Maria Quaglia che ha partecipato al **"Bando Giovani Ricercatori" della FIL**, con un finanziamento di 100mila euro grazie ai fondi messi a disposizione dalla **Fondazione Giulia Maramotti** (50%), dalla **Fondazione GRADE Onlus** (30%) e dalla FIL (20%).

Sostenere i giovani ricercatori e creare equipe di lavoro in rete tra più centri

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

italiani: questo l'obiettivo concreto del Bando Giovani Ricercatori, promosso dalla Fondazione Italiana Linfomi, che invita alla collaborazione e alla condivisione dei dati tra gli oltre **150 centri italiani associati alla FIL**, per unire le forze e affrontare al meglio la difficile sfida della lotta al linfoma. Quest'anno a Rimini verrà premiato il progetto "MANTLE FIRST BIO", un lavoro finalizzato a identificare i caratteri biologici responsabili della resistenza alla terapia nei casi di linfoma mantellare, permettendo la personalizzazione delle cure sul singolo paziente.

"Si tratta di una proposta di ricerca – afferma **il presidente della FIL, il dott. Michele Spina** – *che interpreta molto bene la mission della Fondazione, che negli oltre 80 studi clinici portati avanti in 9 anni ha sempre puntato molto sulla medicina personalizzata e la diagnostica avanzata, coinvolgendo più di 1000 pazienti all'anno".*

La **Fondazione Giulia Maramotti**, che da oltre quindici anni sostiene l'attività dell'Ematologia di Reggio Emilia, ricorda l'importanza del finanziamento dell'attività scientifica dei giovani ricercatori, a cui bisogna permettere di raggiungere standard di eccellenza in Italia, oltre che in ambito internazionale.

"E' importante investire sui giovani e sulla loro propensione all'innovazione – aggiunge **Roberto Abati, direttore della Fondazione Grade Onlus** – *per questo nel 2018 abbiamo lanciato il progetto di raccolta fondi GRADE NO LIMITS con lo scopo di finanziare cinque progetti di ricerca per giovani medici che opereranno presso l'ospedale di Reggio Emilia, città dove ha sede la nostra Fondazione. Guardando oltre i confini della nostra Provincia, la decisione di appoggiare il Bando della FIL è stata per noi una scelta molto sentita e perfettamente in linea con il nostro impegno".*

Capofila del progetto vincitore della seconda edizione del "Bando Giovani Ricercatori" della FIL è l'ematologa Francesca Maria Quaglia, 32 anni, dottoranda di ricerca a Verona, che grazie al suo studio ha realizzato una rete di collaborazione tra l'università di Verona, l'Ematologia di Vicenza, l'IFOM di Milano e alcune Unità Operative di Anatomia Patologica tra cui Brescia e Milano San Raffaele. Il progetto inoltre dispone di una condivisione di dati con altri centri italiani appartenenti alla FIL. Obiettivo della ricerca il miglioramento dell'aspettativa di vita dei pazienti affetti da linfoma mantellare, una patologia aggressiva che rappresenta il 6% dei casi di linfoma non Hodgkin, ad oggi senza possibilità di guarigione, ma che negli ultimi trent'anni, grazie agli importanti traguardi degli studi in merito, ha visto raddoppiare la sopravvivenza, mentre il periodo libero da progressione di malattia è passato da 3 a 7 anni.

"*Lo standard terapeutico per i pazienti giovani è costituito da chemio-immunoterapia e autotrapianto di staminali,* – afferma la dott. Quaglia – *ma*

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

una percentuale significativa, circa il ***15% dei pazienti, è refrattario alle cure o destinato a una recidiva precoce, entro i 24 mesi****. Il nostro studio si focalizza su questo 15%, mirando a individuare le cause biologiche dell'insuccesso terapeutico per questi soggetti, in modo da* ***personalizzare la cura fin dall'inizio e gestire al meglio la prima recidiva, quando la malattia è ancora potenzialmente curabile****. La bassa incidenza di una patologia di per sé piuttosto rara rende indispensabile la connessione tra più centri di ricerca, permettendo di analizzare un database significativo".* Partner del progetto, infatti, sono la dott. Maria Chiara Tisi, ematologa dell'Ospedale di Vicenza e la dott. Paola Sindaco, ematologa e ricercatrice dell'IFOM di Milano, anche loro under 40.

La ricerca di fatto analizzerà in laboratorio il materiale bioptico dei casi di recidiva precoce, in pazienti con età compresa tra i 18 e i 70 anni, che conducevano una vita attiva. In particolare, si puntano i riflettori sul ruolo del recettore della cellula B nei linfociti patologici del linfoma mantellare, per comprendere i meccanismi di mancata risposta alle terapie classiche e predire l'efficacia dei farmaci più innovativi. Inevitabilmente una migliore comprensione della patologia potrà avere ricadute positive per tutti i pazienti con linfoma mantellare, perché permetterà di stratificare meglio la casistica e selezionare la terapia migliore per il singolo paziente.

Ciò significa un progresso generale nelle cure di una tipologia di linfoma ancora poco conosciuto e aggressivo, che nella maggior parte dei casi viene diagnosticato in uno stadio avanzato.

"*In un momento in cui la ricerca in Italia fatica a trovare finanziamenti* – continua la giovane ematologa – *questa opportunità che la FIL ci dà è una possibilità concreta per migliorare la terapia di molti pazienti, ma anche un riconoscimento di grande valore emotivo per noi ricercatori, che ci dimostra che qualcuno crede nel nostro lavoro".*

Valuta questo articolo

No votes yet.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Edizione Digitale | Abbonamenti | Pubblicità

Testata del Gruppo netweek

Cerca ...

ilCanavese.it

PRIMA PAGINA IVREA CANAVESE E VALLI CIRIÈ TORINO VALLI DI LANZO

Cronaca Attualità Economia e scuola Politica Cultura e turismo Sport Commenti MOTORI SALUTE CUCINA CASA

> Attualità > Nuova fondamentale scoperta a Candiolo: cellule tumorali come i batteri

ATTUALITÀ **Torino** 9 Novembre 2019

0 commenti

Nuova fondamentale scoperta a Candiolo: cellule tumorali come i batteri

Sulla prestigiosa rivista Science pubblicati i risultati di uno studio dell'Istituto di Candiolo che potrebbe essere una pietra miliare nella lotta al cancro. La ricerca è sostenuta da Fondazione AIRC e da Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro.



Nuova fondamentale scoperta a Candiolo: il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici.

Nuova fondamentale scoperta a Candiolo

L'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS è impegnato nell'ambito della **ricerca traslazionale tramite lo studio delle alterazioni molecolari** che influenzano l'esito delle terapie oncologiche e la realizzazione dei cosiddetti farmaci a bersaglio molecolare.
La medicina di precisione personalizza la terapia in base alle caratteristiche molecolari del singolo tumore e del singolo paziente, per massimizzare i benefici e ridurre gli effetti collaterali. Sfortunatamente,

NOTIZIE PIÙ LETTE



Duro colpo alla 'ndrangheta in Canavese: ecco i nomi degli arrestati | VIDEO
6 Novembre 2019



Droga in Canavese dalle locali di 'ndrangheta di Volpiano e San Giusto Canavese: 70 arresti
5 Novembre 2019



Maxi operazione antidroga contro la 'ndrangheta in Canavese, i dettagli | VIDEO
5 Novembre 2019



La morte assurda di Erika Russo ha sconvolto la comunità di Loranzè
4 Novembre 2019

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

anche dopo una prolungata risposta clinica, il tumore diventa spesso resistente ai farmaci e talora più aggressivo di prima. È comunemente accettato che ciò accada perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima che il farmaco sia somministrato. In altre parole, la resistenza, e quindi l'insuccesso della terapia, sono un fait accompli, e quindi un fatto inevitabile.

Cellule tumorali come i batteri

I risultati appena **pubblicati sulla rivista Science** di uno studio sostenuto da F**ondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro e da Fondazione AIRC**, rivelano che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie.
Mariangela Russo e **Alberto Bardelli**, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS, hanno tratto ispirazione da un fenomeno che accade nell'ambito delle malattie infettive. Sotto lo stress degli antibiotici, i batteri aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio DNA, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. Hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del DNA; questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di **mutagenesi adattativa**. In altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere: in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia. Allo studio ha partecipato anche l'IFOM con esperti di matematica computazionale.

Leggi anche: **Nuove telecamere di videosorveglianza a Castellamonte dopo gli ultimi fatti di cronaca**

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta?

Se la resistenza alle terapie non è sempre un fait accompli, ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso.
I ricercatori torinesi sono già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro.

Titolo dell'articolo pubblicato: "Adaptive mutability of colorectal cancers in response to targeted therapies". Mariangela Russo, Giovanni Crisafulli, Alberto Sogari, Nicole M. Reilly, Sabrina Arena, Simona Lamba, Alice Bartolini, Vito Amodio, Alessandro Magrì, Luca Novara,



Mercatone Uno, vanno all'asta divani, camerette e mobili
4 Novembre 2019

NOTIZIE PIÙ COMMENTATE



Tragico incidente sulla SP460, due persone decedute una in gravissime condizioni | FOTO
4 commenti | 19 Ottobre 2019



Animali in difficoltà a Usseglio, bloccati in alta quota | FOTO
1 commento | 13 Ottobre 2019



Violenta rissa in stazione
1 commento | 29 Ottobre 2019



Area Elisoccorso invasa dalle pecore
1 commento | 4 Novembre 2019

TAG DELLA SETTIMANA

Castellamonte | Cuorgnè | Ciriè | sportello dei diritti | Mathi | Volpiano | Torino | allerta alimentare | Pasquale Mazza | carabinieri

Motori | Cucina | Casa | Salute



Moto in letargo, consigli per l'inverno
1 Novembre 2019



Il rimessaggio in inverno, buone pratiche da seguire
1 Novembre 2019



I vantaggi degli pneumatici invernali
27 Ottobre 2019

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Ivana Sarotto, Zachary D. Nagel, Cortt G. Piett, Alessio Amatu, Andrea Sartore-Bianchi, Salvatore Siena, Andrea Bertotti, Livio Trusolino, Mattia Corigliano, Marco Gherardi, Marco Cosentino Lagomarsino, Federica Di Nicolantonio, Alberto Bardelli.

Tag: Airc, Candiolo, istituti di ricerca di Candiolo

Lascia un commento

Il tuo indirizzo email non sarà pubblicato.
I campi obbligatori sono contrassegnati *

Commento

Nome *

Email *

Sito web

Ai sensi dell'Art. 7 del Regolamento EU 679/2016, dichiara di aver preso visione dell'informativa ed esprime liberamente il consenso al Trattamento da parte del Titolare. *

reCAPTCHA

Esegui l'upgrade a un browser supportato per generare un test reCAPTCHA.

Perché sta capitando a me?

Privacy - Termini

PUBBLICA IL COMMENTO

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

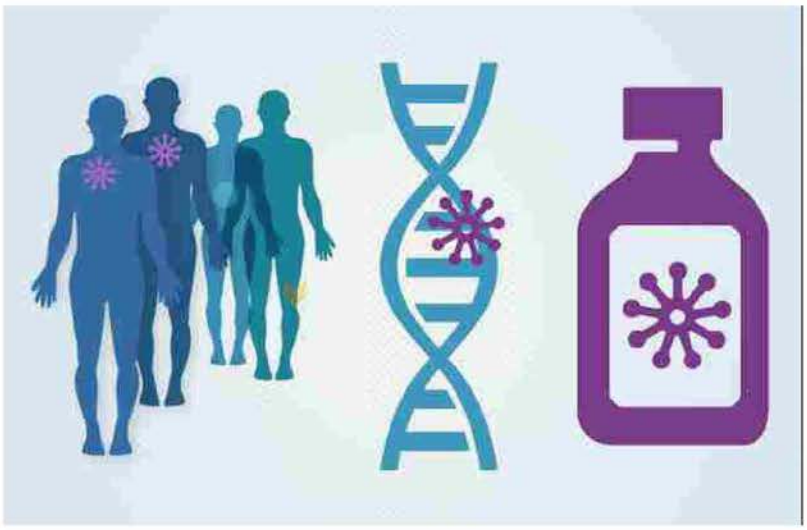
Quando visiti il nostro sito, campagne pubblicitarie pre selezionate possono accedere e usare alcune informazioni presenti nel tuo dispositivo per servire pubblicità rilevanti o contestuali al contenuto.

Maggiori informazioni

OK, CONTINUA SUL SITO

Powered by Publy

I TUMORI SEMBRANO COMPORTARSI COME I BATTERI: IMPARANO A RESISTERE ALLE TERAPIE



10 Novembre 2019 Roberto Parisi Giornale, Scienza

CATEGORIE

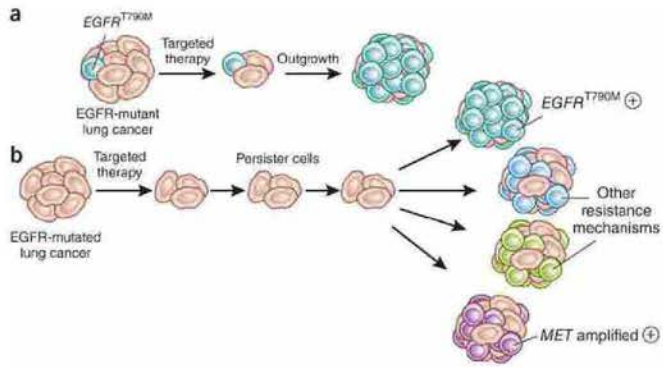
Seleziona una categoria

ARTICOLI RECENTI

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

L'emergenza della farmacoresistenza limita l'efficacia delle terapie di precisione nella cura di differenti tumori. Un nuovo studio supportato dall'AIRC e dall'IFOM ha fatto luce su questo argomento.



Schema dello studio pubblicato su Science. La inibizione del recettore per EGF determina una down-regolazione dei meccanismi di riparazione del DNA, favorendo dunque delle mutazioni genetiche che possono rendere le celluie tumorali resistenti ai farmaci per la loro cura.

La ricerca, che ha visto come protagonista l'Università di Torino (Dipartimento di Oncologia), ha permesso di dimostrare come alcune forme di tumori si comportino alla stregua delle colonie batteriche antibiotico-resistenti, mutando il loro genoma al fine di resistere alle terapie antitumorali proposte ai pazienti.

I presupposti dell'articolo su Science

Il 7 novembre 2019 è stato pubblicato su Science l'articolo scientifico *"Adaptive mutability of colorectal cancers in response to targeted therapies"*, incentrato proprio sulla tematica della farmacoresistenza in ambito tumorale. Quando il trattamento per una forma tumorale viene avviato, alcune cellule tumorali sono già mutate ed hanno delle caratteristiche farmaco-resistenti. Analogamente, dei batteri esposti continuamente a specifici antibiotici aumentano i loro tassi di mutazione genica (*adaptive mutability*) al fine di migliorare le possibilità di sopravvivenza delle colonie *in vitro*.
Lo studio si è incentrato sulle cellule del **cancro del colon-retto**, al fine di valutare se anche esse fossero in grado di modificare il loro patrimonio genetico al fine di evadere una "pressione terapeutica" indotta dalla somministrazione di diversi farmaci antitumorali oggi in commercio ed in uso. Dalle analisi bioinformatiche condotte è stato ricavato che l'inibizione del *recettore per EGF* (fattore di crescita epiteliale) down-regola (ossia riduce la quantità) di trascritti per geni che codificano per la riparazione omologa del DNA, up-regolando contemporaneamente delle polimerasi prone a commettere errori nelle cellule farmaco-resistenti. Pertanto l'inibizione di EFGR induce danni al DNA, una mutabilità maggiore del patrimonio genetico e determina un aumento dell'instabilità strutturale dei **microsatelliti**, sequenze molto brevi di DNA non codificante, spesso disposte in tandem nelle strutture cromosomiche umane.

L'interpretazione dei risultati dello studio

Questo specifico studio scientifico ha dunque investigato l'ipotesi secondo cui le cellule tumorali trattate con delle terapie di precisione potessero attivare dei meccanismi endogeni indotti dallo stress. Questa caratteristico tratto è solitamente riscontrabile negli organismi cellulari dove esso svolge un ruolo fondamentale per la definizione di una diversità genica (*pool di individui*) quando si incontra un ambiente ostile alla proliferazione. i ricercatori hanno quindi supposto che nelle cellule di organismi multicellulari la mutagenesi indotta dallo stress non è *operazionale* anche se, una volta che le cellule cancerose hanno perso l'omeostasi tissutale, possono comportarsi proprio come organismi unicellulari e sfruttare il programma di mutazione precedentemente illustrato al fine di avere la massima probabilità di sopravvivere ad una terapia mirata ad eliminarle.



Quando un uomo può essere giudicato buono? Il problema aperto da Arancia meccanica

6 Novembre 2019
0



Sconfiggere i tumori con la matematica? Un giorno potrebbe diventare possibile

30 Ottobre 2019
0



Il suicidio: scelta di coraggio o codardia? Da Catone a Ortis

30 Ottobre 2019
0



Il paradosso del treno: ucciderne uno per salvarne cinque; rapporto tra legalità e moralità

23 Ottobre 2019
0



Vaccini, Salvini e Mulino Bianco – Manipolare i dati non è mai stato così facile

10 Ottobre 2019
0



Cosa hanno in comune Thor, Captain America e un crostaceo? Generano luce.

24 Settembre 2019 0



Le scelte di Trump in politica ambientale: crescita economica o pericolo per la salute?

20 Settembre 2019 0



Come "il fine giustifica i mezzi" si può applicare a Walter White

11 Settembre 2019 0



Aurore boreali...alle Hawaii? Il Sole è più pericoloso di quanto possiamo immaginarci

3 Settembre 2019
0



La Casa di Carta: la forte influenza di Locke nella politica dei criminali

29 Agosto 2019
0

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

PUBBLICITÀ GRUPPO NETWEEK EDIZIONE DIGITALE ABBONAMENTI

Novara netweek

NOVARA BASSO NOVARESE BORGOMANERO ARONA OVEST TICINO VCO

INIZIATIVA Iscrivetevi al Gruppo WhatsApp del Corriere di Novara

SCIENZA

Nuova fondamentale scoperta in Piemonte: cellule tumorali come i batteri

Sfoglia la versione digitale online



Sulla prestigiosa rivista Science pubblicati i risultati di uno studio dell'Istituto di Candiolo che potrebbe essere una pietra miliare nella lotta al cancro. La ricerca è sostenuta da Fondazione AIRC e da Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro.

Ultimo aggiornamento: 10 Novembre alle ore 07:00

Nuova fondamentale scoperta a Candiolo: il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici.

Nuova fondamentale scoperta a Candiolo

L'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS è impegnato nell'ambito della **ricerca traslazionale tramite lo studio delle alterazioni molecolari** che influenzano l'esito delle terapie oncologiche e la realizzazione dei cosiddetti farmaci a bersaglio molecolare.
La medicina di precisione personalizza la terapia in base alle caratteristiche molecolari del singolo tumore e del singolo paziente, per massimizzare i benefici e

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ridurre gli effetti collaterali. Sfortunatamente, anche dopo una prolungata risposta clinica, il tumore diventa spesso resistente ai farmaci e talora più aggressivo di prima. È comunemente accettato che ciò accada perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima che il farmaco sia somministrato. In altre parole, la resistenza, e quindi l'insuccesso della terapia, sono un fait accompli, e quindi un fatto inevitabile.

Cellule tumorali come i batteri

I risultati appena **pubblicati sulla rivista Science** di uno studio sostenuto da F**ondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro e da Fondazione AIRC**, rivelano che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie.

Mariangela Russo e **Alberto Bardelli**, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS, hanno tratto ispirazione da un fenomeno che accade nell'ambito delle malattie infettive. Sotto lo stress degli antibiotici, i batteri aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio DNA, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. Hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del DNA; questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di **mutagenesi adattativa**. In altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere: in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia. Allo studio ha partecipato anche l'IFOM con esperti di matematica computazionale.

TAG: CANDIOLO | NUOVA FONDAMENTALE SCOPERTA | SCIENCE | TUMORE

LASCIA UN COMMENTO

Il tuo indirizzo email non sarà pubblicato.
I campi obbligatori sono contrassegnati *

COMMENTO

NOME *

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ATTUALITÀ regionale 9 Novembre 2019 0 commenti

Candiolo, nuova fondamentale scoperta: cellule tumorali come i batteri

Pubblicati i risultati di uno studio dell'Istituto di Candiolo che potrebbe essere una pietra miliare nella lotta al cancro.

41 Shares



Candiolo, nuova fondamentale scoperta: cellule tumorali come i batteri. Pubblicati i risultati di uno studio dell'Istituto di Candiolo che potrebbe essere una pietra miliare nella lotta al cancro.

Candiolo, nuova fondamentale scoperta: cellule tumorali come i batteri

Il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici. Come riporta ilcanavese.it, l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS è impegnato nell'ambito della ricerca traslazionale tramite lo studio delle alterazioni molecolari che influenzano l'esito delle terapie oncologiche e la realizzazione dei cosiddetti farmaci a bersaglio molecolare. La medicina di precisione personalizza la terapia in base alle caratteristiche molecolari del singolo tumore e del singolo paziente, per massimizzare i benefici e ridurre gli

NOTIZIE PIÙ LETTE


Sciopero dei benzinai confermato: fate il pieno
5 Novembre 2019


Mega incidente a Vercelli 5 auto coinvolte e 2 feriti
4 Novembre 2019


Nostradamus: le 4 profezie infauste per il 2020
6 Novembre 2019


Gianna Baucero in condizioni stabili
4 Novembre 2019


Sapori della Vercelli antica: degustazione storica al Mac
4 Novembre 2019

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

effetti collaterali. Sfortunatamente, anche dopo una prolungata risposta clinica, il tumore diventa spesso resistente ai farmaci e talora più aggressivo di prima. È comunemente accettato che ciò accada perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima che il farmaco sia somministrato. In altre parole, la resistenza, e quindi l'insuccesso della terapia, sono un fait accompli, e quindi un fatto inevitabile.

Cellule tumorali come i batteri

I risultati appena pubblicati sulla rivista Science di uno studio sostenuto da Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro e da Fondazione AIRC rivelano che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie.
Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS, hanno tratto ispirazione da un fenomeno che accade nell'ambito delle malattie infettive. Sotto lo stress degli antibiotici, i batteri aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio DNA, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. Hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del DNA; questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa. In altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere: in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia. Allo studio ha partecipato anche IFOM con esperti di matematica computazionale.

Leggi anche: Carisio: parte la stagione teatrale

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta?

Se la resistenza alle terapie non è sempre un fait accompli, ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso.
I ricercatori torinesi sono già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro.

Titolo dell'articolo pubblicato: "Adaptive mutability of colorectal cancers in response to targeted therapies". Mariangela Russo, Giovanni Crisafulli, Alberto Sogari, Nicole M. Reilly, Sabrina Arena, Simona Lamba, Alice Bartolini, Vito Amodio, Alessandro Magrì, Luca Novara, Ivana Sarotto, Zachary D. Nagel, Cortt G. Piett, Alessio Amatu, Andrea Sartore-Bianchi, Salvatore Siena, Andrea Bertotti, Livio Trusolino, Mattia

NOTIZIE PIÙ COMMENTATE



Rubavano piastrelle in cascina abbandonata: tre arresti
1 commento | 25 Ottobre 2019

TAG DELLA SETTIMANA

Vercelli | carabinieri | Trino | Furto | asl | vigili del fuoco | Natale | asl vercelli | Museo Leone | autostrada

Motori | Cucina | Casa | Salute



Moto in letargo, consigli per l'inverno
1 Novembre 2019



Il rimessaggio in inverno, buone pratiche da seguire
1 Novembre 2019



I vantaggi degli pneumatici invernali
27 Ottobre 2019

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Corigliano, Marco Gherardi, Marco Cosentino Lagomarsino, Federica Di Nicolantonio, Alberto Bardelli.

VAI ALLA HOME PAGE E LEGGI LE ALTRE NOTIZIE

Leggi Anche Smartfeed


Michelangelo Catricalà rinuncia ai gettoni di presenza


Coniugi feriti in incidente sulla strada per Trino


Prima neve in Valsesia: fiocchi dalla serata di giovedì


Lo sapevi che Bialetti fa il caffè? Provalo con la nuova macchina...
Sponsored | Bialetti


Le soluzioni abitative che amano la natura e rispettano l'ambiente
Sponsored | bmigroup.com

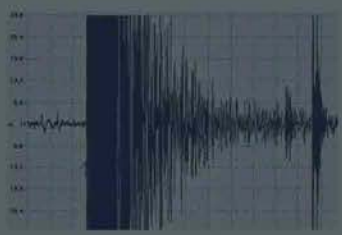

Aumento di peso, problemi di digestione ? Prova questo adesso
Sponsored | Nutrivia


Prevenzione del Glaucoma: giovedì 28 novembre


Donne & riso: 40 anni con il riso nel cuore


Scarpe Velasca. Fanno innamorare migliaia di persone.
Sponsored | Velasca


Il costo delle auto ibride potrebbe sorprenderti
Sponsored | Auto Ibride - Link Sponsorizzati


Macugnaga: scossa di terremoto e boato


Tragedia Quargnento: il cordoglio dei Vigili del Fuoco Vercellesi

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Salute Benessere Focus Focus - Salute

Così i tumori imparano a resistere alle terapie

9 Novembre 2019 0

Condividi su Facebook Tweet su Twitter



Una scoperta dei ricercatori dell'Istituto di Candiolo potrebbe rivoluzionare la lotta contro il cancro: ecco come i tumori imparano a resistere alle terapie.

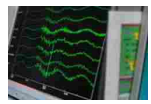
Nella **cura dei tumori** uno dei problemi da affrontare è che spesso, dopo una prima fase in cui il paziente risponde bene alle **terapie**, il tumore diventa resistente ai **farmaci** e si fa ancora più aggressivo. E accade anche con i farmaci più recenti, "a bersaglio molecolare": sono quelli che vengono sviluppati ad hoc per risultare più efficaci.

SEGUICI

9,868 Fans MI PIACE
1,559 Follower SEGUI
8,263 Follower SEGUI
1,397 Follower SEGUI

POPOLARE


Nell'ultimo trimestre gli utili di Samsung sono diminuiti del 56 per...
3 Novembre 2019


Pordenone trema: scossa 3.1
28 Ottobre 2019


La società che controlla la borsa di Hong Kong ha rinunciato...
8 Ottobre 2019


Chanel & il granduca Dmitrij, storia d'amore e di gioielli
9 Ottobre 2019

Carica altro

RACCOMANDATA


Adnkronos
Alessandria, casali e scuderie: com'era la cascina esplosa

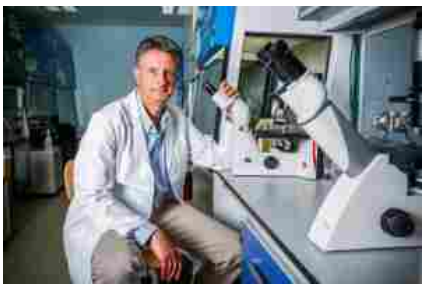

Ansa - Motori
Cina: al via prove su strada per auto a guida autonoma

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Inevitabile? No. Questo fenomeno, finora, veniva spiegato con la presenza di un piccolo numero di cellule, resistenti alla terapia, che era già presente nella massa tumorale prima ancora che il farmaco fosse somministrato: un ostacolo che era dunque considerato in qualche misura inevitabile.

Le cose, però, potrebbero non stare così. Lo sostiene uno studio, pubblicato su *Science*, e sostenuto da **Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro** e da Fondazione AIRC, secondo il quale le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti nella massa tumorale. Alcune volte, infatti, i tumori sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare imparano dopo ad adattarsi e riescono a resistere alle terapie.



Alberto Bardelli dell Dipartimento di oncologia dell'Universit di Torino

I batteri ispiratori. I due autori dello studio sono la ricercatrice Mariangela Russo e il prof. Alberto Bardelli (Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino), che operano presso l'Istituto di Candiolo, il centro specializzato nel trattamento delle patologie oncologiche che si trova alle porte di Torino.

Hanno tratto ispirazione da quanto accade nelle malattie infettive dove i batteri, "bombardati" dagli antibiotici, riescono a mutare il proprio DNA in modo da continuare a crescere nonostante le terapie.

Osservando una frazione di cellule dei tumori intestinali, i ricercatori si sono accorti che questa cessava di crescere, risultando tuttavia ancora in grado di sopravvivere all'attacco delle terapie a bersaglio. Questo accade perché nelle cellule sotto attacco si modificano i meccanismi che portano alla riparazione del DNA: avviene cioè un processo chiamato *mutagenesi adattiva*, dove le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, provocando una ricaduta della malattia.

Le prospettive future. Questa scoperta, a cui ha contribuito anche l'IFOM (Isitituto di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale, apre nuove


Bellezza
Capelli lunghi autunno 2019: tutte le onde di Blake Lively


Politica
Trasporti, De Micheli: "Avvieremo la revisione delle concessioni autostradali"

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

possibilità terapeutiche: se la resistenza alle terapie non è qualcosa di già "presente" con la malattia, ma è un processo che si attiva durante la terapia stessa, allora si può ipotizzare che colpendo i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa si possano ottenere maggiori probabilità di successo dei farmaci già in uso. Su questo obiettivo i ricercatori torinesi sono già al lavoro per capire come rallentare, o persino prevenire, l'insorgere della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei pazienti.

9/11: AIRC nelle piazze italiane. Per finanziare ricerche come questa, e raccogliere risorse da destinare a circa 5 mila ricercatori che lavorano a progetti sostenuti dall'AIRC, **sabato 9 novembre** i volontari AIRC saranno presenti in oltre 1.000 piazze italiane per distribuire ***I Cioccolatini della Ricerca***: a fronte di una donazione minima di 10 euro sarà possibile ricevere una confezione con 200 grammi di cioccolato fondente (alimento che assunto in modica quantità può portare benefici, come spiega Antonio Moschetta, scienziato AIRC dell'Università di Bari). Da lunedì 11 novembre *I Cioccolatini della Ricerca* saranno disponibili anche in 1.728 filiali di Banco BPM.

La salute nel mondo tra numeri e curiosità










Vai alla gallery (8 foto)

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA
BERGAMO

Quotidiano

Data 08-11-2019
Pagina 10
Foglio 1

il TEMPO della SALUTE

CORRIERE DELLA SERA

PRENDERSI CURA

Il Tempo della Salute, due giornate dedicate al tema dello star bene, della medicina e del prendersi cura di sé, degli altri e dell'ambiente.

9_10 NOVEMBRE 2019
MUSEO NAZIONALE DELLA SCIENZA E DELLA TECNOLOGIA via Olona, 6 - Milano

Scopri il programma su iltempodellasalute.it

Sabato 9 novembre

10.00 | FORUM
CHE ARIA SI RESPIRA A MILANO
E che cosa si può fare per migliorarla
Con **Attilio Fontana**, presidente della Regione Lombardia, **Anna Scavuzzo**, vice sindaco di Milano, **Sergio Harari**, presidente Associazione Peripato, pneumologo dell'Ospedale San Giuseppe MultiMedica Irccs di Milano, **Pier Mannuccio Mannucci**, professore emerito di Medicina Interna dell'Università Statale di Milano
A cura di **Luigi Ripamonti**

10.00 | ACADEMY
RIANIMAZIONE CARDIO-POLMONARE
Academy dimostrativa per apprendere la sequenza di rianimazione di base nell'adulto in caso di arresto respiratorio e/o cardiaco
A cura dei **volontari di Misericordia Segrate**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

10.30 | MOVIMENTO
HATHA YOGA
La mente al servizio del corpo
Con **Paola Ginevra Buonomo**
A cura di **Accademia Palermo 8**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

11.00 | TALK 2
EMICRANIA
Non un mal di testa 'come gli altri'
Con **Piero Barbanti**, Irccs San Raffaele Pisana, Roma, presidente dell'Associazione Italiana per la Lotta contro le Cefalee
A cura di **Elena Meli**
Con il contributo non condizionante di **NOVARTIS**

11.00 | TALK 1
QUANDO IL FIATO SI FA CORTO, DALLA TERRA ALLO SPAZIO
Che cosa significa la mancanza di respiro e quello che possiamo fare per respirare bene
Con **Umberto Guidoni**, astronauta e astrofisico, primo europeo a visitare la Stazione Spaziale Internazionale, e **Sergio Harari**, presidente Associazione Peripato, pneumologo dell'Ospedale San Giuseppe MultiMedica Irccs di Milano
A cura di **Vera Martinella**
Con il contributo non condizionante di **BOEHRINGER INGELHEIM**

12.00 | FORUM
HIV, IL VIRUS DIMENTICATO
Un pericoloso silenzio stampa sull'Aids
Con **Massimo Galli**, presidente della Simit (Società Italiana di Malattie Infettive e Tropicali) e ordinario di Malattie infettive all'Università di Milano-Ospedale Sacco, e **Barbara Suligoi**, responsabile del Centro Operativo AIDS dell'Istituto Superiore Sanità
A cura di **Adriana Bazzi**
Con il contributo non condizionante di **GILEAD SCIENCES**

13.00 | TALK 1
CHI ASSISTE CHI ASSISTE?
Il riconoscimento giuridico della figura del caregiver
Con **William De Vecchis**, senatore della Repubblica, vice presidente dell'undicesima Commissione Lavoro e previdenza sociale del Senato, **Roberto Messina**, presidente di Senior Italia FederAnziani, **Cinzia Sacchetti**, presidente AFaDoc (Associazione di Famiglie di soggetti con deficit ormone della crescita e sindrome di Turner), **Antonio Messina**, amministratore delegato di Merck Biopharma Italia
A cura di **Maria Giovanna Faiella**
Con il contributo non condizionante di **MERCK**

13.00 | TALK 2
IL CORPO TRASPARENTE
L'imaging nell'era della sanità 4.0
L'intelligenza artificiale nella diagnostica per immagini
Con **Martina Sollini**, medico di Medicina nucleare, Humanitas, Milano
La novità: Intelligenza Artificiale in endoscopia digestiva
Con **Alessandro Repici**, responsabile Endoscopia digestiva, Humanitas, Milano
Low Dose: la nuova sfida della diagnostica per immagini
Con **Luca Balzarini**, direttore Dipartimento di Diagnostica per immagini, Humanitas, Milano
A cura di **Ruggiero Corcella**
In collaborazione con **IRCCS ISTITUTO CLINICO HUMANITAS**

13.00 | MOVIMENTO
YOGA IN GRAVIDANZA
Academy per mamme in attesa
Con **Paola Ginevra Buonomo**
A cura di **Accademia Palermo 8**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

14.00 | FORUM
DORMIRE, SOGNARE, FORSE RUSSARE
Come riconoscere e curare le apnee notturne
Con **Luigi Ferini Strambi**, primario del Centro di Medicina del Sonno dell'IRCCS Ospedale San Raffaele di Milano, **Marzia Segù**, dipartimento di Scienze Clinico-Chirurgiche, Diagnostiche e Pediatriche, Università di Pavia
A cura di **Luigi Ripamonti**
In collaborazione con **PHILIPS**

14.30 | ACADEMY
MANOVRA DI HEIMLICH
Academy dimostrativa per apprendere come aiutare una persona con una grave ostruzione delle vie aeree
A cura dei **volontari di Misericordia Segrate**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

15.00 | TALK 1
CAR-T: L'EVOLUZIONE DELLE TERAPIE PERSONALIZZATE
La nuova cura con cellule "ingegnerizzate"
Con **Paolo Corradini**, presidente della Società Italiana di Ematologia e direttore della Divisione di Ematologia della Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori di Milano
A cura di **Luigi Ripamonti**
Con il contributo non condizionante di **NOVARTIS**

15.00 | TALK 2
QUANDO IL CUORE È "AFFATICATO"
Come si cura oggi lo scompenso cardiaco
Partecipano **Marco Guazzi**, responsabile dell'Unità di Cardiologia Universitaria e dello Scompenso Cardiaco all'Irccs Policlinico San Donato, professore Ordinario di Cardiologia all'Università degli Studi di Milano, **Marco Diena**, responsabile dell'Unità di Cardiochirurgia Mininvasiva e Transcatetere all'Irccs Policlinico San Donato di Milano
A cura di **Adriana Bazzi**
Con il contributo non condizionante di **GRUPPO SAN DONATO**

16.00 | FORUM
IL TUMORE AL TEMPO DELLA MEDICINA DI PRECISIONE
Che cosa cambia per i malati e per il Sistema sanitario
Con **Alberto Mantovani**, professore emerito di Humanitas University, direttore scientifico Istituto Humanitas di Milano, **Nello Martini**, presidente della Fondazione Ricerca e Salute (RiS)
Prologo e chiusura di **Lella Costa**
A cura di **Luigi Ripamonti**
Con il contributo non condizionante di **ROCHE**

16.30 | MOVIMENTO
MINDFULNESS
Lezione di rilassamento e concentrazione
Con **Tommaso Poggio**
A cura di **Accademia Palermo 8**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

17.00 | TALK 1
LA TERAPIA DEL DOLORE
Come si curano i "piccoli" dolori e quelli "grandi"
Con **Cesare Bonezzi**, consulente terapia del dolore Ics Maugeri Pavia, **Francesco Scaglione**, docente ordinario di Farmacologia, Dipartimento di Onco-ematologia, Università di Milano
A cura di **Luigi Ripamonti**
Con il contributo non condizionante di **DOMPÉ FARMACEUTICI**

17.00 | TALK 2
IL COLESTEROLO SI COMBATTE A TAVOLA
Le regole per una corretta alimentazione
Con **Michele Sculati**, medico dietologo, nutrizionista clinico
A cura di **Elena Meli**
In collaborazione con **DANONE**

17.00 | ACADEMY
OCCHIO AL PIEDE: CONSIGLI CLINICI ED ESERCIZI DI YOGA PER PIEDI IN SALUTE
Alla scoperta di piede e caviglia, organi di movimento ma anche di senso, da mantenere in esercizio anche con yoga e stretching
Academy con **Valentina Doni**, insegnante di Yoga, **Federico Usuelli**, responsabile Ortopedia della Caviglia e del Piede di Humanitas San Pio X
Introduzione di **Cristina Marrone**
In collaborazione con **HUMANITAS SAN PIO X**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

18.00 | FORUM
PSICHE E CORPO
Lo sport medicina per il fisico e per la mente
Con **Gianfranco Beltrami**, vicepresidente Federazione Italiana Medici Sportivi, Sara Cardin, karateka, **Valentina Di Mattei**, psicologa clinica Università Vita e Salute, Ist. San Raffaele, Milano, **Mike Maric**, medico, docente all'Università di Pavia e campione mondiale di apnea 2004, **Angela Resteli**, Pink Ambassador di Fondazione Umberto Veronesi, **Paolo Veronesi**, presidente Fondazione Umberto Veronesi e direttore di Senologia chirurgica presso l'Istituto Europeo di Oncologia
A cura di **Luigi Ripamonti** e **Vera Martinella**

18.30 | MOVIMENTO
RESPIRAZIONE PER IL CONTROLLO DEL DOLORE
Tecniche di respirazione guidata
Con **Tommaso Poggio**
A cura di **Accademia Palermo 8**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

Domenica 10 novembre

10.00 | FORUM
SVAPO O NON SVAPO?
I dubbi sulle nuove alternative al fumo di sigaretta
Con **Roberto Boffi**, medico pneumologo, responsabile della Pneumologia e del Centro antifumo dell'IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori di Milano, **Silvano Gallus**, capo del laboratorio Epidemiologia degli stili di vita, Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri, **Mike Maric**, medico, docente all'Università di Pavia e campione mondiale di apnea 2004, **Fiorenza Vallino**, fondatrice e storico direttore del magazine Io Donna
Modera **Donatella Barus**, direttore Magazine Fondazione Umberto Veronesi
A cura di **Vera Martinella**
In collaborazione con **FONDAZIONE UMBERTO VERONESI**

10.00 | ACADEMY
RIANIMAZIONE CARDIO-POLMONARE
Academy dimostrativa per apprendere la sequenza di rianimazione di base nell'adulto in caso di arresto respiratorio e/o cardiaco
A cura dei **volontari di Misericordia Segrate**
Partecipaz. gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

10.30 | MOVIMENTO
GINNASTICA DEL RISVEGLIO
La lezione di yoga del mattino
Con **Stefano Bonetti** e **Paola Ginevra Buonomo**
A cura di **Accademia Palermo 8**
Esercizi dinamici dolci e fluidi per risvegliare il corpo e cominciare la giornata con leggerezza e positività.
Partecipaz. gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

11.30 | TALK 1
L'ITALIA LOTTA ANCORA CONTRO L'AIDS?
A che punto è il Piano Nazionale
Con **Pierpaolo Sileri**, viceministro della Salute, **Massimo Galli**, presidente della Simit (Società Italiana di Malattie Infettive e Tropicali) e ordinario di Malattie infettive all'Università di Milano-Ospedale Sacco
A cura di **Luigi Ripamonti**
Con il contributo non condizionante di **GILEAD SCIENCES**

12.30 | FORUM
È ANCORA PERMESSO INVECCHIARE?
L'efficienza pretesa a la saggezza ignorata
Con **Massimo Cacciari**, filosofo, accademico, saggista e politico, **Gianvito Martino**, direttore Scientifico IRCCS Ospedale San Raffaele e professore ordinario Università Vita-Salute San Raffaele di Milano
A cura di **Luigi Ripamonti**
Con il contributo non condizionante di **GRUPPO SAN DONATO**

12.30 | MOVIMENTO
YOGA IN GRAVIDANZA
Academy per mamme in attesa
Con **Paola Ginevra Buonomo**
A cura di **Accademia Palermo 8**
Partecipaz. gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

13.30 | TALK 1
LE VERDURE SONO BUONISSIME
Come imparare ad apprezzarle e prepararle crude
Con **Stefano Erzegovesi**, medico psichiatra e nutrizionista, responsabile del Centro per i disturbi del comportamento alimentare dell'Ospedale San Raffaele di Milano
A cura di **Monica Virgili** e **Cristina Marrone**
Segue degustazione

14.30 | FORUM
CHE COSA PENSIAMO DEL NOSTRO SERVIZIO SANITARIO
I risultati di un sondaggio di Corriere.it/salute e Peripato
Con **Pierpaolo Sileri**, viceministro della Salute, **Sergio Harari**, presidente Associazione Peripato
A cura di **Luigi Ripamonti**

14.30 | TALK 2
LA FELICITÀ DEGLI ITALIANI
La scienza, la salute e la società
Con **Eliana Liotta**, autrice del libro *Prove di felicità* (La nave di Teseo), **Beppe Severgnini**, giornalista e scrittore
A cura di **Edoardo Vigna**

15.00 | ACADEMY
MANOVRA DI HEIMLICH
Academy dimostrativa per apprendere come aiutare una persona con una grave ostruzione delle vie aeree
A cura dei **volontari di Misericordia Segrate**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

16.00 | TALK 2
LA SANITÀ ELETTRONICA AL SERVIZIO DI PAZIENTI E MEDICI
Dati clinici in tempo reale e sempre 'a portata di mano'
Con **Giovanni Morana**, direttore della Radiologia diagnostica dell'Ospedale di Treviso, **Dario Ricci**, Ict Project Manager, Ospedale SS. Antonio e Biagio e Cesare Arrigo di Alessandria
A cura di **Luigi Ripamonti**
Con il contributo non condizionante di **FUJIFILM ITALIA**

16.30 | TALK 1
L'EVOLUZIONE DELLA TECNOLOGIA IN GENETICA
I nuovi scenari nella diagnosi
Con **Paolo Soffientini**, ricercatore Istituto Firc Milano
A cura di **Vera Martinella**
Con il contributo non condizionante di **ROCHE**

16.30 | MOVIMENTO
HATHA YOGA
La mente al servizio del corpo
Con **Paola Ginevra Buonomo**
A cura di **Accademia Palermo 8**
Partecipaz. gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

17.00 | FORUM
IL VERO E IL FALSO SUL COLESTEROLO
Le domande fondamentali per capire tutto su questo fattore di rischio
Con **Alberico Catapano**, ordinario di Farmacologia, Università di Milano e **Cesare Fiorentini**, direttore area clinica del Centro Cardiologico Monzino IRCCS, Milano
A cura di **Elena Meli**

17.00 | ACADEMY
OCCHIO AL PIEDE: CONSIGLI CLINICI ED ESERCIZI DI YOGA PER PIEDI IN SALUTE
Alla scoperta di piede e caviglia, organi di movimento ma anche di senso, da mantenere in esercizio anche con yoga e stretching
Academy con **Valentina Doni**, insegnante di Yoga, **Federico Usuelli**, responsabile Ortopedia della Caviglia e del Piede di Humanitas San Pio X
Introduzione di **Cristina Marrone**
In collaborazione con **HUMANITAS SAN PIO X**
Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

18.00 | TALK 1
OSTEOPOROSI
Come si può gestire oggi
Con **Maria Luisa Brandi**, presidente Fondazione Firmo
A cura di **Elena Meli**
Con il contributo non condizionante di **AMGEN**

18.00 | TALK 2
DEGENERAZIONE MACULARE
Le terapie possibili e il problema dell'accesso ai farmaci
Partecipano **Francesco Bandello**, primario dell'Unità di Oculistica, Ospedale San Raffaele di Milano, **Paola Pellicciari**, coordinatore regionale Tribunale per i diritti del malato - Cittadinanzattiva della Lombardia
A cura di **Luigi Ripamonti**

18.30 | FORUM
MALATTIA COME OPPORTUNITÀ
Le difficoltà e le sofferenze possono trasformare in modo positivo il nostro approccio alla malattia che diventa così una sfida per crescere e sviluppare nuove competenze
Con **Antonella Delle Fave**, professore ordinario di Psicologia presso l'Università degli Studi di Milano, **Giuseppe Masera**, medico pediatra, già direttore Clinica pediatrica Università Milano-Bicocca, **Alberto Scanni**, oncologo, già direttore generale dell'Istituto dei Tumori di Milano, **Omar Pedrini**, rocker e cantautore
Letture di **Luigi Ottoni**
A cura di **Ruggiero Corcella**

MOSTRA SUGLI EFFETTI DEL TABAGISMO
A cura di **FONDAZIONE VERONESI**

MOSTRA SULL'IMMUNOTERAPIA ONCOLOGICA
A cura di **ROCHE**

MOSTRE

TEST HIV RAPIDO E ANONIMO
A cura di **GILEAD SCIENCES**

TEST NUTRIZIONALE CON MISURAZIONE MASSA CORPOREA, GLICEMIA E SCREENING DIABETE
A cura di **GRUPPO SAN DONATO**

TEST PRESSIONE ARTERIOSA, FREQUENZA CARDIACA E BIOIMPEDENZIOMETRIA
A cura di **UNIFARCO**

TEST APNEE DEL SONNO
A cura di **PHILIPS**

CONSIGLI PER UNA SANA ALIMENTAZIONE
A cura di **DANONE**

AREA CHECK UP

Iscriviti alle academy e ai corsi di yoga su www.iltempodellasalute.it • Ingresso libero fino a esaurimento posti • Iscrizione necessaria solo se segnalata sul programma
per informazioni www.iltempodellasalute.it • segui gli hastag **#tds19 #tempodellasalute**

MAIN PARTNER: Gruppo San Donato · GILEAD · Roche
PREMIUM PARTNER: Danacol
PARTNER: AMGEN · BAYER · Boehringer Ingelheim · Dompé
PARTNER: FARMACIE SPECIALIZZATE · Fondazione Umberto Veronesi · FUJIFILM Value from Innovation · HUMANITAS · HUMANITAS · MERCK · NOVARTIS · PHILIPS
RADIO UFFICIALE: Radio Italia

CORRIERE SALUTE

CORRIERE DELLA SERA
La libertà delle idee

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

CORRIERE TORINO

Quotidiano

Data 08-11-2019
Pagina 8
Foglio 1 / 2

«Il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici»

La scoperta dell'Irccs di Candiolo

Il caso

di **Lorenza Castagneri**

I tumori possono mutare nel tempo, diventando resistenti ai farmaci a bersaglio molecolare che, in questo modo, si rivelano inefficaci. Una scoperta tutta italiana appena pubblicata sulla rivista Science. La firma dello studio, durato tre anni, è di un gruppo formato da ricercatori dell'Istituto di Candiolo-Fondazione piemontese per la Ricerca sul cancro, dell'Università di Torino, dell'ospedale Niguarda di Milano e dell'Ifom per i modelli matematici applicati all'oncologia con il sostegno economico della Fondazione Airc.

Un risultato che nell'immediato non rivoluzionerà la vita dei pazienti visto che si tratta di ricerca di base. Ma che getta nuova luce sui meccanismi di proliferazione del cancro e apre a nuove e importanti prospettive. Su tutte, quella di modificare il compito finora assegnato ai farmaci esistenti.

«Affinché non siano più soltanto orientati a bloccare la proliferazione del tumore ma ne possano anche mantenere costanti le sue caratteristiche molecolari. In questo modo i farmaci stessi continueranno a essere efficaci e, di conseguenza, il rischio di avere una recidiva di malattia potrà allontanarsi».

Lo spiega il professor Alberto Bardelli. Ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Universita di Torino, con sede a Candiolo, è uno degli autori dello studio che ha permesso all'Istituto specializzato in oncologia di finire per la prima volta sulle prestigiose pagine della più importante rivista scientifica al mondo.

«Il nostro punto di partenza — aggiunge — è stata l'osservazione del fenomeno dell'antibiotico-resistenza. Gli antibiotici sono sempre più utilizzati, il che fa sì che, col tempo, i batteri diventino resistenti rendendoli inefficaci». I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori e hanno provato a verificarlo a partire dal carcinoma del colon. Per riuscirci, hanno analizzato cellule malate, cellule malate fatte proliferare su cavie e, infine, i tessuti dei pazienti, prelevati attraverso le biopsie.

«Abbiamo notato — riprende ancora Bardelli — che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna. Questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono piu riconosciute e, quindi, corrette».

Il fenomeno prende il nome di «mutagenesi adattiva» e modifica la visione comunemente accettata dalla comunità scientifica internazionale. Fino a oggi, pensiero comune era che la massa tumorale contenesse già al suo interno alcune cellule resistenti, prima ancora dell'inizio della terapia. In altre parole la resistenza e quindi l'insuccesso della terapia sono un «fait accompli» un fatto inevitabile.

Lo studio, invece, apre alla possibilità che non sia così. Al fianco di Bardelli, una squadra di ventidue esperti, guidata da Mariangela Russo, ricercatrice del Dipartimento di Oncologia anche lei in forza a Candiolo. A cui ora toccano due sfide.

La prima: cercare di capire se anche tumori a carico di altri organi possono mutare, diventando resistenti ai farmaci come quello del colon.

La seconda riguarda la possibilità di mettere a punto una classe di farmaci tutta nuova e pensata per sfruttare i benefici della mutagenesi adattiva.

Intanto, i ricercatori torinesi sono già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando cosi l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro. Prospettive che Bardelli presenterà oggi a Londra alla European Society of Medical Oncology. In attesa del 26esimo congresso della European Association for Cancer Research, di cui Baldelli è presidente, che dal 17 al 20 giugno 2020, porterà a Torino 1.500 medici e scienziati.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE TORINO

Quotidiano

Data 08-11-2019
Pagina 8
Foglio 2 / 2



Scienziato
Alberto Bardelli, direttore del laboratorio di Oncologia molecolare a Candiolo


«Mio figlio come Giovannino, posso darvi una mano»
«Il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici»

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

l'eco del chisone.it





Dall'Istituto di Candiolo un'importante scoperta sulle cellule tumorali



SANITÀ E SALUTE

Venerdì 8 Novembre 2019 - 13:36

CANDIOLO - Sono stati pubblicati sulla prestigiosa rivista Science i risultati di un'importante ricerca **dell'Istituto di Candiolo** che potrebbe aprire nuovi e ancor più **positivi scenari** nella **lotta al cancro.** Lo studio condotto dall'IRCCS di Candiolo, sostenuto sostenuto da Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro e da Fondazione AIRC, potrebbero determinare significativi risultati nell'ambito delle terapie oncologiche e la realizzazione dei cosiddetti farmaci a bersaglio molecolare.

Oggi,l a medicina di precisione personalizza la terapia in base alle caratteristiche molecolari del singolo tumore e del singolo paziente, per massimizzare i benefici e ridurre gli effetti collaterali. Sfortunatamente, però, anche dopo una prolungata risposta clinica, il tumore diventa spesso **resistente ai farmaci** e talora più aggressivo di prima. È comunemente accettato che ciò accada perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima che il farmaco sia somministrato. In altre parole, la resistenza, e quindi l'insuccesso della terapia risultano quindi a tutt'oggi essere un fatto inevitabile.

Le cellule tumorali come i batteri

Mariangela Russo e Alberto Bardelli (quest'ultimo nella foto) , rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS, hanno tratto ispirazione da un fenomeno che accade nell'ambito delle malattie infettive: sotto lo stress degli antibiotici, i batteri aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio DNA, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. I ricercatori si sono chiesti se lo stesso **stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.** I risultati appena pubblicati sulla rivista rivelano che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo **stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare,** si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie. Il professor Bardelli e la dottoressa Russo hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la



Consiglia 55 Tweet

In Edicola









Multimedia













069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

riparazione del DNA; questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa. In altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere: in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia. Allo studio ha partecipato anche l'IFOM, con esperti di matematica computazionale.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta?

Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitavile, ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa - sostiene lo studio - potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. I **ricercatori torinesi sono già al lavoro** per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'**efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro.**





Abbonamenti
on-line e giornale digitale
La comodità a portata di click

Meteo

Meteo nel Pinerolese







I nuovi rivoluzionari apparecchi acustici che stanno spopolando in Italia







0 Commenti L'Eco del Chisone Accedi

Consiglia Tweet Condividi Ordina dal migliore

Inizia la discussione...

ENTRA CON O REGISTRATI SU DISQUS

Nome

Giornale Identità Piemonte

Diario

PROVINCIA di CUNEO
ProvinciaInforma
notizie.provincia.cuneo.it

CRP TV
crpiemonte.tv

CONTATTACI QUI PER LA TUA PUBBLICITÁ

Accessibilità

+ Testo grande
− Testo piccolo
= Normale

Contrasto: Alto | Normale

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.


Così nascono gli elementi chimici pesanti


Ritorno alla Luna: Blue Origin e gli altri


Che ci fa un razzo in centro a Milano?


Polacchi su Marte

Scoperto come i tumori imparano a resistere alle terapie

Una scoperta dei ricercatori dell'Istituto di Candiolo potrebbe rivoluzionare la lotta contro il cancro: ecco come i tumori imparano a resistere alle terapie.



| SHUTTERSTOCK

Nella **cura dei tumori** uno dei problemi da affrontare è che spesso, dopo una prima fase in cui il paziente risponde bene alle **terapie**, il tumore diventa resistente ai **farmaci** e si fa ancora più aggressivo. E accade anche con i farmaci più recenti, "a bersaglio molecolare": sono quelli che vengono sviluppati ad hoc per risultare più efficaci.

INEVITABILE? NO. Questo fenomeno, finora, veniva spiegato con la presenza di un piccolo numero di cellule, resistenti alla terapia, che era già presente nella massa tumorale prima ancora che il farmaco fosse somministrato: un ostacolo che era dunque considerato in qualche misura inevitabile.

Le cose, però, potrebbero non stare così. Lo sostiene uno studio, pubblicato su *Science*, e sostenuto da **Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro** e da Fondazione AIRC, secondo il quale le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti nella massa tumorale. Alcune volte, infatti, i tumori sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare imparano dopo ad adattarsi e riescono a resistere alle terapie.

Approfondimenti

Un farmaco che porta il tuo nome: l'era della medicina ultrapersonalizzata

Se la medicina cambia rotta (ma il medico no)

Cellule all'attacco dei tumori: che cosa sono le CAR-T e come funzionano

Vaccini: come sconfiggere il cancro dell'utero

Cancro: identificate due molecole che gli scatenano contro il sistema immunitario

Codice Sconto

CheBanca
Codice Promozionale CheBanca

Credit Agricole
Codice Promozionale Credit Agric...

Italo
Codice Promo Italo

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



Alberto Bardelli dell Dipartimento di oncologia dell'Università di Torino

I BATTERI ISPIRATORI. I due autori dello studio sono la ricercatrice Mariangela Russo e il prof. Alberto Bardelli (Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino), che operano presso l'Istituto di Candiolo, il centro specializzato nel trattamento delle patologie oncologiche che si trova alle porte di Torino.

Hanno tratto ispirazione da quanto accade nelle malattie infettive dove i batteri, "bombardati" dagli antibiotici, riescono a mutare il proprio DNA in modo da continuare a crescere nonostante le terapie.

Osservando una frazione di cellule dei tumori intestinali, i ricercatori si sono accorti che questa cessava di crescere, risultando tuttavia ancora in grado di sopravvivere all'attacco delle terapie a bersaglio. Questo accade perché nelle cellule sotto attacco si modificano i meccanismi che portano alla riparazione del DNA: avviene cioè un processo chiamato *mutagenesi adattiva*, dove le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, provocando una ricaduta della malattia.

LE PROSPETTIVE FUTURE. Questa scoperta, a cui ha contribuito anche l'IFOM (Isitituto di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale, apre nuove possibilità terapeutiche: se la resistenza alle terapie non è qualcosa di già "presente" con la malattia, ma è un processo che si attiva durante la terapia stessa, allora si può ipotizzare che colpendo i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa si possano ottenere maggiori probabilità di successo dei farmaci già in uso. Su questo obiettivo i ricercatori torinesi sono già al lavoro per capire come rallentare, o persino prevenire, l'insorgere della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei pazienti.

9/11: AIRC NELLE PIAZZE ITALIANE. Per finanziare ricerche come questa, e raccogliere risorse da destinare a circa 5 mila ricercatori che lavorano a progetti sostenuti dall'AIRC, **sabato 9 novembre** i volontari AIRC saranno presenti in oltre 1.000 piazze italiane per distribuire ***I Cioccolatini della Ricerca***: a fronte di una donazione minima di 10 euro sarà possibile ricevere una confezione con 200 grammi di cioccolato fondente (alimento che assunto in modica quantità può portare benefici, come spiega Antonio Moschetta, scienziato AIRC dell'Università di Bari). Da lunedì 11 novembre *I Cioccolatini della Ricerca* saranno disponibili anche in 1.728 filiali di Banco BPM.

La salute nel mondo tra numeri e curiosità



VAI ALLA GALLERY **(8 FOTO)**

Zalando Privè
Zalando Privè Codice Sconto

Groupon
Codice Sconto Groupon

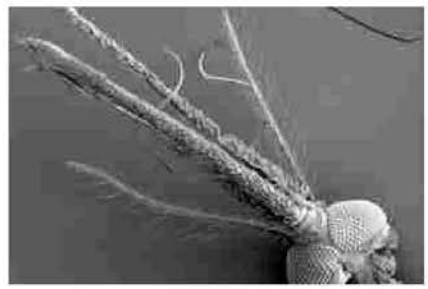
Myprotein
Codici Sconto Myprotein

π

il ***Re*** dei numeri

trascendenti

Vedi anche



L'incredibile naso della zanzara e altre foto al microscopio

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

la Repubblica
Torino

Quotidiano

Data 08-11-2019
Pagina 1
Foglio 1 / 3

STUDIO DI CANDIOLO SU "SCIENCE"

Ricerca, vittoria torinese nella lotta contro il cancro

Scoperta di un team di giovanissimi dopo 3 anni di lavoro: i tumori si adattano alle terapie

Un lavoro di tre anni e ora un riconoscimento prestigioso. "Science" dell'American Association for the Advancement of Science, una delle riviste più autorevoli in campo scientifico, pubblica i risultati di uno studio realizzato all'Istituto di ricovero e cura a carattere scientifico di Candiolo, una scoperta sui tumori che può aprire orizzonti importanti sulla cura. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di oncologia dell'Università di Torino si sono ispirati al comportamento dei batteri quando vengono aggrediti dai farmaci e hanno intuito che fosse interessante fare una comparazione con ciò che avviene con i tumori. Ad assisterli un'èquipe di trenta giovani ricercatori - l'età media è 35 anni - che in tre anni ha centrato il risultato, scoprendo che i tumori resistono alle terapie come accade per i batteri con gli antibiotici.

di **Sara Strippoli** ● *a pagina 2*

LA RICERCA DI SUCCESSO

Candiolo a segno nella lotta contro il cancro

La rivista "Science" pubblica studio di équipe dell'Irccs che dimostra che i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici

Un lavoro di tre anni e ora un riconoscimento prestigioso. *Science* dell'American Association for the Advancement of Science, una delle riviste più autorevoli in campo scientifico, pubblica i risultati di uno studio realizzato all'Istituto di ricovero e cura a carattere scientifico di Candiolo, una scoperta sui tumori che può aprire orizzonti importanti sulla cura proprio nel momento in cui per il paziente è più alto il rischio di recidiva.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di oncologia dell'Università di Torino si sono ispirati al comportamento dei batteri quando vengono aggrediti dai farmaci e hanno intuito che fosse interessante fare una comparazione con ciò che avviene con i tumori. Il risultato è che i processi sono molto simili: "Il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici", è il risultato emerso. Questa mattina Alberto Bardelli presenterà i risultati a Londra, al Congresso dell'European Society of medical oncology. Una vetrina internazionale che conferma il valore della ricerca condotta a Candiolo.

Con Bardelli e Russo ha lavorato una squadra di esperti, tutti coinvolti in una osservazione da diverse angolature: sono genetisti, biologi molecolari, anatomapatologi, bio-informatici e anche ingegneri matematici. Chi fino a poco prima si occupava di sistemi ferroviari, si è cimentato con una nuova "rete". Background diversissimi e linguaggi in apparenza così lontani da far temere che capirsi fosse difficile. Invece, passati i primi mesi, raccontano a Candiolo «la comunicazione è andata a meraviglia e i risultati sono stati eccellenti». Un team di giovanissimi, con un'età media inferiore a 35 anni.

Lo studio è sostenuto dalla Fondazione piemontese per la Ricerca sul cancro e dalla Fondazione per la ricerca Airc. Ha contribuito anche Ifom, l'Isti-

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

tuto di oncologia molecolare.

L'Istituto di Candiolo, il primo a ottenere il riconoscimento di Istituto per la ricerca e la cura del cancro in Piemonte, è impegnato nell'ambito della ricerca trasnazionale attraverso lo studio delle alterazioni molecolari che influenzano l'esito delle terapie oncologiche e la realizzazione dei farmaci a bersaglio molecolare. – **s.str.**



▲ **Il capo équipe**
Alberto Bardelli è il professore che ha guidato il team di ricercatori


la Repubblica
Torino
Ricerca, vittoria torinese nella lotta contro il cancro
Nasiglia da Olisistem e Mahle La via crucis del lavoro in crisi


Candiolo a segno nella lotta contro il cancro
IRCC
Bardelli "Le giraffe ci hanno messo sulla strada giusta"


"Il mio Marco ce l'ha fatta Aveva una malattia simile a quella di Giovannino"
Il Comune: "Arcanto al piccolo anche dopo adozione"

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

la Repubblica
Torino

Quotidiano

Data 08-11-2019
Pagina 1
Foglio 3 / 3



Unico in Piemonte
L'istituto di Candiolo è centro specializzato nella cura delle patologie oncologiche, per alcune delle quali si configura come riferimento internazionale. E' l'unico istituto di ricerca per la cura del cancro nella regione

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA STAMPA TORINO
PROVINCIA E CANAVESE

Quotidiano

Data 08-11-2019
Pagina 39
Foglio 1 / 2

LA SCOPERTA DI CANDIOLO

"Il tumore si adatta Cambia per resistere alle nuove terapie"

Salto di qualità nella lotta contro il cancro: uno studio dell'Irccs di Candiolo ha dimostrato che i tumori sono in grado di mutare per reagire alle terapie e resistere.

La scoperta dell'Istituto di Candiolo dopo uno studio durato tre anni
"Abbiamo tratto ispirazione dalla reazione dei batteri agli antibiotici"

"Il tumore si adatta Cambia per resistere alle nuove terapie"

IL CASO

ALESSANDRO MONDO

Ha presente la teoria evoluzionista di Darwin? Ecco, può essere utile per comprendere: anche il cancro evolve, avverte lo stress e cerca di cambiare per sopravvivere».

Lo stress sono le nuove terapie basate sui farmaci a bersaglio molecolare. A parlare, riassumendo nel modo più semplice una scoperta straordinaria, è Alberto Bardelli, professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che opera presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS: il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici; quando è sotto attacco muta in qualcosa di diverso, elabora strategie di difesa. Notizia apparentemente pessima, che però apre nuove opportunità in una lotta senza quartiere.

L'intuizione

Bardelli, insieme alla ricercatrice Mariangela Russo, è arrivato al risultato partendo da un'intuizione. «Il principale problema delle "terapie-bersaglio" è che l'oncologo prescrive la medicina giusta, il paziente reagisce e poi il tumore ritorna dopo pochi mesi - spiega il professore da Londra -. La dinamica vale per quasi tutti i tumori. Stando alla comune interpretazione, in parte vera, all'interno di masse metastatiche, soprattutto quelle di grosse dimensioni, ci sono miliardi di cellule, alcune delle quali contengono già il meccanismo di resistenza. Allora ci siamo interrogati: come è possibile che esista tutta questa diversità cellulare?».

La ricerca

Il passo successivo è stato prendere ispirazione dal fenomeno dell'antibiotico-resistenza: «Problema enorme anche quello. Abbiamo studiato come facevano i batteri a diventare resistenti agli antibiotiic, scoprendo che alcuni lo sono già mentre altri, quando vengono raggiunti dal farmaco, si mettono tranquilli, diciamo così, e spiegano al loro genoma che sotto stress devono aumentare la diversità». Domanda nella domanda: per caso non sarà che il cancro fa come i batteri?

La conferma

Sono state le premesse di uno studio molto più complesso di come lo raccontiamo, durato tre anni e basato su tre diverse tecniche: linee cellulari, prelievo e coltura di tessuti da paziente, tessuti da pazienti sotto terapia. I risultati della ricerca sostenuta da Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro e da Fondazione AIRC, ma vi ha partecipato anche l'IFOM con esperti di matematica computazionale, hanno confermato la supposizione iniziale aprendo la strada alla pubblicazione sulla rivista Science, "bibbia" della ricerca scientifica ai massimi livelli.

Nelle cellule tumorali sotto assedio si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del DNA, il che porta ad un accumulo di mutazioni non più riconosciute e corrette. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.

E adesso? «Cambia il modo di affrontare il problema - conclude Bardelli -. Oltre a bloccare la proliferazione cellulare, possiamo introdurre una nuova terapia per impedire al cancro di cambiare». E resistere. —

BY NC ND ALCUNI DIRITTI RISERVATI

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.







1) La squadra che ha lavorato allo studio, eseguito sulla base di tre diverse tecniche: i risultati sono stati pubblicati sulla prestigiosa rivista Science 2) Alberto Bardelli, professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino, opera presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS: ha lavorato con la ricercatrice Mariangela Russo 3) Un'équipe al lavoro presso l'Istituto dei Tumori di Candiolo, centro di riferimento nazionale e regionale per la lotta contro il cancro


TORINO

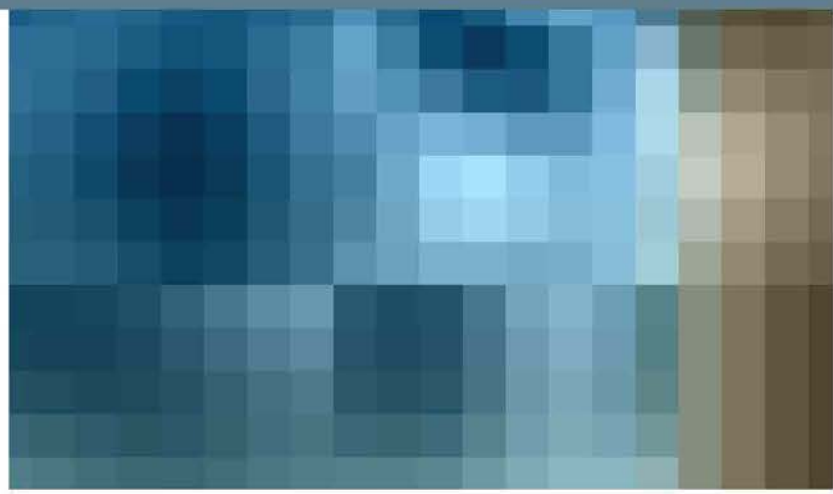
"Troppi ci fanno affari e la 'ndrangheta resiste alle nostre inchieste"


"Il tumore si adatta Cambia per resistere alle nuove terapie"

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Navigando all'interno del sito NewsstandHub accetti la privacy policy, termini di utilizzo e l'uso dei cookie. NewsstandHub utilizza cookie propri e di terze parti.
Chiudi ed accetta



Scoperto come i tumori imparano a resistere alle terapie

Pubblicato venerdì, 08 novembre 2019 - Focus.it

Nella **cura dei tumori** uno dei problemi da affrontare è che spesso, dopo una prima fase in cui il paziente risponde bene alle **terapie**, il tumore diventa resistente ai **farmaci** e si fa ancora più aggressivo. E accade anche con i farmaci più recenti, "a bersaglio molecolare": sono quelli che vengono sviluppati ad hoc per risultare più efficaci.

Inevitabile? No. Questo fenomeno, finora, veniva spiegato con la presenza di un piccolo numero di cellule, resistenti alla terapia, che era già presente nella massa tumorale prima ancora che il farmaco fosse somministrato: un ostacolo che era dunque considerato in qualche misura inevitabile.

Le cose, però, potrebbero non stare così. Lo sostiene uno studio, pubblicato su *Science*, e sostenuto da **Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro** e da Fondazione AIRC, secondo il quale le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti nella massa tumorale. Alcune volte, infatti, i tumori sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare imparano dopo ad adattarsi e riescono a resistere alle terapie.

Alberto Bardelli dell Dipartimento di oncologia dell'Università di Torino

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

I batteri ispiratori. I due autori dello studio sono la ricercatrice Mariangela Russo e il prof. Alberto Bardelli (Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino), che operano presso l'Istituto di Candiolo, il centro specializzato nel trattamento delle patologie oncologiche che si trova alle porte di Torino.

Hanno tratto ispirazione da quanto accade nelle malattie infettive dove i batteri, "bombardati" dagli antibiotici, riescono a mutare il proprio DNA in modo da continuare a crescere nonostante le terapie.

Osservando una frazione di cellule dei tumori intestinali, i ricercatori si sono accorti che questa cessava di crescere, risultando tuttavia ancora in grado di sopravvivere all'attacco delle terapie a bersaglio. Questo accade perché nelle cellule sotto attacco si modificano i meccanismi che portano alla riparazione del DNA: avviene cioè un processo chiamato *mutagenesi adattiva*, dove le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, provocando una ricaduta della malattia.

Le prospettive future. Questa scoperta, a cui ha contribuito anche l'IFOM (Isitituto di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale, apre nuove possibilità terapeutiche: se la resistenza alle terapie non è qualcosa di già "presente" con la malattia, ma è un processo che si attiva durante la terapia stessa, allora si può ipotizzare che colpendo i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa si possano ottenere maggiori probabilità di successo dei farmaci già in uso. Su questo obiettivo i ricercatori torinesi sono già al lavoro per capire come rallentare, o persino prevenire, l'insorgere della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei pazienti.

9/11: AIRC nelle piazze italiane. Per finanziare ricerche come questa, e raccogliere risorse da destinare a circa 5 mila ricercatori che lavorano a progetti sostenuti dall'AIRC, **sabato 9 novembre** i volontari AIRC saranno presenti in oltre 1.000 piazze italiane per distribuire ***I Cioccolatini della Ricerca***: a fronte di una donazione minima di 10 euro sarà possibile ricevere una confezione con 200 grammi di cioccolato fondente (alimento che assunto in modica quantità può portare benefici, come spiega Antonio Moschetta, scienziato AIRC dell'Università di Bari). Da lunedì 11 novembre *I Cioccolatini della Ricerca* saranno disponibili anche in 1.728 filiali di Banco BPM.

La salute nel mondo tra numeri e curiosità

Vai alla gallery (8 foto)

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Seguici su:

NOTIZIE in un click

Milka

REGIONI AMBIENTE ANIMALI ATTUALITÀ CULTURA ESTERO SALUTE SPETTACOLO SPORT TURISMO #ITALIAPRIDE

PROTEINA-MECCANICO DIVENTA 'MIELE' PER RIPARARE IL DNA

8 Novembre 2019



Da liquida come l'acqua diventa vischiosa come il miele per 'appiccicarsi' tipo mastice al Dna danneggiato e aiutare ad aggiustarlo. Il potere trasformista di 53BP1, 'proteina-meccanico' cruciale nel processo di riparazione del genoma, è stato scoperto in uno studio guidato dall'Istituto Firc di oncologiamolecolare (Ifom) di Milano, pubblicato su 'Nature Cell Biology'. Il lavoro – finanziato da Fondazione Airc per la ricerca sul cancro e Consiglio europeo della ricerca (Erc), oltre che da Fondazione Cariplo e Regione Lombardia – apre nuove strade anche contro la lotta ai tumori.



ZIBO RISTORANTE A MILANO

0.66





069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Tecnicamente, quello che succede a 53BP1 quando entra in azione in presenza di una 'ferita' del Dna si chiama transizione di fase. La stessa che osserviamo per esempio davanti a una tazza di tè fumante (transizione liquido-gas) o a un cubetto di ghiaccio che si scioglie in un drink (solido-liquido). In questo caso, nella proteina riparatrice, gli scienziati hanno osservato a livello molecolare una transizione liquido-liquido: "All'interno di un liquido omogeneo" paragonabile all'acqua, "si formano 'gocce' con una composizione molto diversa e una consistenza simile a quella del miele", spiega Fabrizio d'Adda di Fagagna dell'Ifom, coordinatore dello studio che si è avvalso dell'apparato di microscopia dell'unità di Imaging Ifom diretta da Dario Parazzoli, e della collaborazione dell'università Statale di Milano e dalla New York University.

Post Views: 23

LUSH BULLET – BY SOTTOSOPRA SEXY SHOP A COLLEGNO (TORINO)



PIACERE AL SOTTOSOPRA DI COLLEGNO (TORINO)



HAIRA INTIMO LINGERIE & ACCESSORIES IN ORBASSANO (TO)



#CAMBIAGUSTO DA PIZZA E FICHI!



UMBERTO RONCO... VI RACCONTO LA MIA PASSIONE PER LE CHITARRE



CERERE E BACCO RISTORANTE, PIZZERIA A PALMA CAMPANIA (NAPOLI)



BRA SERVIZI – SOLUZIONI E SERVIZI PER L'AMBIENTE

STUDIO DI ESTETICA AVANZATA SOLEI A GRUGLIASCO (TORINO)

0:66

AMERICAN EXPRESS

MSC CROCIERE

Robiola Osella

TI POTREBBERO INTERESSARE

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TORNANO I CIOCCOLATINI DELLA RICERCA. PER AIUTARE ANCHE GLI STUDI SUL TUMORE AL SENO

Il 9 novembre i volontari della Fondazione Airc saranno presenti in oltre mille piazze per distribuire i Cioccolatini della Ricerca. Obiettivo: raccogliere fondi per i circa 5 mila ricercatori che lavorano in progetti sostenuti da Airc. Tra i tanti, uno specifico per studiare le metastasi del tumore al seno

SABATO 9 novembre i volontari della Fondazione Airc saranno presenti in oltre mille piazze per distribuire i Cioccolatini della Ricerca e raccogliere nuove risorse da destinare ai circa 5 mila ricercatori che lavorano in progetti sostenuti da Airc. Il cancro resta una priorità a livello mondiale e l'Italia si conferma un'eccellenza internazionale nell'ambito della ricerca oncologica. Obiettivo: rendere i tumori sempre più curabili.

Per la ricerca sul tumore al seno circa 10 milioni di euro ogni anno

Per quanto riguarda il tumore al seno, ogni anno Airc finanzia progetti e borse per circa 10 milioni di euro (dato medio degli ultimi 7 anni) e quest'anno sta finanziando progetti di ricerca sul tumore al seno metastatico per circa 3 milioni di euro, considerando grant individuali, fellowship e un programma 5xmille attivato nell'estate 2019. Una cifra notevole se si pensa che in tutto il mondo la ricerca per questa fase del tumore si investono circa 180 milioni di euro.

Il programma sul tumore al seno metastatico

Tra i programmi speciali di ricerca sulle metastasi, finanziati grazie al 5xmille, quello coordinato da Stefano Piccolo - professore di biologia molecolare presso l'Università di Padova e team leader dell'IFOM (Istituto Firc di Oncologia Molecolare) - ha come focus primario le cellule metastatiche del tumore della mammella. Il progetto coinvolge 16 centri in diverse regioni: Lombardia, Veneto, Emilia-Romagna, Lazio e Sicilia. "Il nostro obiettivo - spiega Piccolo - è seguire una strategia finora inesplorata: per decenni, infatti, i ricercatori hanno cercato di individuare mutazioni genetiche associate a queste cellule, senza particolare successo. Noi, invece, vogliamo concentrarci sulle caratteristiche fisiche e meccaniche che influenzano il comportamento delle cellule, cioè capire in che modo le spinte di tipo meccanico e fisico che le cellule ricevono, sia dall'interazione con altre cellule sia dal substrato al quale si attaccano, chiamato matrice extracellulare, siano in grado di dare alle cellule metastatiche quella sorta di superpoteri che permettono loro di crescere in ambienti diversi da quello originario".

La metastasi: una "malattia meccanica"

Questo progetto mira, infatti, a studiare le caratteristiche del microambiente metastatico, focalizzando l'attenzione sul ruolo di alcune molecole. "Tra queste - afferma Piccolo - ATR, coinvolta nella riparazione del danno, e YAP e TAZ, la cui attivazione dipende proprio dagli stimoli meccanici che arrivano dal microambiente. Sappiamo che YAP è un sensore-meccanico: quando cioè la cellula è sotto tensione, invia questa proteina al nucleo. YAP - spiega Piccolo - è una specie di direttore d'orchestra che accende e spegne molti altri geni: in un certo senso fa suonare una 'melodia unica' alla cellula, che così riesce ad acquisire molte capacità, come quella di proliferare o di resistere ai farmaci. Tutte caratteristiche - sottolinea il ricercatore - tipiche delle cellule metastatiche. Si è visto, infatti, che nei tessuti metastatici questa molecola è particolarmente attiva". Studiando campioni prelevati da pazienti e cellule di laboratorio, i ricercatori vogliono verificare se e come le metastasi possano cambiare comportamento in funzione del microambiente in cui vengono poste. "I superpoteri di queste cellule - sottolinea, infatti, Piccolo - non sono acquisiti in modo genetico, ma grazie a una negoziazione continua tra la singola cellula e l'ambiente in cui essa si trova, un ambiente che le è certamente ostile perché diverso da quello di origine".

La speranza: bloccare il processo metastatico

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La speranza è riuscire a inserirsi in questa sorta di comunicazione per interromperla o modificarla: "in altre parole - spiega il ricercatore - individuare questi interruttori, attraverso i quali la cellula si relaziona meccanicamente al proprio ambiente, per poterli inibire. Per esempio, combattendo i segnali meccanici che 'accendono' YAP, potremmo uccidere o limitare il processo metastatico: è questa la nostra scommessa". Identificare un segnale meccanico modificato rispetto alla norma significa trovare un punto potenzialmente debole delle metastasi e magari un nuovo bersaglio sul quale agire in modo mirato. Ovviamente l'approccio genetico non viene meno, ma l'idea è che il comportamento dei geni su cui intervenire dipende dalle proprietà meccaniche del tessuto. È cioè il microambiente che determina la capacità di crescere di una metastasi.

[TORNANO I CIOCCOLATINI DELLA RICERCA. PER AIUTARE ANCHE GLI STUDI SUL TUMORE AL SENO]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Fri, 08 Nov 2019

RIFday
Mattinale d'informazione per il farmacista

AUDIN
Eccellenza per l'udito
LA NOSTRA ESPERIENZA AL SERVIZIO DELLA TUA FARMACIA
Chiamata gratuita 800.16.71.71
10 CENTRI SU ROMA



Scoperta italiana, il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici

RIFday - Novembre 08, 2019

MASTER UNIVERSITARIO DI II° LIVELLO
PREPARAZIONI GALENICHE
Direttore: Prof Giovanni Filippo Palmieri
gianfilippo.palmieri@unicam.it - 0737 40 22 33 - 339 58 92 583
30 posti disponibile
UNICAM
Federazione Ordini Farmacisti Italiani
UTIFAR

Roma, 8 novembre – Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. Queste le risultanze di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc, pubblicato su *Science*.

Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si "adattano" e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono loro di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.
Mariangela Russo e **Alberto Bardelli** *(nella foto)*, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

ordine dei farmacisti di roma

Cerca...



IN BUONE MANI

interarredo
VISITA IL SITO
FARMACIE - STUDI MEDICI - RETAIL
Design e cultura dell'arredo dal 1964

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.
Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.
Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile – sottolineano i ricercatori – ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso.

L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

Print PDF



Condividi Mi piace 1







Notizie correlate



Tumori, ogni anno più di 90 mila italiani lontano da casa per curarsi



Tumori, i malati spendono 5 miliardi di euro l'anno di tasca propria



Wba, l'impegno dell'azienda nella lotta al cancro e nel supporto a ricerca e pazienti

Iscriviti alla newsletter Mattinale

Indirizzo E-mail:

Il tuo indirizzo E-mail

Iscriviti

I più recenti

Bozza Patto Salute, dopo il vaglio del MEF sparito il riferimento a farmacia dei servizi
8 Novembre 2019

Diaday, focus sull'aderenza alla terapia, pronte a scendere in campo 5000 farmacie
8 Novembre 2019

Ccnl farmacie, trattative inceppate, Filcams pensa a iniziative per smuoverle
8 Novembre 2019

FederFarDis, una tantum per l'up grading da parafarmacia a farmacia, memoria scritta al Senato
8 Novembre 2019

Scoperta italiana, il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici
8 Novembre 2019

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Sassari Notizie

SALUTE

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

07/11/2019 20:02

Tweet

Stampa Riduci Aumenta Condividi |

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia. Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

In primo piano Più lette della settimana

Sassari: spento dai Vigili del Fuoco l'incendio scoppiato in un locale artigianale in viale Trento

Sassari. Insulta e minaccia di morte moglie e suocera, arrestato 46enne sassarese

Meteo, in arrivo pioggia e vento da stasera e fino a domani

Regione Sardegna. La pesca dei ricci di mare riservata ai professionisti

Regione Sardegna: 121 nuraghi nel mondo per promuovere l'identità sarda

Duro attacco del M5S sulla nomina del direttore generale della Protezione Civile per la Sardegna

Sassari. Traffico alternato sul ponte Rosello per interventi di manutenzione

La "Fortuna" bussa a Sassari: centrato un "5" al SuperEnalotto

La Sardegna in Cina con la Cooperativa lattiero-casearia Arborea

ATS Sardegna. Presto il numero breve per le cure mediche non urgenti

Guardia di Finanza. Gli sequestrano 7500 prodotti e scoprono che il dipendente è un clandestino

Sassari, domani interruzione Enas negli impianti di potabilizzazione serviti dal Coghinas

Regione Sardegna: 121 nuraghi nel mondo per promuovere l'identità sarda

La "Fortuna" bussa a Sassari: centrato un "5" al SuperEnalotto

Sassari. Insulta e minaccia di morte moglie e suocera, arrestato 46enne sassarese

Sassari: arrestato 41enne per tentato furto aggravato

Pericolo per la caduta di calcinacci: sequestrata a Sassari la facciata di un palazzo

Sassari: spento dai Vigili del Fuoco l'incendio scoppiato in un locale artigianale in viale Trento

Sassari.Il centro storico sarà animato dai Mercatini di Natale, approvate le linee guida dal Comune

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TORINO CRONACAQUI

Quotidiano

Data 08-11-2019
Pagina 12
Foglio 1

IL CASO La ricerca sulla "mutagenesi adattativa" dell'Istituto di Candiolo pubblicata su Science

Le cellule cancerogene come i batteri Cambiano Dna per resistere alle cure

→I risultati appena pubblicati sulla rivista "Science" di uno studio sostenuto dalla Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro e da Fondazione Airc rivelano che le cellule tumorali resistenti ai farmaci, sottoposte allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si "adattano" e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie. La scoperta arriva dall'istituto di Candiolo.

Alberto Bardelli, professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino, e la ricercatrice Mariangela Russo, hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinal smette di crescere, ma è ir grado di sopravvivere all'as sedio delle terapie a bersa glio. Allo studio ha parteci pato anche l'Ifom, il centro d ricerca dedicato allo studic della formazione e dello svi luppo dei tumori a livell molecolare, con esperti d matematica computaziona le.

Così, come sotto lo stress de gli antibiotici i batteri resistono al farmaco aumentando contemporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, quindi acquisendo nuove mutazioni che permettono loro di crescere nonostante la terapia, anche il tumore resisterebbe alle terapie. «Questo processo prende il nome di mutagenesi adattativa - spiegano gli scienziati Bardelli e Russo - in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia. Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto compiuto, ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso».

La ricerca sta però andando in questa direzione. «Siamo già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa - concludono il professor Bardelli e la dottoressa Russo - che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro».

Liliana Carbone



Alberto Bardelli, professore di Oncologia dell'Università


12 CRONACA CRONACAQUI

Il panettone di Palazzo Madama in partnership con Fiorellino

Le cellule cancerogene come i batteri Cambiano Dna per resistere alle cure

Assalto al centralino dei civici e prodotti esauriti E' psicosi per l'obbligo del seggiolino salva-bimbo

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

VenetoVox | 67754 | 1 ora fa



Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si ...

Leggi la notizia

Persone: candiolo fpo irccs mariangela russo
Organizzazioni: istituto istituto firc di oncologia molecolare
Prodotti: science
Luoghi: torino roma
Tags: farmaci scoperta

CONDIVIDI QUESTA PAGINA SU

Facebook Twitter Google+ Invia RSS

Mi piace Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

Tag Persone Organizzazioni Luoghi Prodotti

ALTRE FONTI (156)

Il tumore resiste a terapie come batteri ad antibiotici. Scoperta dell'Irccs di Candiolo



... - È possibile che in futuro questa **scoperta** porti a una nuova ipotesi terapeutica. Si ...su cellule e tessuti umani - conclude il professor Bardelli - Siamo già al lavoro per cercare i **farmaci** che ...

Nuova Società - 1 ora fa

Persone: alberto bardelli mariangela russo
Organizzazioni: irccs istituto
Prodotti: science cura
Luoghi: candiolo piemonte
Tags: tumore terapie

Incidente causato dal fondo stradale, Comune condannato. Ancisi: «Avevamo sollevato noi la vicenda»



... oltre a produrle danni diretti per visite e indagini mediche, fornitura di **farmaci** e di un tutore ... Detto che la prova decisiva a favore della signora danneggiata è stata "**scoperta**" da Lista per ...

PiùNotizie - 12 ore fa

Persone: gerardo grippo alvaro ancisi
Organizzazioni: comune incidente
Luoghi: ravenna apricena
Tags: fondo stradale signora

Ancisi, Lista per Ravenna,: 'Il Comune condannato per un incidente causato dal fondo stradale scivoloso'



... oltre a produrle danni diretti per visite e indagini mediche, fornitura di **farmaci** e di un tutore ... Detto che la prova decisiva a favore della signora danneggiata è stata "**scoperta**" da Lista per ...

Ravenna Web Tv - 6-11-2019

Persone: mazzini alvaro ancisi
Organizzazioni: comune lista
Luoghi: ravenna istituto
Tags: fondo stradale cittadini

Tutta la notte sveglio a giocare ai videogames, muore d'infarto a soli 17 anni



Il mattino poi la tragica **scoperta** dei genitori: il giovane, che aveva approfittato delle vacanze ... Claudio assume ogni giorno **farmaci** in grado di ridurre l'eccitabilità del cervello stimolato dalle ...

InterNapoli - 6-11-2019

Prodotti: playstation daily mail
Luoghi: thailandia udon thani
Tags: notte videogames

Io, il linfoma e il resto della mia vita. La storia di Sara, 36 anni, in un libro

Termini e condizioni d'uso - Contattaci

Conosci Libero Mail?

Sai che Libero ti offre una mail gratis con 5GB di spazio cloud su web, cellulare e tablet?

Scopri di più

CITTA'

Milano	Palermo	Perugia
Roma	Firenze	Cagliari
Napoli	Genova	Trento
Bologna	Catanzaro	Potenza
Venezia	Ancona	Campobasso
Torino	Trieste	Aosta
Bari	L'Aquila	

Altre città

FOTO



La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri
VenetoVox - 31-10-2019

1 di 1

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo sito utilizza cookie, anche di terze parti, per inviarti pubblicità e servizi in linea con le tue preferenze. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie clicca su "ulteriori informazioni".
Chiudendo questo banner, scorrendo questa pagina o cliccando qualunque suo elemento acconsenti all'uso dei cookie. Ulteriori informazioni
Accetto

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

MEDICINA

Mi piace 5 Condividi Tweet Share



(Fotogramma)

Pubblicato il: 07/11/2019 20:02

Anche **i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici**. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. **Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna**, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del

adnkronosTV



Arrivati su bus Atac all'Olimpico i tifosi del Celtic

Cerca nel sito

Notizie Più Cliccate

1. Natalia Titova: "La malattia è peggiorata, ecco perché ho lasciato 'Ballando'"
2. Ostia, Salvini al centro anziani. Il presidente: "Qui non entra"
3. "Catturata moglie di al-Baghdadi"
4. Lieve ischemia per Catherine Deneuve
5. Amsterdam, Air Europa: "Allarme attivato per errore"

Video



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. **In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento**, portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. **L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa** che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

RIPRODUZIONE RISERVATA © Copyright Adnkronos.

Mi piace 5 Condividi Tweet Share

TAG: tumore, terapia, farmaco, massa tumorale, cancro, Airc, scoperta, antibiotici, batteri

Esplosione in cascina, l'audio del pompiere: "È stato un attentato"



Rivera e il sogno panchina, la "nuova primavera" dell'ex Golden Boy



A Milano il genio dei 'rivali' Canova e Thorvaldsen

Potrebbe interessarti

Smartfeed



Sponsor

Conto a zero spese. Prelievi in italia e all'estero, carta di credito e bonifici illimitati. Scopri illimity bank
(illimitybank.com)



Sponsor

Nessuna lingua sarà più "straniera", grazie a questa brillante innovazione giapponese
(MUAMA Enence)



Sponsor





Sponsor

In Evidenza



Adnkronos seleziona figure professionali area commerciale e marketing

Ecomondo, progettiamo un futuro migliore



Corretto stile vita e prevenzione aiuta invecchiamento di 'successo'



Il Libro Bianco sulla Ricerca Indipendente



'Artigiano in Fiera 2019' – A Milano dal 30 novembre



Perugina dal cuore dell'Italia alla conquista del mondo

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

affaritaliani.it 23 ANNI
Il primo quotidiano digitale, dal 1996


POLITICA
Libano, studenti ancora in piazza per protestare


POLITICA
Russia, migliaia in corteo per ricordare la Rivoluzione d'Ottobre


POLITICA
La Spagna torna al voto, ma si rischia un nuovo stallo politico


SPETTACOLI
Torna Zucchero con impegno civile e ironia in "D.O.C."

7 novembre 2019- 20:02

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri



Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia. Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

aiTV



Lo scherzo di Moscovici: "Dopo Brexit inglese al bando nell'Ue"

in evidenza



L'intervista alla soubrette delle sfide impossibili

Donne&Motori, Irene Saderini "Sogno la Dakar e poi..."

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA
BRESCIA

Quotidiano

Data 07-11-2019
Pagina 12
Foglio 1

Domenica 10 novembre

10.00 | FORUM

SVAPO O NON SVAPO?

I dubbi sulle nuove alternative al fumo di sigaretta

Con **Roberto Boffi**, medico pneumologo, responsabile della Pneumologia e del Centro antifumo dell'IRRCS Istituto Nazionale dei Tumori di Milano, **Silvano Gallus**, capo del laboratorio Epidemiologia degli stili di vita, Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri, **Mike Maric**, medico, docente all'Università di Pavia e campione mondiale di apnea 2004, **Fiorenza Vallino**, fondatrice e storico direttore del magazine *Io Donna*

Modera **Donatella Barus**, direttore Magazine Fondazione Umberto Veronesi

A cura di **Vera Martinella**

In collaborazione con
FONDAZIONE UMBERTO VERONESI

10.00 | ACADEMY

RIANIMAZIONE CARDIO-POLMONARE

Academy dimostrativa per apprendere la sequenza di rianimazione di base nell'adulto in caso di arresto respiratorio e/o cardiaco

A cura dei **volontari di Misericordia Segrate**

Partecipaz. gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

10.30 | MOVIMENTO

GINNASTICA DEL RISVEGLIO

La lezione di yoga del mattino

Con **Stefano Bonetti** e **Paola Ginevra Buonomo**

A cura di **Accademia Palermo 8**

Esercizi dinamici dolci e fluidi per risvegliare il corpo e cominciare la giornata con leggerezza e positività.

Partecipaz. gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

11.30 | TALK 1

L'ITALIA LOTTA ANCORA CONTRO L'AIDS?

A che punto è il Piano Nazionale

Con **Pierpaolo Sileri**, viceministro della Salute, **Massimo Galli**, presidente della Simit (Società Italiana di Malattie Infettive e Tropicali) e ordinario di Malattie infettive all'Università di Milano-Ospedale Sacco

A cura di **Luigi Ripamonti**

Con il contributo non condizionante di **GILEAD SCIENCES**

12.30 | FORUM

È ANCORA PERMESSO INVECCHIARE?

L'efficienza pretesa a la saggezza ignorata

Con **Massimo Cacciari**, filosofo, accademico, saggista e politico, **Gianvito Martino**, direttore Scientifico IRCCS Ospedale San Raffaele e professore ordinario Università Vita-Salute San Raffaele di Milano

A cura di **Luigi Ripamonti**

Con il contributo non condizionante di **GRUPPO SAN DONATO**

12.30 | MOVIMENTO

YOGA IN GRAVIDANZA

Academy per mamme in attesa

Con **Paola Ginevra Buonomo**

A cura di **Accademia Palermo 8**

13.30 | TALK 1

LE VERDURE SONO BUONISSIME

Come imparare ad apprezzarle e prepararle crude

Con **Stefano Erzegovesi**, medico psichiatra e nutrizionista, responsabile del Centro per i disturbi del comportamento alimentare dell'Ospedale San Raffaele di Milano

A cura di **Monica Virgili** e **Cristina Marrone**

Segue degustazione

14.30 | FORUM

CHE COSA PENSIAMO DEL NOSTRO SERVIZIO SANITARIO

I risultati di un sondaggio di Corriere.it/salute e Peripato

Con **Pierpaolo Sileri**, viceministro della Salute, **Sergio Harari**, presidente Associazione Peripato

A cura di **Luigi Ripamonti**

14.30 | TALK 2

LA FELICITÀ DEGLI ITALIANI

La scienza, la salute e la società

Con **Eliana Liotta**, autrice del libro *Prove di felicità* (La nave di Teseo), **Beppe Severgnini**, giornalista e scrittore

A cura di **Edoardo Vigna**

15.00 | ACADEMY

MANOVRA DI HEIMLICH

Academy dimostrativa per apprendere come aiutare una persona con una grave ostruzione delle vie aeree

A cura dei **volontari di Misericordia Segrate**

Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

16.00 | TALK 2

LA SANITÀ ELETTRONICA AL SERVIZIO DI PAZIENTI E MEDICI

Dati clinici in tempo reale e sempre 'a portata di mano'

Con **Giovanni Morana**, direttore della Radiologia diagnostica dell'Ospedale di Treviso, **Dario Ricci**, Ict Project Manager, Ospedale SS. Antonio e Biagio e Cesare Arrigo di *Alessandria*

A cura di **Luigi Ripamonti**

Con il contributo non condizionante di **FUJIFILM ITALIA**

16.30 | TALK 1

L'EVOLUZIONE DELLA TECNOLOGIA IN GENETICA

I nuovi scenari nella diagnosi

Con **Paolo Soffientini**, ricercatore Istituto Firc Milano

A cura di **Vera Martinella**

Con il contributo non condizionante di **ROCHE**

16.30 | MOVIMENTO

HATHA YOGA

La mente al servizio del corpo

Con **Paola Ginevra Buonomo**

A cura di **Accademia Palermo 8**

FORUM

IL FALSO

17.00 |

IL VERO E SUL COLESTEROLO

Le domande fondamentali per capire tutto su questo fattore di rischio

Con **Alberico Catapano**, ordinario di Farmacologia, Università di Milano e **Cesare Fiorentini**, direttore area clinica del Centro Cardiologico Monzino IRCCS, Milano

A cura di **Elena Meli**

17.00 | ACADEMY

OCCHIO AL PIEDE: CONSIGLI CLINICI ED ESERCIZI DI YOGA PER PIEDI IN SALUTE

Alla scoperta di piede e caviglia, organi di movimento ma anche di senso, da mantenere in esercizio anche con yoga e stretching

Academy con **Valentina Doni**, insegnante di Yoga, **Federico Usuelli**, responsabile Ortopedia della Caviglia e del Piede di Humanitas San Pio X

Introduzione di **Cristina Marrone**

In collaborazione con
HUMANITAS SAN PIO X

Partecipazione gratuita, iscrizione su www.iltempodellasalute.it

18.00 | TALK 1

OSTEOPOROSI

Come si può gestire oggi

Con **Maria Luisa Brandi**, presidente Fondazione Firmo

A cura di **Elena Meli**

Con il contributo non condizionante di **AMGEN**

18.00 | TALK 2

DEGENERAZIONE MACULARE

Le terapie possibili e il problema dell'accesso ai farmaci

Partecipano **Francesco Bandello**, primario dell'Unità di Oculistica, Ospedale San Raffaele di Milano, **Paola Pelliciari**, coordinatore regionale Tribunale per i diritti del malato - Cittadinanzattiva della Lombardia

A cura di **Luigi Ripamonti**

18.30 | FORUM

MALATTIA COME OPPORTUNITÀ

Le difficoltà e le sofferenze possono trasformare in modo positivo il nostro approccio alla malattia che diventa così una sfida per crescere e sviluppare nuove competenze

Con **Antonella Delle Fave**, professore ordinario di Psicologia presso l'Università degli Studi di Milano, **Giuseppe Masera**, medico pediatra, già direttore Clinica pediatrica Università Milano-Bicocca, **Alberto Scanni**, oncologo, già direttore generale dell'Istituto dei Tumori di Milano, **Omar Pedrini**, rocker e cantautore

Letture di **Luigi Ottoni**

A cura di **Ruggiero Corcella**

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SALUTE

Adnkronos

7 Nov 2019 20:02 CET

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) – Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva [...]



Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) – Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Share

Sfoglia il giornale di oggi



Come abbonarsi

I più letti I più condivisi

UNCATEGORIZED
La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri



AVVOCATURA
Prescrizione, dai penalisti ecco la Maratona oratoria



CRONACA
Rogo alla libreria antifascista. «Ritorsione degli spacciatori»

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL SANNIO QUOTIDIANO
Fondatore Luca COLASANTO
IL PRIMO QUOTIDIANO DI BENEVENTO

Alla ricerca di un montascale? - Handicare, è la soluzione.
Consegna rapida e installazione. I nostri consulenti sono qui per aiutare. handicare-montascale.it
APRI

ADNKRONOS ADNK IP ADNK News Salute

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

giovedì 7 Novembre 2019 2 0



Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) – Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto



Oggi in Edicola

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile – sottolineano i ricercatori – ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso.

L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

Mi piace 0

articolo precedente

Rifiuti, Contarina SpA punta al 97% di raccolta differenziata entro 2022 intervista al presidente Sergio Baldin

Robot Adnkronos

articoli collegati dagli autori


IL SANNIO QUOTIDIANO

Palazzo Mosti • La commissione Affari istituzionali mette una pietra tombale sull'iniziativa del quesito

Acqua pubblica, referendum bocciato

La segreteria generale smentita la proposta del comitato: «Gestione idrica non è competenza comunale»

Allerte meteo 'allegre' Mastella va in trincea

«Serve un chiarimento in sede Anci Campania»

Concorsi: al Tar Palazzo Mosti ancora battuto

Esodo giallorosso verso Castellammare di Stabia

Sabato il derby: Caserta con tre assenze pesanti

Telesina, un incidente al giorno: scontro tra tir

I carabinieri lasciano la caserma di Cautano

Provinciale 76, è ancora emergenza sicurezza

Il Meteo Benevento

Benevento

18°
8°

VENERDÌ	18°	6°
SABATO	16°	10°
DOMENICA	16°	8°
LUNEDÌ	18°	7°
MARTEDÌ	17°	10°
MERCOLEDÌ	18°	11°

Ilmeteo.net +info

Cerca nel sito

Search

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Informativa

Questo sito utilizza cookie, anche di terze parti, per inviare a te pubblicità e servizi in linea con le tue preferenze.
Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie clicca qui.
Chiudendo questo banner, scorrendo questa pagina o cliccando qualsiasi suo elemento acconsenti all'uso dei cookie.

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

A proposito di: salute

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia. Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

I contenuti di questa pagina sono a cura di Adnkronos Aggiornato il 07/11/2019 20:02

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

Questo sito utilizza cookie anche di terze parti. Continuando la navigazione acconsenti al loro utilizzo maggiori informazioni Ok

LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI

Share 0 Like 0 Tweet Share Condividi Like 15K diventa fan

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) 20:02



Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici.

E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'.

Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile.

I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie.

Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio.



I nuovi rivoluzionari apparecchi acustici che stanno spopolando in Italia

ISCRIVITI ALLA NEWSLETTER

Email

Informativa privacy ISCRIVITI

ALIMENTAZIONE

- La dieta mediterranea
- La dieta dimagrante
- Il colesterolo
- Cibi per la dieta
- Dieta alimentare

VIE RESPIRATORIE

- Il raffreddore
- La tosse
- Mal di gola
- L'influenza

ALLERGIE

- Raffreddore allergico
- Asma bronchiale
- Congiuntivite allergica
- Allergie alimentari

CARDIOLOGIA

- Infarto
- Ipertensione
- Trombosi
- Tachicardia

DERMATOLOGIA

- Micosi
- Herpes
- Psoriasi
- Verruche

PSICOLOGIA

- Lo psicologo
- Psicologia nella storia dei popoli
- Introduzione alla psicologia
- Intervista al Dott. Freud

EMATOLOGIA

- Anemia
- Il mieloma

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere.

In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso.

L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

Like 0 Tweet Share Condividi

- Leucemia
- Il linfoma

GASTROENTEROLOGIA

- Gastrite
- Ulcera
- Esofagite
- La colite

GINECOLOGIA

- Malformazioni uterine
- Fibromi uterini
- Cistiti ovariche
- Cistiti ovariche
- Utero retroverso

MALATTIE INFETTIVE

- AIDS
- Meningite

UROLOGIA

- Cistite
- Ipertrofia prostatica
- Prostata
- Incontinenza urinaria
- Prostatite
- Calcolosi urinaria

OCULISTICA

- Miopia
- Cataratta
- Congiuntivite
- Distacco di retina

ODONTOIATRIA

- Carie dentaria
- Gengivite e paradontite
- Placca batterica
- Implantologia
- Tartaro

ORTOPEDIA

- Fratture ossee
- Distorsione caviglia
- Osteoporosi
- Scoliosi

NEFROLOGIA

- Insufficienza renale
- Cisti renali

PEDIATRIA

- Orecchioni
- Varicella
- Pertosse

PSICHIATRIA

- Ansia
- Attacchi di panico
- Depressione

REUMATOLOGIA

- Artrosi
- Osteoporosi

CHIRURGIA PLASTICA

- Addominoplastica
- Blefaroplastica
- Il Botulino
- La liposuzione
- La rinoplastica
- Il trapianto dei capelli

NOTIZIARI

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo sito utilizza cookie di profilazione propri o di terzi, per inviare messaggi pubblicitari mirati. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie clicca INFORMATIVA. Se si prosegue alla navigazione di questo sito si da il consenso automatico all'uso dei cookie

ACCONSENTI

SALUTE

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

07/11/2019 - 20:30

Studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'



0 0 0 0

A A A

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si

IL GIORNALE DI OGGI


LA SICILIA
Patto per la Sicilia, cambio di rotta
ANCHE FORTE... IN FUORIGIOCO

Sfoglia Abbonati


Sfoglia l'archivio dal 1945

I TITOLI del GIORNO

I VIDEO



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

COPYRIGHT LASICILIA.IT © RIPRODUZIONE RISERVATA

POTREBBE INTERESSARTI ANCHE


Sponsor
Conto a zero spese. Prelievi in italia e all'estero, carta di credito e bonifici illimitati...
illimitybank.com


Sponsor
Da Mps e Axa nasce PER NOI, la polizza che protegge i tuoi progetti di vita.
Più forza PER NOI.


Sponsor
In BNL il Conto Giovani è a zero spese e ha in più tante sorprese.
Bnl.it


Sponsor
Calcetto su erba sintetica? Aumenta le performance
Ecopneus


Sponsor
Eni e la sfida degli imballaggi sostenibili
ENI


Sponsor
I bonus per ristrutturare casa e renderla sicura
ENEL

Catania, quei lenzuoli candidi stesi in via Santa Barbara: un'opera che "abbraccia" tutti e valorizza il centro storico

I PRESS NEWS


ORDINE
Teatro Bellini, l'appello degli Ingegneri alle istituzioni


SANITÀ
Nasce l'Associazione Riferimenti Civici della Salute


SICILIA
Ai liberi professionisti il monitoraggio di ponti e viadotti

LODICO A LASICILIA
349 88 18 870



Catania: un minuto di silenzio per i Vigili del Fuoco caduti nell'esplosione

VivereGiovani.it


Musica
Con Nu Folk Global Connections la Sicilia è il centro dell'Europa


In Edicola
I titoli di Vivere del 7 novembre

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA VOCE DI NOVARA

QUESTO SPAZIO PUO' ESSERE TUO!
Clicca qui e scrivici!

milmil linea cosmetica



La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

7 Novembre 2019

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) – Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile – sottolineano i ricercatori – ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

← Articolo precedente

Ex Ilva: Ilva As, iniziativa improvvida e improvvisa, no basi giuridiche

Articolo successivo →

Avio: in primi 9 mesi ricavi netti +3%, ebitda a 23,5 mln (+5%)

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

- Annunci -

Momento Italia
Lavoro&Business guardando al futuro

Sanità

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

Di **Redazione** - 7 Novembre 2019

Mi piace 0

Condividi



Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Ultim'ora



Terremoto nell'aquilano, "per ora niente danni né feriti"

Redazione

"Al momento non si segnalano danni né a cose né a persone". Lo ha detto

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

- Annunci -

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile – sottolineano i ricercatori – ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

(Fonte: *Adnkronos Salute*)

Mi piace 0

Condividi

Articolo precedente

Terremoto nell'aquilano, "per ora niente danni né feriti"

all'Adnkronos Gianni Valentini, vicesindaco di Balsorano, paese a 5...



Comunicati



Fleet Complete® Named to the 2019 Deloitte Enterprise Fast 15™ listing...

Redazione

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

SALUTE

07/11/2019 20:02 | AdnKronos @Adnkronos

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano



IN PRIMO PIANO

Il campione Filippo Tortu sarà a Olbia sabato 16 per l'inaugurazione della nuova pista di atletica

Preoccupazione sul passaggio Auchan/Conad, i consiglieri del Pd presentano interpellanza

In arrivo in Gallura piogge e brusco calo delle temperature

Range Rover rubate in Europa e poi rivendute in Sardegna, la scoperta della polizia stradale

Arrestato per maltrattamenti in famiglia nel Nord Sardegna

Numero breve per cure mediche non urgenti in Sardegna, a breve l'attivazione

La Guardia di Finanza sequestra villa da 15 milioni di euro a Porto Cervo

Regolare la fornitura d'acqua di Aspo alla villa del sindaco Nizzi? Interpellanza dell'opposizione

Grande successo per l'Ajò Classic di Culuccia che allunga la stagione turistica grazie al windsurf

Il progetto "Originum" del Cipnes sbarca a Milis

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia. Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

Facebook Twitter Stampa LinkedIn E-mail
Pinterest Più..

LEGGI ANCHE

LE NOTIZIE PIÙ LETTE

La Guardia di Finanza sequestra villa da 15 milioni di euro a Porto Cervo

Range Rover rubate in Europa e poi rivendute in Sardegna, la scoperta della polizia stradale

Da sabato al via l'ottava edizione del festival di fotografia "Storie di un attimo"a Olbia

Arrestato per maltrattamenti in famiglia nel Nord Sardegna

Quarantenne olbiese arrestato per spaccio di droga a Olbia

Grande successo per l'Ajò Classic di Culuccia che allunga la stagione turistica grazie al windsurf

Il campione Filippo Tortu sarà a Olbia sabato 16 per l'inaugurazione della nuova pista di atletica

In arrivo in Gallura piogge e brusco calo delle temperature

Numero breve per cure mediche non urgenti in Sardegna, a breve l'attivazione

Regolare la fornitura d'acqua di Aspo alla villa del sindaco Nizzi? Interpellanza dell'opposizione

OlbiaNotizie
L'informazione al vostro servizio

OlbiaNotizie.it © 2019 Damos Editore S.r.l.s
P.IVA 02650290907

Giornale quotidiano online iscritto nel registro stampa del Tribunale di Tempio Pausania, decreto n°1/2016 V.G. 248/16 depositato il 01.04.2016

CERCA

Filo diretto con OlbiaNotizie

SCRIVI AL DIRETTORE
SCRIVI ALLA REDAZIONE
SEGNALA UNA NOTIZIA
SEGNALA UN EVENTO

redazione@olbianotizie.it

CI TROVI ANCHE SUI SOCIAL

REDAZIONE PUBBLICITÀ PRIVACY E COOKIES NOTE LEGALI ARCHIVIO

Questo sito o gli strumenti terzi da questo utilizzati si avvalgono di cookie necessari al funzionamento ed utili alle finalità illustrate nella cookie policy. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie, consulta la cookie policy.
Maggiori Informazioni
Ho capit

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

PADOVANEWS
IL PRIMO QUOTIDIANO ONLINE DI PADOVA



La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

POSTED BY: REDAZIONE WEB 7 NOVEMBRE 2019



Studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science' Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) – Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.
Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.
Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.
I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a



VENETONEWS
INFORMAZIONE LOCALE DEL VENETO



Di' che ti piace prima di tutti i tuoi amici



7 NOVEMBRE 2019
Summer School in Thailandia (6-20 luglio 2020)



7 NOVEMBRE 2019
San Prosdocimo: solenne celebrazione del vescovo Claudio a Santa Giustina

7 NOVEMBRE 2019
Codice della crisi d'impresa e dell'insolvenza

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.
Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.
Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile – sottolineano i ricercatori – ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

(Adnkronos)

Vedi anche:









Questo cibo ammala l'intestino
Ann BodyFokus

Wika acquisisce la padovana Sami Instruments –...
padovanews.it

Un aiuto per tornare in forma
Ann Oggi Benessere

Maniero Elettronica domanda il...
padovanews.it

Un trucco ripara le ginocchia
Ann Flexenex Pro

PILLOLE RURALI – MAPPA RETRATTO DEL GORZON –...
padovanews.it

Attualita – Padovanews
padovanews.it

Padova Urbs Picta. Arrigo Axia all'Oratorio di...
padovanews.it



7 NOVEMBRE 2019
San Carlo Borromeo. Il murales celebra scienza e fede



7 NOVEMBRE 2019
Brugine. Fabio Buoso presenta al vescovo la domanda di ammissione al diaconato: "Annuncio Chi mi ha cambiato la vita"



7 NOVEMBRE 2019
La Divina Commedia, il kolossal teatrale in scena a Brescia e Padova

7 NOVEMBRE 2019
Daniel Ezralow, lo show 'Open' a Padova a marzo 2020





7 NOVEMBRE 2019
Lazio e Roma beffate nel recupero



7 NOVEMBRE 2019
Thuram stende la Roma nel recupero



7 NOVEMBRE 2019
Ex Ilva Patuanelli ArcelorMittal non in grado di rispettare il piano



7 NOVEMBRE 2019
Ex Ilva, Conte: "Chi viene in Italia rispetti le regole"

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA SCOPERTA ALL'ISTITUTO DI CANDIOLO:"IL TUMORE RESISTE AI FARMACI ONCOLOGICI COME I BATTERI AGLI AN

Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'.

Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Lo studio è partito da una considerazione: anche dopo una prolungata risposta clinica, il tumore diventa spesso resistente ai farmaci e talora più aggressivo di prima. È comunemente accettato che ciò accada perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima che il farmaco sia somministrato. In altre parole, la resistenza, e quindi l'insuccesso della terapia, sono un fait accompli, e quindi un fatto inevitabile.

I risultati appena pubblicati sulla rivista Science rivelano però qualcosa di più: le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli , rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS, hanno tratto ispirazione da un fenomeno che accade nell'ambito delle malattie infettive. Sotto lo stress degli antibiotici, i batteri aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio DNA, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. Hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del DNA; questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa. In altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere: in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia. Allo studio ha partecipato anche IFOM con esperti di matematica computazionale.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fait accompli, ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. I ricercatori torinesi sono già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro.

[LA SCOPERTA ALL'ISTITUTO DI CANDIOLO:"IL TUMORE RESISTE AI FARMACI ONCOLOGICI COME I BATTERI AGLI AN]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

MUTAGENESI ADATTATIVA: IL TUMORE E' CAPACE DI RESISTERE AI FARMACI COME FANNO I BATTERI CON LE MUTAZ

Come descritto sulla rivista Science, le cellule tumorali sarebbero capaci di aumentare il numero di mutazioni del proprio DNA – quando trattate con terapie specifiche – fino ad acquisire resistenza. La resistenza alle terapie è uno dei grandi problemi dell'oncologia. Purtroppo è piuttosto frequente che pazienti che inizialmente rispondono a una cura a un certo punto sviluppino una recidiva: il tumore torna, a volte più aggressivo di prima. Ora, però, i risultati pubblicati sulla rivista Science di uno studio condotto dal gruppo di Alberto Bardelli, dell'Istituto di Candiolo-IRCCS e del Dipartimento di oncologia dell'Università di Torino, chiariscono i dettagli molecolari di uno dei meccanismi coinvolti nel fenomeno : un primo passo fondamentale per il possibile sviluppo di nuove strategie terapeutiche più efficaci e durature. La resistenza sembra dipendere dalla presenza, nel DNA delle cellule tumorali, di mutazioni che consentono alle cellule stesse di sopravvivere anche quando sono esposte a una certa terapia. " Comunemente si ritiene che queste mutazioni siano preesistenti alla terapia, cioè presenti in alcune delle cellule che compongono la massa tumorale già prima dell'esposizione ai farmaci" spiega Bardelli. In questo senso la comparsa di resistenza sarebbe dunque inevitabile. I risultati ottenuti dai ricercatori e anatomo-patologi di Candiolo, in collaborazione con biologi dell'Università di Harvard, matematici dell'IFOM di Milano e oncologi dell'ospedale Niguarda, sempre a Milano, mostrano tuttavia che possa esserci un'altra causa. Le cellule resistenti possono emergere durante la terapia attraverso un fenomeno chiamato mutagenesi adattativa, in base al quale le cellule tumorali si adattano alle nuove condizioni cambiando il proprio corredo genetico, cioè acquisendo nuove mutazioni che permettono loro di sopravvivere.

" Ci siamo ispirati ai batteri, che in condizioni di stress – come l'esposizione a un antibiotico – aumentano il tasso di mutazioni. Tra queste, alcune possono consentire ai batteri di continuare a crescere nonostante la situazione sfavorevole" racconta Bardelli, il cui lavoro è stato ampiamente sostenuto da Fondazione AIRC. Bardelli e Mariangela Russo, ricercatrice e prima autrice dell'articolo, hanno ipotizzato che potesse accadere lo stesso anche nelle cellule tumorali. Per verificarlo, hanno analizzato comportamenti e caratteristiche molecolari di alcune linee cellulari ricavate da cancro del colon durante il trattamento con farmaci a bersaglio molecolare. Hanno così scoperto che in una frazione di cellule tumorali in grado di sopravvivere alla terapia si verificano, temporaneamente, sia una diminuzione della capacità di riparare danni del DNA, sia un aumento degli errori che vengono introdotti durante la duplicazione del DNA stesso. "Nel complesso questo porta a un accumulo di mutazioni, tra le quali possono comparire quelle responsabili della resistenza. Proprio come nei batteri." La scoperta, confermata anche da osservazioni su tessuti prelevati da pazienti, potrebbe aprire la strada a significative ricadute cliniche. Se la resistenza dipende anche da un processo che si attiva durante il trattamento, significa che si può cercare di rallentarla o addirittura prevenirla lavorando sui meccanismi molecolari alla base di questo processo. undefinedFacebookTwitter

[MUTAGENESI ADATTATIVA: IL TUMORE E' CAPACE DI RESISTERE AI FARMACI COME FANNO I BATTERI CON LE MUTAZ]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Salute H24

NOTIZIE IN ANTEPRIMA E SEMPRE GRATIS

« AIFA: Domenico Mantoan nuovo Presidente del CdA | Principale | OCSE: Le spese sanitarie supereranno la crescita del PIL fino al 2030 »

07/11/2019

MUTAGENESI ADATTATIVA: IL TUMORE E' CAPACE DI RESISTERE AI FARMACI COME FANNO I BATTERI CON LE MUTAZIONI



Come descritto sulla rivista Science, *le cellule tumorali sarebbero capaci di aumentare il numero di mutazioni del proprio DNA – quando trattate con terapie specifiche – fino ad acquisire resistenza.*

La resistenza alle terapie è uno dei grandi problemi dell'oncologia. Purtroppo è piuttosto frequente che pazienti che inizialmente rispondono a una cura a un certo punto sviluppino una recidiva: **il tumore torna, a volte più aggressivo di prima**. Ora, però, i risultati pubblicati sulla rivista *Science* di uno studio condotto dal gruppo di **Alberto Bardelli**, dell'Istituto di Candiolo-IRCCS e del Dipartimento di oncologia dell'Università di Torino, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc, chiariscono i **dettagli molecolari di uno dei meccanismi coinvolti nel fenomeno**: un primo passo fondamentale per il possibile sviluppo di nuove strategie terapeutiche più efficaci e durature.

La resistenza sembra dipendere dalla presenza nel DNA delle cellule tumorali di mutazioni, che consentono alle cellule stesse di sopravvivere anche quando sono esposte a una certa terapia.

"**Comunemente si ritiene che queste mutazioni siano preesistenti alla terapia**, cioè presenti in alcune delle cellule che compongono la massa tumorale già prima dell'esposizione ai farmaci", spiega Bardelli. In questo senso **la comparsa di resistenza sarebbe dunque inevitabile**. I risultati ottenuti dai ricercatori e anatomo-patologi di Candiolo, in collaborazione con biologi dell'Università di Harvard, matematici dell'IFOM di Milano e oncologi dell'ospedale Niguarda, sempre a Milano, mostrano tuttavia che possa

FREE NEWSLETTER

H24 Salute

Insert your email address in the space. Every morning you will receive the health, medicine, beauty topics ------ INSERISCI LA TUA

Iscriviti a questo sito (XML)

Your email address:

Get email updates

Powered by FeedBlitz

Subscribe in a reader

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

esserci un'altra causa. Le **cellule resistenti possono emergere durante la terapia attraverso un fenomeno chiamato *mutagenesi adattativa***, in base al quale le cellule tumorali si adattano alle nuove condizioni cambiando il proprio corredo genetico, cioè acquisendo nuove mutazioni che permettono loro di sopravvivere.

"**Ci siamo ispirati ai batteri**, che in condizioni di stress – come l'esposizione a un antibiotico – aumentano il tasso di mutazioni. Tra queste, alcune possono consentire ai batteri di continuare a crescere nonostante la situazione sfavorevole" racconta Bardelli, il cui lavoro è stato ampiamente sostenuto da Fondazione AIRC. Bardelli e Mariangela Russo, ricercatrice e prima autrice dell'articolo, hanno ipotizzato che potesse accadere lo stesso anche nelle cellule tumorali. Per verificarlo, hanno **analizzato comportamenti e caratteristiche molecolari di alcune linee cellulari ricavate da cancro del colon durante il trattamento con farmaci a bersaglio molecolare**. Hanno così scoperto che in una frazione di cellule tumorali in grado di sopravvivere alla terapia **si verificano, temporaneamente, sia una diminuzione della capacità di riparare danni del DNA, sia un aumento degli errori che vengono introdotti durante la duplicazione del DNA stesso**. "Nel complesso questo porta a un accumulo di mutazioni, tra le quali possono comparire quelle responsabili della resistenza. Proprio come nei batteri."

La scoperta, confermata anche da osservazioni su tessuti prelevati da pazienti, potrebbe aprire la strada a significative ricadute cliniche. Se la resistenza dipende anche da un processo che si attiva durante il trattamento, significa che si può cercare di rallentarla o addirittura prevenirla lavorando sui meccanismi molecolari alla base di questo processo.

Scritto alle 21:57 | Permalink

Tag: airc, bardelli, batteri, cancro, candirlo, dna, farmaci, mutagenesi adattativa, mutazioni, resistenza, russo, science, stress, trattamento, tumore

Commenti

Comment below or sign in with Typepad Facebook Twitter and more...

(Traduzione automatica URL.)

L'indirizzo email non verrà visualizzato insieme al commento.

Nome

Indirizzo email

URL sito web

Post Anteprima

Condividi il blog con i tuoi amici







Tweets by @saluteh24com

saluteH24.com
@saluteh24com
OCSE: Le spese sanitarie supereranno la crescita del PIL fino al 2030
saluteh24.com/il_weblog_di_a...

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Sassari Notizie

SALUTE

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

07/11/2019 20:02

Tweet

Stampa Riduci Aumenta Condividi |

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia. Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

In primo piano Più lette della settimana

Sassari: spento dai Vigili del Fuoco l'incendio scoppiato in un locale artigianale in viale Trento

Sassari. Insulta e minaccia di morte moglie e suocera, arrestato 46enne sassarese

Meteo, in arrivo pioggia e vento da stasera e fino a domani

Regione Sardegna. La pesca dei ricci di mare riservata ai professionisti

Regione Sardegna: 121 nuraghi nel mondo per promuovere l'identità sarda

Duro attacco del M5S sulla nomina del direttore generale della Protezione Civile per la Sardegna

Sassari. Traffico alternato sul ponte Rosello per interventi di manutenzione

La "Fortuna" bussa a Sassari: centrato un "5" al SuperEnalotto

La Sardegna in Cina con la Cooperativa lattiero-casearia Arborea

ATS Sardegna. Presto il numero breve per le cure mediche non urgenti

Guardia di Finanza. Gli sequestrano 7500 prodotti e scoprono che il dipendente è un clandestino

Sassari, domani interruzione Enas negli impianti di potabilizzazione serviti dal Coghinas

La "Fortuna" bussa a Sassari: centrato un "5" al SuperEnalotto

Regione Sardegna: 121 nuraghi nel mondo per promuovere l'identità sarda

Sassari: arrestato 41enne per tentato furto aggravato

Pericolo per la caduta di calcinacci: sequestrata a Sassari la facciata di un palazzo

Sassari.Il centro storico sarà animato dai Mercatini di Natale, approvate le linee guida dal Comune

Sassari: spento dai Vigili del Fuoco l'incendio scoppiato in un locale artigianale in viale Trento

Sassari. Insulta e minaccia di morte moglie e suocera, arrestato 46enne sassarese

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Sassari Notizie

SALUTE

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

07/11/2019 20:02

Tweet

Stampa Riduci Aumenta Condividi |

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia. Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

In primo piano Più lette della settimana

Sassari: spento dai Vigili del Fuoco l'incendio scoppiato in un locale artigianale in viale Trento

Sassari. Insulta e minaccia di morte moglie e suocera, arrestato 46enne sassarese

Meteo, in arrivo pioggia e vento da stasera e fino a domani

Regione Sardegna. La pesca dei ricci di mare riservata ai professionisti

Regione Sardegna: 121 nuraghi nel mondo per promuovere l'identità sarda

Duro attacco del M5S sulla nomina del direttore generale della Protezione Civile per la Sardegna

Sassari. Traffico alternato sul ponte Rosello per interventi di manutenzione

La "Fortuna" bussa a Sassari: centrato un "5" al SuperEnalotto

La Sardegna in Cina con la Cooperativa lattiero-casearia Arborea

ATS Sardegna. Presto il numero breve per le cure mediche non urgenti

Guardia di Finanza. Gli sequestrano 7500 prodotti e scoprono che il dipendente è un clandestino

Sassari, domani interruzione Enas negli impianti di potabilizzazione serviti dal Coghinas

La "Fortuna" bussa a Sassari: centrato un "5" al SuperEnalotto

Regione Sardegna: 121 nuraghi nel mondo per promuovere l'identità sarda

Sassari: arrestato 41enne per tentato furto aggravato

Pericolo per la caduta di calcinacci: sequestrata a Sassari la facciata di un palazzo

Sassari.Il centro storico sarà animato dai Mercatini di Natale, approvate le linee guida dal Comune

Sassari: spento dai Vigili del Fuoco l'incendio scoppiato in un locale artigianale in viale Trento

Grazie all'Università di Sassari: personale in arrivo negli uffici della motorizzazione in

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

TISCALI news

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri



di ***Adnkronos***

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) - Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno



I più recenti



Fino a 4 anni e 10 specialisti per diagnosi Gaucher



Anticorpi 'bifronti' contro il cancro: "L'arma del futuro"



Diabete, controlli in 5000 farmacie in tutta Italia per DiaDay 2019



Esplode una cascina nell'Alessandrino, morti tre pompieri. Ipotesi dolo

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia. Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

7 novembre 2019



Diventa fan di Tiscali

Commenti Leggi la Netiquette

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Questo sito utilizza cookie tecnici e di profilazione propri e di terze parti per le sue funzionalità e per inviarti pubblicità e servizi in linea con le tue preferenze. Se vuoi saperne di più o negare il consenso a tutti o ad alcuni cookie clicca qui. Chiudendo questo banner, scorrendo questa pagina o cliccando qualunque suo elemento acconsenti all'uso dei cookie.

Accetto

«Il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici»

Rivoluzionaria scoperta dell'Irccs di Candiolo grazie al lavoro dello staff del direttore del laboratorio di Oncologia molecolare, Alberto Bardelli

di Lorenza Castagneri



Alberto Bardelli

I tumori possono mutare nel tempo, diventando resistenti ai farmaci a bersaglio molecolare che, in questo modo, si rivelano inefficaci. Una scoperta tutta italiana appena pubblicata sulla rivista Science. La firma dello studio, durato tre anni, è di un gruppo formato da ricercatori dell'Istituto di Candiolo-Fondazione piemontese per la Ricerca sul cancro, dell'Università di Torino, dell'ospedale Niguarda di Milano e dell'Ifom per i modelli matematici applicati all'oncologia con il sostegno economico della Fondazione Airc.

Un risultato che nell'immediato non rivoluzionerà la vita dei pazienti visto che si tratta di ricerca di base. Ma che getta nuova luce sui meccanismi di proliferazione del cancro e apre a nuove e importanti prospettive. Su tutte, quella di modificare il compito finora assegnato ai farmaci esistenti. «Affinché non siano più soltanto orientati a bloccare la proliferazione del tumore ma ne possano anche mantenere costanti le sue caratteristiche molecolari. In questo modo i farmaci stessi continueranno a essere efficaci e, di conseguenza, il rischio di avere una recidiva di



Le Newsletter del Corriere, ogni giorno un nuovo appuntamento con l'informazione

Riceverai direttamente via mail la selezione delle notizie più importanti scelte dalle nostre redazioni.

ISCRIVITI

CORRIERE TV I PIÙ VISTI

Fiorello e il varietà in pillole dello showman più bravo del...



Crisi dell'Ilva, il ministro Patuanelli riferisce in aula

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

malattia potrà allontanarsi».

Lo spiega il professor Alberto Bardelli. Ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino, con sede a Candiolo, è uno degli autori dello studio che ha permesso all'Istituto specializzato in oncologia di finire per la prima volta sulle prestigiose pagine della più importante rivista scientifica al mondo. «Il nostro punto di partenza — aggiunge — è stata l'osservazione del fenomeno dell'antibiotico-resistenza. Gli antibiotici sono sempre più utilizzati, il che fa sì che, col tempo, i batteri diventino resistenti rendendoli inefficaci». I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori e hanno provato a verificarlo a partire dal carcinoma del colon. Per riuscirci, hanno analizzato cellule malate, cellule malate fatte proliferare su cavie e, infine, i tessuti dei pazienti, prelevati attraverso le biopsie.

«Abbiamo notato — riprende ancora Bardelli — che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna. Questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e, quindi, corrette». Il fenomeno prende il nome di «mutagenesi adattiva» e modifica la visione comunemente accettata dalla comunità scientifica internazionale. Fino a oggi, pensiero comune era che la massa tumorale contenesse già al suo interno alcune cellule resistenti, prima ancora dell'inizio della terapia. In altre parole la resistenza e quindi l'insuccesso della terapia sono un «fait accompli» un fatto inevitabile.

Lo studio, invece, apre alla possibilità che non sia così. Al fianco di Bardelli, una squadra di ventidue esperti, guidata da Mariangela Russo, ricercatrice del Dipartimento di Oncologia anche lei in forza a Candiolo. A cui ora toccano due sfide. La prima: cercare di capire se anche tumori a carico di altri organi possono mutare, diventando resistenti ai farmaci come quello del colon. La seconda riguarda la possibilità di mettere a punto una classe di farmaci tutta nuova e pensata per sfruttare i benefici della mutagenesi adattiva.

Intanto, i ricercatori torinesi sono già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro. Prospettive che Bardelli presenterà oggi a Londra alla European Society of Medical Oncology. In attesa del 26esimo congresso della European Association for Cancer Research, di cui Baldelli è presidente, che dal 17 al 20 giugno 2020, porterà a Torino 1.500 medici e scienziati.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

7 novembre 2019 | 21:59
© RIPRODUZIONE RISERVATA

Seggiolino auto «anti-abbandono»: cosa c'è da sapere



Ecco come sarà il Ponte della rinascita di Genova


Rapina ad Ozil e Kolasinac, il nuovo video diffuso dalla pol...

Corriere della Sera
Mi piace Piace a 2,6 mln persone. Iscriviti per vedere cosa piace ai tuoi amici.

TI POTREBBERO INTERESSARE
Raccomandato da Outbrain



Il 3,25% sul tuo conto deposito. Nessuna spesa per 12 mesi...



Ecco I Nuovi SUV in arrivo sul Mercato Automobilistico



Tra monopattino e skateboard, per spostarsi in città

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Il sito utilizza cookie, anche di terze parti, per offrire servizi in linea con le tue preferenze e in alcuni casi per inviare messaggi pubblicitari. Chiudendo questo banner, scorrendo la pagina o proseguendo la navigazione, ne acconsenti l'uso. Per saperne di più o negare il consenso **clicca qui**. OK

09.11.2019 ore 21:00 - BRA CLICCA QUI Teatro Politeama Boglione

DOMENICA 10 NOVEMBRE

TorinOggi.it dal 2008 — le parole che valgono, le notizie che restano —

NUMERO VERDE 800 386546

Gourmet FOOD FESTIVAL Il salone che unisce food e territorio 22 - 24 novembre 2019 Lingotto Fiere Torino

CHE TEMPO FA

ADESSO 7.6°C

VEN 8 5.4°C 12.7°C

SAB 9 3.0°C 12.9°C

@Datameteo.com

SANITÀ | 07 novembre 2019, 20:42

Il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici: la scoperta all'Istituto di Candiolo

8 Consiglia

Sulla rivista "Science" pubblicati i risultati di uno studio che potrebbe essere una pietra miliare nella lotta al cancro. La ricerca è sostenuta da Fondazione AIRC e da Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro





Di' che ti piace prima di tutti i tuoi amici

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Banca di Caraglio
MUTUI PrimaCasa al 1%
Campiglione Fenile (TO)
Via Bibiana 32 G/H
Tel +39 328 6397127
21 OTTOBRE 2019 - 12 GENNAIO 2020
PALAZZO BANCA D'ALBA
ingresso libero
LA BANCA DEL TERRITORIO
SCOPRI I VANTAGGI DI ESSERE SOCIO
Banca Alpi Marittime
Scopri di più
Merline PUBBLICITÀ
OGGETTI PUBBLICITARI
ETICHETTE

RUBRICHE

- Backstage
- Immortali
- Via Filadelfia 88
- Il Punto di Beppe Gandolfo
- Nuove Note
- Fashion
- Gourmet
- La domenica con Fata Zucchina
- L'oroscopo di Corinne
- L'impresa della conoscenza
- Testimoni di Speranza
- Volti sotto la Mole
- Ambiente e Natura
- Storie sotto la Mole
- Alimentazione naturale
- Ronefor
- Viaggia sicuro con Evolgo
- Felici e veloci
- Idee In Sviluppo
- Il Mondo visto da Torino (di Mauro De Marco)
- Fotogallery
- Videogallery
- Strade Aperte
- Ridere & Pensare
- Quattro chiacchiere in giardino
- Il Salotto di Madama Giovanna

CERCA NEL WEB

Cerca
Google



Il tumore resiste alle terapie come i batteri agli antibiotici: la scoperta è stata fatta all'Istituto di Candiolo e l'intera ricerca, sostenuta dalla Fondazione AIRC e dalla Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro, è stata pubblicata sulla prestigiosa rivista "Science".

Lo studio è partito da una considerazione: anche dopo una prolungata risposta clinica, il tumore diventa spesso resistente ai farmaci e talora più aggressivo di prima. È comunemente accettato che ciò accada perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima che il farmaco sia somministrato. In altre parole, la resistenza, e quindi l'insuccesso della terapia, sono un fait accompli, e quindi un fatto inevitabile.

I risultati appena pubblicati sulla rivista *Science* rivelano però qualcosa di più: le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che permettono al cancro di sopravvivere alle terapie.

Mariangela Russo e **Alberto Bardelli**, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano presso l'Istituto di Candiolo FPO-IRCCS, hanno tratto ispirazione da un fenomeno che accade nell'ambito delle malattie infettive. Sotto lo stress degli antibiotici, i batteri aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio DNA, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. I ricercatori si sono chiesti se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. Hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del DNA; questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.









IN BREVE

giovedì 07 novembre



Mieloma multiplo: premiata a Boston la dottoressa Francesca Gay della Città della Salute di Torino
(h. 11:25)



Pinerolo e Rivoli: in Anestesia e Rianimazione macchine che "ascoltano" il paziente
(h. 11:21)

mercoledì 06 novembre



Domani alle Molinette il corso "Dalla sicurezza degli operatori sanitari alla sicurezza delle cure"
(h. 16:24)

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa. In altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere: in presenza delle terapie a bersaglio molecolare le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando quindi alla ricaduta della malattia. Allo studio ha partecipato anche l'IFOM con esperti di matematica computazionale.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fait accompli, ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. I ricercatori torinesi sono già al lavoro per individuare nel futuro prossimo nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati di cancro.



redazione



ACCADEVA UN ANNO FA



Attualità
Per dare un taglio alla violenza sulle donne i parrucchieri si alleano con la Regione Piemonte



Cronaca
Il "tesoro" dei rom finiva nelle banche croate: sequestrati oltre 420mila euro



Cronaca
Controlli su un venditore ambulante di panini davanti allo Juve Stadium: aveva con sé 250 grammi di cocaina, scoperta la base (VIDEO)

Leggi tutte le notizie



Un'ondata di affetto per adottare Giovannino, il piccolo abbandonato da mesi al Sant'Anna perché molto malato [VIDEO]
(h. 11:53)



Non solo musica o meteo, adesso Alexa aiuta anche a muovere le sedie a rotelle: ecco A.L.B.A. (FOTO e VIDEO)
(h. 07:20)

martedì 05 novembre



Parco della Salute, Salizzoni: "Le ipotesi di Cirio sul materno-infantile rischiano di far saltare il progetto"
(h. 16:42)



Un percorso nella natura per i bambini del Regina Margherita: inaugurato il nuovo reparto di oncoematologia (FOTO)
(h. 14:08)



La carenza dei medici in pronto soccorso: il modello MLC
(h. 12:18)

lunedì 04 novembre



Al Cottolengo di Torino la nona edizione del Technology and Training in Endourology
(h. 12:25)

domenica 03 novembre



"Prenditi cura di te" tra prevenzione e diagnosi precoce: incontro a Bricherasio
(h. 17:24)

Leggi le ultime di: Sanità

Ti potrebbero interessare anche:

Smartfeed



Intestino: dimentica i...
Nutrivia



VolvoXC40. Valori...
Volvo



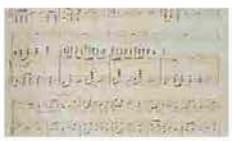
Tante fabbriche in crisi...
Nella mappa del reddito d' Italia, la regione Piemonte risulta la più povera di...



Conto a zero spese...
illimitybank.com



Allarme Verisure...
verisure.it



L'inno d'Italia e Torino:...
L'appuntamento è per sabato 9 novembre alle ore 15.30 presso la Sala Cinema del...



Renato Guttuso a Varese

VILLA MIRABELLO - PIAZZA MOTTA, 4
MARTEDÌ - DOMENICA - ORE 10.00 - 18.00
INFO: 0332 - 255485

Opere della Fondazione Pellin



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI

RIPRODUZIONE RISERVATA © Copyright Adnkronos. Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici . E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti. Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna , acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia. Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori. I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette. Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento , portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile - sottolineano i ricercatori - ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati. Source https://www.adnkronos.com/salute/medicina/2019/11/07/scoperta-anche-cancro-resiste-farmaci-come-batteri_akLy7w2uRZYZJZtDQkyCYJ.html

[LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI]

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Utilizziamo cookie tecnici per essere sicuri che tu possa avere la migliore esperienza sul nostro sito. Non utilizziamo cookie di profilazione Ok Leggi di più

ULTIMA ORA

LA SCOPERTA: ANCHE IL CANCRO RESISTE AI FARMACI COME I BATTERI

Scritto Da veroradione il 6 novembre 2019

FACEBOOK GOOGLE +



(Fotogramma)
Pubblicato il: 07/11/2019 20:02

Anche **i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici**. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul cancro e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. **Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna**, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.
Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

PUBBLICITÀ

radio veronica one

ULTIME NOTIZIE


"Nemmeno mia madre mi voleva", l'intervista del bomber è un cult


La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri


"Non esageriamo", il post di Natalia Titova


Fvg: E-distribuzione inaugura nuova sede Gemona del Friuli

IN DIRETTA

I PROSSIMI PROGRAMMI

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi, cambiare per sopravvivere. **In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento**, portando alla ricaduta della malattia.

Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile – sottolineano i ricercatori – ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso. **L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa** che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

Tweet

AUTORE
VERORADIONE

Archivio Autore

AD KRONOS

7 November 2019

Torna in Italia il piccolo Alvin, portato in Siria da madre foreign fighter

Il bambino rintracciato nel campo profughi di Al Hol, sotto il controllo dei curdi: ora è all'a [...]

7 November 2019

Donna accoltellata sul Frecciarossa, fermato aggressore

Colpita con 20 coltellate mentre era in servizio allo Chef Express sul treno Torino-Roma: intubata, [...]

7 November 2019

Venerdì alle 11 i funerali dei tre vigili del fuoco

L'ultimo saluto ad Antonio Candido, Matteo Gastaldo e Marco Triches, morti sotto le macerie del [...]

7 November 2019

Ex Ilva, sindacati da Conte

Convocazione per Cgil, Cisl e Uil dopo la decisione di ArcelorMittal di recedere dal contratto sotto [...]

7 November 2019

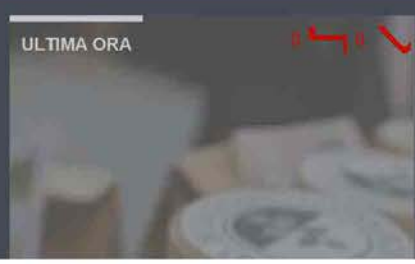
Seggiolini antiabbandono, Lietoni: "Governo rinvii sanzioni"

ARTICOLI CORRELATI

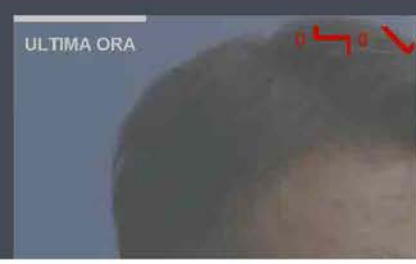
ULTIMA ORA



ULTIMA ORA



ULTIMA ORA



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Salute

La scoperta: anche il cancro resiste ai farmaci come i batteri

Adnkronos



7 Novembre 2019

Condividi

Roma, 7 nov. (Adnkronos Salute) – Anche i tumori resistono alle terapie come i batteri agli antibiotici. E' la scoperta di uno studio dell'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, sostenuto da Fondazione piemontese per la ricerca sul e da Fondazione Airc e pubblicato su 'Science'. Finora si riteneva che il cancro si beffasse dei farmaci perché un piccolo numero di cellule resistenti alla terapia è già presente nella massa tumorale, ancora prima della somministrazione: in pratica, la resistenza era considerata un fatto inevitabile. I risultati di questa nuova ricerca rivelano, invece, che le cellule resistenti ai farmaci non sempre sono già presenti.

Alcune volte i tumori, sottoposti allo stress generato dalle terapie a bersaglio molecolare, si 'adattano' e cambiano il proprio corredo genetico acquisendo nuove mutazioni, che gli permettono di sopravvivere alle terapie. Un po' come accade ai batteri che, sotto lo stress degli antibiotici, aumentano temporaneamente la capacità di mutare il proprio Dna, acquisendo nuove mutazioni che consentono loro di crescere nonostante la terapia.

Mariangela Russo e Alberto Bardelli, rispettivamente ricercatrice e professore ordinario del dipartimento di Oncologia dell'università di Torino, che operano all'Istituto di Candiolo Fpo-Irccs, hanno tratto ispirazione da questo fenomeno che accade nelle malattie infettive, chiedendosi se lo stesso stratagemma potesse essere sfruttato anche dai tumori.

I ricercatori hanno osservato che una frazione di cellule dei tumori intestinali smette di crescere, ma è in grado di sopravvivere all'assedio delle terapie a bersaglio. Nelle cellule assediate si modificano i meccanismi che regolano la riparazione del Dna, questo porta a un accumulo di mutazioni, che non sono più riconosciute e corrette.

Tale processo prende il nome di mutagenesi adattativa: in altre parole, mutare per adattarsi,

Iscriviti alla nostra NEWSLETTER

indirizzo email

ISCRIVITI

NEWS



Meteo, venerdì pioggia. Ma nel weekend torna il bello

7 Novembre 2019



Addio alla mamma di Topo Gigio

7 Novembre 2019

ARCHIVI

Seleziona mese

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

cambiare per sopravvivere. In presenza delle terapie a bersaglio molecolare, dunque, le cellule tumorali accumulano mutazioni fino a diventare resistenti al trattamento, portando alla ricaduta della malattia.
Quali scenari e possibilità terapeutiche si aprono dopo questa scoperta, a cui ha partecipato anche l'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) con esperti di matematica computazionale? Se la resistenza alle terapie non è sempre un fatto inevitabile – sottolineano i ricercatori – ma è legata a un processo che si attiva durante il trattamento stesso, allora colpire i meccanismi alla base della mutagenesi adattativa potrebbe aumentare le probabilità di successo dei farmaci già in uso.
L'equipe torinese è già al lavoro per individuare nuovi bersagli terapeutici nel processo di mutagenesi adattativa che possano consentire di rallentare, o forse addirittura prevenire, l'insorgenza della resistenza alle terapie, prolungando così l'efficacia dei farmaci e la sopravvivenza dei malati.

Condividi questo articolo

Vvox

Vvox è una testata giornalistica registrata presso il Tribunale di Vicenza n. 10/2014 il 30 settembre 2014. Eccetto dove diversamente indicato, tutti i contenuti di Vvox sono rilasciati sotto licenza "Creative Commons Attribuzione - Non commerciale - Non opere derivate 3.0 Italia License". Tutti i contenuti di Vvox possono quindi essere utilizzati a patto di citare sempre vvox.it come fonte ed inserire un link o un collegamento visibile a www.vvox.it oppure alla pagina dell'articolo. In nessun caso i contenuti di Vvox possono essere utilizzati per scopi commerciali. Eventuali permessi ulteriori relativi all'utilizzo dei contenuti pubblicati possono essere richiesti a Vvox non è responsabile dei contenuti dei siti in collegamento, della qualità o correttezza dei dati forniti da terzi. Si riserva pertanto la facoltà di rimuovere informazioni ritenute offensive o contrarie al buon costume. Eventuali segnalazioni possono essere inviate a
Informativa Privacy I dati personali forniti all'interno del sito, sono trattati ai sensi dell'art. 13 del D.Lgs. 30/06/03, n. 196 "Codice in materia in materia di protezione dei dati personali", verranno utilizzati per l'erogazione dei servizi on-line e per ricevere gratuitamente la newsletter.

TEAM | ME-YOUNG | ADVERTISING | CONTATTI | COOKIES POLICY | PRIVACY POLICY

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Fidest – Agenzia giornalistica/press agency
Quotidiano di informazione – Anno 31 n° 321

Press agency

Direttore responsabile:
Riccardo Alfonso

Reg. tribunale Roma
n°128/88 del 17/03/1988
Reg. nazionale stampa
Pres. cons. min.
L. 5/8/61 n°461
n°02382 vol.24
del 27/05/1988

Categorie

Confronti/Your opinions
Cronaca/News
Estero/world news
Roma/about Rome
Diritti/Human rights
Economia/Economy/finance/business/technology
Editoriali/Editorials
Fidest – interviste/by Fidest
Lettere al direttore/Letters to the publisher
Medicina/Medicine/Health/Science
Mostre – Spettacoli/Exhibitions – Theatre
Politica/Politics
Recensioni/Reviews
scuola/school
Spazio aperto/open space
Uncategorized
Università/University
Viaggia/travel
Welfare/ Environment

Archivio

Seleziona mese

Statistiche

2.335.251 contatti

Tag

accordo agenda ambiente anziani arte assessori assistenza attività bambini banche bilancio business campidoglio collaborazione comune concerto concorso conference conferenza confronto consumatori contratto convegno crescita crisi cultura diabete docenti donne elezioni emergenza energia europa evento famiglie farmaci

« In Italia sempre più persone fanno affidamento all'ecopsicologia
La ricerca nelle scienze della salute e nel cambiamento climatico »

Innovazione, scienza e comunicazione nella ricerca biomedica di frontiera

Posted by fidest press agency su venerdì, 1 novembre 2019

Milano, 26 novembre, presso IFOM, Via Adamello 16. Come comunicare le frontiere della ricerca oncologica, capaci di aprire prospettive importanti, sia per decifrare il male dai mille volti, sia per le nuove possibilità di terapia negli ospedali con adeguati strumenti di diagnosi e cura? A questo fine risponde il seminario che riunisce i protagonisti della ricerca e nel quale si trovano uniti il medico, lo scienziato biologo, l'ingegnere capace di inventare i nuovi strumenti per l'indagine oncologica, ma anche giornalisti scientifici. Scienza e giornalismo dunque insieme per capire e raccontare come l'integrazione delle competenze renda oggi più complessa e al tempo stesso più stimolante la comunicazione al pubblico delle sfide e dei risultati della ricerca.

Share this: google

mail facebook nkedIn witter ltro

Caricamento...

This entry was posted on venerdì, 1 novembre 2019 a 00:33 and is filed under Medicina/Medicine/Health/Science. Contrassegnato da tag: biomedica, innovazione, scienza. You can follow any responses to this entry through the RSS 2.0 feed. You can leave a response, oppure trackback from your own site.

Rispondi

Scrivi qui il tuo commento...

Cerca

novembre: 2019

L	M	M	G	V	S	D
				1	2	3
4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17
18	19	20	21	22	23	24
25	26	27	28	29	30	

« Ott

Più letti

"Fixed Income - Il problema delle obbligazioni"
Che tristezza: Un mondo che cade a pezzi
Lidl è alla ricerca di 20 Area Manager per rafforzare il proprio organico
Hotel Beverly Hills Roma, 50 lavoratori a rischio occupazione
Convegno sui dialetti d'Italia organizzato dal Comites
Mozione Segre: L'astensione di Fratelli d'Italia
Class action contro tour operator Wecantour
La concezione religiosa del Verga
Market by Releasing New Crypto Broker and Trading App for Android
Scuola: Precariato, boom di cattedre scoperte

Articoli recenti

Conferenza sul controllo degli armamenti, intitolata L'onere del cambiamento venerdì, 1 novembre 2019
Come portare la scienza in parlamento e combattere la disinformazione venerdì, 1 novembre 2019
Presentato il bimestrale "Storia Rivista" venerdì, 1 novembre 2019
"Francesco e il Sultano. 800 anni da un incredibile incontro" venerdì, 1 novembre 2019
"La terza generazione di piani a contribuzione definita arriverà entro 10 anni" venerdì, 1 novembre 2019
Diarrea da antibiotici nei bambini venerdì, 1 novembre 2019
'Malattia polmonare da micobatteri non tubercolari' venerdì, 1 novembre 2019
Cybersecurity: una questione di strategia, prevenzione e pianificazione venerdì, 1 novembre 2019
Nei misteri del Cosmo: onde, particelle e pianeti di altre stelle venerdì, 1 novembre 2019
La ricerca nelle scienze della salute e nel cambiamento climatico venerdì, 1 novembre 2019

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

festival **formazione** **futuro** gestione giornata **giovani** **giustizia** **governo** **immigrati** immigrazione impegno **imprese** **incontro** informazione iniziativa **innovazione** interventi **investimenti** **italia** **italiani** lavoratori **lavoro** **libertà** **libro** London **manifestazione** **manovra** market memoria **mercato** **mostra** **musica** palermo **parlamento** **europeo** parma **pazienti** percorso personale Politica/Politics **povertà** **precari** **premio** **prevenzione** **progetto** **programma** **rapporto** rassegna **referendum** **ricerca** **rifiuti** **riforma** **rifugiati** **rischio** **risorse** **risultati** **roma** **Roma/about** **Rome** **salute** **sanità** **sciopero** **scuola** **scuola/school** **servizi** **settore** **sicurezza** **sindaco** **sistema** **situazione** **solidarietà** **sostegno** **spettacolo** **storia** **studenti** **sviluppo** **technology** **territorio** **torino** **tumore** **turismo** **tutela** **università** **Università/University** **violenza**

Segui il blog via email

Inserisci il tuo indirizzo email per seguire questo blog e ricevere notifiche di nuovi messaggi via e-mail.

Segui assieme ad altri 66 follower

Inserisci il tuo indirizzo e-m

Iscriviti

Innovazione, scienza e comunicazione nella ricerca biomedica di frontiera venerdì, 1 novembre 2019

In Italia sempre più persone fanno affidamento all'ecopsicologia venerdì, 1 novembre 2019

Prevenzione del rischio cardiovascolare nelle persone con diabete venerdì, 1 novembre 2019

Convegno sulla farmaceutica a Roma venerdì, 1 novembre 2019

Meet Human: la nuova Fondazione a servizio dei più deboli venerdì, 1 novembre 2019

UNC: si a tassa su zucchero venerdì, 1 novembre 2019

Morte dell'ex Alto Commissario per i Rifugiati Sadako Ogata venerdì, 1 novembre 2019

Overcoming weak governance will take decades with implications for climate adaptation: study venerdì, 1 novembre 2019

Magellan Jets ELEVATES their Corporate Membership Program venerdì, 1 novembre 2019

CyberPower Launches Online Publications Center venerdì, 1 novembre 2019

Mitigating Human Capital Risks and Occupational Health Challenges in China venerdì, 1 novembre 2019

Vacasa Announces Strategic Investment Led by Silver Lake venerdì, 1 novembre 2019

Seaport Global Expands Equity Derivatives Offerings venerdì, 1 novembre 2019

Strategic Collaboration Agreement with Amazon Web Services venerdì, 1 novembre 2019

Everstream Launches Fiber Network into Milwaukee venerdì, 1 novembre 2019

A Guide for American Businesses to Succeed in a Global Marketplace venerdì, 1 novembre 2019

Amerigroup Connects Members to Community-Based Resources venerdì, 1 novembre 2019

Copyright Clearance Center Named to EContent 100 venerdì, 1 novembre 2019

28th Annual Healthcare Conference venerdì, 1 novembre 2019

Mozione Segre: sen. Rojc, ho votato in memoria di mio padre deportato giovedì, 31 ottobre 2019

Mozione Segre: L'astensione di Fratelli d'Italia giovedì, 31 ottobre 2019

Presentazione del Rapporto PMI di Cerved giovedì, 31 ottobre 2019

"Fixed Income – Il problema delle obbligazioni" giovedì, 31 ottobre 2019

Turchia/Siria: Abu-Bakr Al-Baghdadi morto ad Idlib giovedì, 31 ottobre 2019

Cristiani a rischio nella Siria Nord orientale giovedì, 31 ottobre 2019

Unicredit: compromessi dati di 3 mln clienti nel 2015 giovedì, 31

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ottobre 2019
Incidenti stradali: su due ruote aumentano giovedì, 31 ottobre 2019
Scuola: Precariato, boom di cattedre scoperte giovedì, 31 ottobre 2019
Presentazione del libro di Maurizio Molinari: "Assedio all'Occidente" giovedì, 31 ottobre 2019
Conferenza internazionale a conclusione del progetto europeo T4DATA giovedì, 31 ottobre 2019
9° edizione di Arkobaleno: il Festival della Magia giovedì, 31 ottobre 2019
Umbria: Serracchiani, controsenso mettere in Governo in tensione giovedì, 31 ottobre 2019
Convegno sui dialetti d'Italia organizzato dal Comites giovedì, 31 ottobre 2019
Mozione Segre. Ciriani (FdI): Necessario recepire risoluzione UE di condanna a nazismo e comunismo giovedì, 31 ottobre 2019
Aeroporto Fiumicino. Fazzolari (FdI): bene stop insensato raddoppio come chiesto da FdI giovedì, 31 ottobre 2019
Che tristezza: Un mondo che cade a pezzi giovedì, 31 ottobre 2019
WJC honors German Chancellor Angela Merkel with 2019 WJC Theodor Herzl Award giovedì, 31 ottobre 2019
Anti-Semitism and Its Discontents: A Conversation with Bari Weiss giovedì, 31 ottobre 2019
Press Statement by Commissioner Vella following the AGRIFISH Council in Luxembourg giovedì, 31 ottobre 2019
EUArcticForum: Bringing the Arctic to the EU and the EU to the Arctic giovedì, 31 ottobre 2019
Commission proposes fishing opportunities in the Atlantic and North Sea for 2020 giovedì, 31 ottobre 2019
American College of Gastroenterology 2019 Annual Scientific Meeting giovedì, 31 ottobre 2019
Zayo Announces Largest Capacity Wavelengths Deal giovedì, 31 ottobre 2019
HiFiBiO Therapeutics Establishes World-Class Scientific Advisory Board giovedì, 31 ottobre 2019
Brexit and the Healthcare Industry giovedì, 31 ottobre 2019
Demonstration of China's First Fuel Cell System in a 5G Telecom Application giovedì, 31 ottobre 2019
Syniverse and Telefónica Collaborate to Offer New Secure Global Messaging Service giovedì, 31 ottobre 2019
Market by Releasing New Crypto Broker and Trading App for Android giovedì, 31 ottobre 2019
WRDS-SSRN Innovation Award for EMEA Presented to Southampton Business School giovedì, 31 ottobre 2019
Introducing Magenta First Responder giovedì, 31 ottobre 2019
Poesie: "Emozioni senza

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

tempo di di Silvana Lazzarino" mercoledì, 30 ottobre 2019
Esce per i Quaderni del Bardo Edizioni di Stefano Donno: "Il venditore di Stelle" di Oleksandr Irvanets mercoledì, 30 ottobre 2019
Parma vola nello spazio mercoledì, 30 ottobre 2019
Lidl è alla ricerca di 20 Area Manager per rafforzare il proprio organico mercoledì, 30 ottobre 2019
Nel 2019 gli acquisti online in Italia sfiorano i 31,6 miliardi di euro mercoledì, 30 ottobre 2019
Continuano i licenziamenti nell'aeroporto di Fiumicino mercoledì, 30 ottobre 2019
Nei Paesi tropicali le malattie dermatologiche sono tra le più diffuse mercoledì, 30 ottobre 2019
La rivoluzione digitale sta trasformando la politica e la società mercoledì, 30 ottobre 2019
Spazio alla politica fiscale mercoledì, 30 ottobre 2019
La guerra a volte unisce e non accentua le diversità etniche mercoledì, 30 ottobre 2019
Progetto di Giunti Scuola sulla lettura ad alta voce mercoledì, 30 ottobre 2019
Sindrome ovaio policistico, scarseggiano terapie: puntare su diagnosi precoce mercoledì, 30 ottobre 2019
Post-laurea dei medici di famiglia mercoledì, 30 ottobre 2019
Medicina generale, costi insostenibili e scarsi introiti. Ecco perché manca il ricambio mercoledì, 30 ottobre 2019
Scuola: Beffa colossale per gli amministrativi facenti funzioni Dsga: fuori dai concorsi mercoledì, 30 ottobre 2019
Accordo quadro del 17 luglio sulle prerogative sindacali mercoledì, 30 ottobre 2019
Scuola: Torna il tema di Storia alla maturità, adesso si aumentino le ore di lezione alle superiori mercoledì, 30 ottobre 2019
Scuola: Tragedia del bimbo morto a Milano mercoledì, 30 ottobre 2019
Scuola: Soldi pubblici, Bussetti risponda all'accusa di danno all'erario mercoledì, 30 ottobre 2019
Decreto Fiscale – Castelli, "Con IMU su trivelle ci adeguiamo a sentenza della Cassazione e supportiamo i Comuni" mercoledì, 30 ottobre 2019
La "bomba demografica" mercoledì, 30 ottobre 2019
Hands On the Next-Gen Mobile Hiring App mercoledì, 30 ottobre 2019
Archana Deskus Appointed to Board of Directors of East West Bancorp and East West Bank mercoledì, 30 ottobre 2019
Toshiba and Gestamp Cooperation in IoT/AI Project mercoledì, 30 ottobre 2019
A Decade of Innovation and Growth: Cook Korea 10th Anniversary

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

INCHIESTA SHOCK

a cura della redazione



I FALSARI DELLA SCIENZA

Un'inchiesta della Procura di Milano ha evidenziato che stimati luminari e "chiarissimi" professori manipolavano i dati delle ricerche scientifiche a scopo di lucro personale, per intascare milioni di euro. Ma in galera non c'è andato nessuno perché in Italia non esiste il reato che permetta di sanzionare la frode scientifica

Pochi mesi fa a Milano è emerso l'ennesimo scandalo nella ricerca scientifica: la Procura del capoluogo lombardo, infatti, ha sollevato il velo su una situazione a dir poco incredibile: mega direttori, super professori, baroni e luminari della scienza manipolavano i dati scientifici (sul cancro e non solo) per intascare milioni di euro stanziati da fondi pubblici, donazioni private e raccolta del 5 per mille. Inoltre, questi perfetti "tarocchi" e falsificazioni sono stati tranquillamente pubblicati sulle pagine delle più prestigiose riviste scientifiche del mondo. Tutti in galera, vi chiederete, stupiti? Manco per sogno perché in Italia non esiste il reato per frode scientifica. Uno scandalo senza precedenti, che ha fatto parecchio rumore e che è stato ripreso dalla stampa

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 220



nazionale e internazionale. Vediamo come si sono svolti i fatti e iniziamo dall'articolo di Gianni Barbacetto, del Fatto Quotidiano.

IL VIZIETTO DI PHOTOSHOP

Scienziati impegnati nella ricerca sul cancro hanno manipolato le immagini dei loro



studi, riuscendo così a ottenere successo, carriera, nuovi fondi per le loro ricerche. La Procura di Milano ha appena concluso un'indagine lunga e complessa, che fornisce un quadro devastante: professoroni stimati e rispettati, luminari della ricerca che manovrano milioni di euro provenienti da fondi pubblici, donazioni private, raccolta del 5 per mille, sono stati beccati ad "aggiustare" la documentazione poi pubblicata dalle più prestigiose riviste scientifiche internazionali. I professori indagati sono Pier Paolo Di Fiore (dell'Ifom, il centro di ricerca dedicato allo studio della formazione e dello sviluppo dei tumori a livello molecolare), Alberto Mantovani (dell'Humanitas, l'istituto di ricerca e cura della famiglia Rocca), Pier Giuseppe Pelicci (dello Ieo, l'Istituto europeo di oncologia fondato da Umberto Veronesi), Marco Pierotti, Maria Angela Greco, Elena Tamburini e Silvana Pilotti (dell'Istituto nazionale dei tumori). Hanno manovrato finanziamenti milionari, provenienti dal ministero della Ricerca, dal ministero della Salute, dall'Istituto superiore di sanità, dal Cnr (Consiglio nazionale delle ricerche). Hanno ricevuto, solo nel periodo analizzato dalla Procura, tra il 2005 e il 2012, cifre altissime: 9,37 milioni Di Fiore; 3,06 milioni Mantovani; 1,48 milioni Pelicci; 3,60 milioni Pierotti. "Dalla prima analisi di polizia giudiziaria sui centri di ricerca milanesi", scrivono i Pm, "emergevano nove pubblicazioni, consultabili liberamente, che contengono manipolazioni, più o meno gravi, delle immagini attestanti i presunti esperimenti". Altre indagini scoprivano "ulteriori 17 pubblicazioni che contenevano manipolazioni delle immagini". Poi i due consulenti scientifici incaricati dalla Procura di Milano hanno analizzato "159 articoli scientifici riferibili agli autori in trattazione e contenenti immagini ottenute con la tecnica della gel elettroforesi". Dopo aver ridotto il campo a un campione più ristretto, hanno concluso che "sulle 32 analizzate, 25 pubblicazioni scientifiche sono risultate oggetto di manipolazione". Si sono costituite come parti civili nell'inchiesta, dunque come "persone offese" dagli indagati, l'associazione di consumatori Codacons, l'Associazione italiana per i diritti del malato, l'Istituto nazionale dei tumori di Milano e, infine, l'Airc, l'Associazione italiana per la ricerca sul cancro, che gestisce ogni anno milioni di fondi dedicati agli studi sui tumori. Quest'ultima però non è passata indenne dalle critiche dei Pm milanesi, che hanno segnalato "gli evidenti conflitti d' interesse all' interno di Airc, la cui commissione consultiva scientifica decide sulla destinazione dei finanziamenti (raccolti in prevalenza con il meccanismo del 5 per mille) a favore di studi scientifici condotti dagli stessi componenti".

TUTTO IN FAMIGLIA

Gli scienziati iscritti nei registri dei reati dai Pm Francesco Cajani e Paolo Filippini sono stati indagati per falso in scrittura privata, falsità ideologica commessa dal privato in atto pubblico e truffa. Dopo tre anni di inchiesta, i Pm hanno concluso che i fatti sono stati accertati, le manipolazioni sono state provate, ma non esiste in Italia un reato che permetta di mandarli a giudizio. Così Cajani e Filippini non hanno potuto

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 221

INCHIESTA SHOCK



far altro che chiedere al giudice dell'indagine preliminare, Sofia Fioretta, l'archiviazione del caso. Negli Stati Uniti, i giudici hanno condannato e in alcuni casi perfino messo in carcere ricercatori che avevano manipolato i loro studi. In Francia la presidente del Cnrs (l'omologo del nostro Cnr), Anne Peyroche, è stata recentemente rimossa dalla sua carica per aver manipolato ricerche. In Italia invece la frode scientifica non riesce a essere perseguita penalmente. "Le accertate manipolazioni", scrivono i Pm nella loro richiesta d'archiviazione, "sia pure preoccupanti dal punto di vista dell' impatto scientifico, rimangono per l'attuale legislazione prive di rilevanza penale". E spiegano: "I finanziamenti Airc, sia pure ingenti quanto ad ammontare in relazione ai fatti di cui al presente procedimento penale", sono da considerarsi "erogazioni a opera di privati, di conseguenza il fatto illecito ricadrebbe nell' ambito dell'ipotesi di una truffa semplice ai danni di ente privato e sempre qualora si dimostri il nesso di causalità tra il finanziamento e il mendacio". Cajani e Filippini concludono che questo caso "impone una seria riflessione sulla necessità di una disciplina penalistica ad hoc in grado di fornire una adeguata tutela nel contrasto delle frodi scientifiche", come già è stato fatto per quelle assicurative e per quelle sportive. La Procura manda comunque gli atti alla Corte dei Conti, per "le opportune valutazioni" in merito alla "rendicontazione dei finanziamenti pubblici erogati dal Cnr".

LO STRANO CASO DEL PROFESSOR FUSCO

Il quotidiano di via Solferino a Milano ha riservato allo scandalo un corposo articolo (pubblicato su Corriere.it), a firma di Antonio Crispino. Il giornalista si sofferma sul caso del professor Alfredo Fusco, luminare della ricerca italiana. Scrive il giornalista del Corriere che Fusco "noto per aver scoperto il gene Ret, uno dei geni alla base dei tumori tiroidei, nel 2013 balzò agli onori delle cronache perché accusato di aver manipolato otto pubblicazioni scientifiche. Nel frattempo, quegli articoli sono diventati 53". Il Corriere mette in evidenza che: "La procura di Milano ha affidato a un perito l'analisi delle immagini contenute nelle ricerche effettuate dal Prof. Fusco ed effettivamente sono state riscontrate varie anomalie. Da allora, però, non è successo nulla. Per due ragioni: non esiste un reato di manipolazione di dato scientifico e nessuna delle istituzioni presso cui ha lavorato Fusco - proprio grazie a quegli articoli manipolati - ha ritenuto di denunciarlo". Il più importante quotidiano italiano tira in ballo anche un perito, Sebastiano Battiato, professore di Informatica presso l'Università di Catania e consulente di diverse procure nel campo dell'Imaging, ovvero quella parte di Informatica che studia l'elaborazione delle immagini. Battiato spiega che: "Almeno il 70% degli articoli presentavano anomalie di vario tipo: dal banale copia e incolla a immagini generate da Photoshop. A volte la manipolazione è talmente evidente che si ha la certezza che non possa essere stata generata da un esperimento di laboratorio".
Crispino, del Corriere della Sera, menziona anche Gerry Melino, editor di una rivista (Cell Death and Differentiation) su cui il professor Alfredo Fusco ha pubblicato un paio delle sue ricerche. "Melino, oltre a essere ordinario di Biologia Molecolare presso l'Università Tor Vergata di Roma, è stato autore di importanti scoperte biomediche in collaborazione con il



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Ifom

Pag. 222

premio Nobel per la Chimica Aaron Ciechanover. Lo contattiamo nel suo laboratorio a Leicester (Gran Bretagna) per farci raccontare cosa è successo quando alcuni scienziati hanno contestato le pubblicazioni di Fusco. *"Ricevemmo una mail in cui segnalavano delle incongruenze. Contattai Fusco e gli chiesi di inviarmi i dati originali. Non fu in grado di fornirceli in modo soddisfacente. Siccome decise lui stesso di ritirare la pubblicazione venne meno l'ipotesi della frode e non denunciammo"*.

E il professor Fusco? Come reagì a questo vero e proprio terremoto? È sempre il Corriere della Sera a raccontare: *"Cose che possono capitare"* per Alfredo Fusco. *"Io non ho fatto niente"*, è la replica del luminare al giornalista. *"Sono incidenti di percorso, si sbaglia…"*. Minimizza. Per poi scaricare la responsabilità sui suoi collaboratori: *"Può darsi che qualche collaboratore più giovane per abbellire una figura l'abbia fatto ma non posso essere io il responsabile. Come si dice nel calcio? Responsabilità oggettiva"*. Insomma una manipolazione a sua insaputa? Incalza il Corriere? *"Forse sì. Ogni professore universitario ha un team di venti, trenta persone e non può controllare ognuno quello che fa"*. Il quotidiano di via Solferino non si accontenta e chiede conferma a Monica Fedele, coautrice e collaboratrice del professor Fusco. La dottoressa, oggi prima ricercatrice presso lo Ieos (Istituto per l'Endocrinologia e l'Oncologia) di Napoli, è indagata nella stessa inchiesta. La domanda è chiara: "C'erano fasi della ricerca di cui il professor Fusco non era a conoscenza o non supervisionava?". La risposta è un secco *"No"*. *"Qualcosa vorrà dire se negli ultimi tre anni le citazioni dei lavori di Fusco da parte di altri studiosi sono diminuite del 9%"* è il laconico commento del giornalista del Corriere, che poi continua: *"Del resto i suoi stessi coautori hanno avanzato richieste di ritrattazione e pesanti dubbi sui metodi adoperati"*.

Sempre il quotidiano nazionale più letto riporta la testimonianza di un altro scienziato, il prof Jorn Bullerdiek, docente di Genetica Umana presso l'Università di Brema e coautore di otto articoli con il luminare napoletano. I primi dubbi li aveva espressi già in un articolo su Der Spiegel ma al Corriere lo scienziato è ancora più chiaro: *"Il laboratorio non consente di produrre immagini di esperimenti così velocemente come faceva Fusco. Erano troppo chiare, troppo definite in rapporto alla rapidità con cui le produceva"*. E proprio non vuol sentir parlare di 'peccati veniali': *"Le immagini in una ricerca non sono un orpello, testimoniano la validità di quanto si afferma e hanno la stessa importanza di tutto il resto"*. Quando è accertato un errore o una manipolazione all'interno di uno studio scientifico questo è ritirato e si parla di 'ritrattazione'. Ciò che non viene ritirato sono i benefici che quell'articolo ha prodotto.

Insomma, le immagini sarebbero state manipolate per ottenere i risultati desiderati, spiega il Corriere della Sera, e la prova sarebbe nelle foto originali trovate nei laboratori di Fusco e della Fedele, che evidenziano la manipolazione di quelle pubblicate negli articoli: *"Nell'elettroforesi di gel si cerca l'assenza, presenza, collocazione o mutazione di proteine o geni ai quali si ipotizza possa essere associato l'insorgere di tumori. La consulenza informatica, però, svela che, per supportare quell'esito pubblicato dalle riviste scientifiche, nelle immagini rappresentative dei test sono state duplicate o ribaltate porzioni di immagini di proteine o di geni «scattate» in tutt'altri test"*. Una mail del 2007 dalla Fedele a un'altra ricercatrice mostrerebbe la richiesta di foto da contraffare: *"Purtroppo il plasmide Atm, come temevamo, non è buono. Ho parlato di tutte le difficoltà con Alfredo (il professor Fusco, ndr). Siccome gli esperimenti che dovevo fare con questo plasmide sono essenzialmente controlli di esperimenti che tu hai già fatto e per il quale hai già fatto 1.000 controlli, lui si sente sicuro di quello che è affermato nel paper e mi ha chiesto di modificare la figura aggiungendo quei controlli*



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 223

INCHIESTA SHOCK

anche se di fatto non siamo riusciti a farli (...) Spero tu sia d'accordo perché altrimenti questo lavoro rischia di essere bruciato. Ho bisogno che mi invii le foto originali in un formato compatibile con Photoshop". E la destinataria di questa mail si sfoga con un amico: *"In pratica se un esperimento riusciva una volta e dieci no, io dovevo decidere che andava bene lo stesso e pubblicare l'unica volta che era venuto bene come lo si voleva far venire!".* Arturo Froio e Gianfranco Mallardo, avvocati difensori dei due indagati, hanno contestato le accuse dichiarando che gli esperimenti sono stati realmente eseguiti dai loro assistiti e che l'ipotesi di reato di truffa non sussiste per i finanziamenti Airc, che erano legati al tema proposto per la ricerca e non ai risultati. Le indagini della procura di Napoli, invece, con Francesco Greco e la Pm Stefania Buda, hanno evidenziato la nascita di un mercato legato proprio alla manipolazione delle foto nei test: *"Il fenomeno è talmente ampio da aver creato un mercato per studi di computer grafica specializzati nel taroccare la visualizzazione di test 'su richiesta di dipartimenti scientifici e laboratori di ricerca': un fotografo ha messo a verbale che i ricercatori committenti 'capita siano presenti e dirigano le operazioni (...)', oppure 'mandano un negativo e con foglio scritto a mano ci chiedono quali parti delle immagini isolare o spostare in posizione diversa dall'originale".*

Il Corriere della Sera non si ferma e precisa anche un'altra vicenda: "Andando a ripercorrere la carriera del professore Fusco si nota che alcuni degli articoli oggetto di indagine della Procura sono serviti per vincere concorsi e ottenere finanziamenti dall'Airc



(Associazione Italiana Ricerca sul Cancro). Tra l'altro, proprio con Airc il professore Fusco ha avuto i rapporti più intensi, prima sedendo nel Comitato Tecnico Scientifico dal '96 al '99 e poi vincendo una cattedra di Oncologia Molecolare presso la Federico II di Napoli, finanziata da Airc. Nel 2011, fanno notare gli investigatori, c'è un bando Airc per un finanziamento di 350mila euro. Vince chi rientra in una scala di punteggio che va da 6 a 30 basato sul migliore progetto di ricerca e sul curriculum presentato. Fusco ottiene 12,5 e vince. Dei 13 articoli che presenta a corredo del suo curriculum ce ne sono otto che contengono immagini manipolate, di cui due annullati dalla comunità scientifica. Senza i quali, il suo punteggio sarebbe stato 5,8.Solo successivamente l'Airc ha deciso di sospendere altri pagamenti a Fusco ma niente gli è stato chiesto per il pregresso. E questo benché l'Airc abbia un regolamento sul tema dell'integrità nella ricerca (datato 25 gennaio 2017) in cui si stabilisce che "in caso di comportamenti contrari agli standard di etica, rigore e buona condotta nella ricerca... gli enti presso cui si svolgono progetti finanziati da Airc devono condurre indagini e accertamenti e prendere provvedimenti". In questo caso l'Airc non l'ha fatto.

Antonio Crispino, del Corriere, conclude con un'amara e triste considerazione: i casi di manipolazione dei dati non sono rari nella comunità scientifica; non riguardano solo il settore della medicina e non solo l'Italia, anzi. Spiega il già citato Gerry Melino che:*"Accade in tutto il mondo, mi è capitata la stessa cosa in Giappone, in Germania, a Londra. La differenza è che lì sono severissimi, forse anche troppo. In Germania per una cosa del genere si perde il posto, si viene esclusi da tutto. Qui non solo non esiste una legge ma pare che il fenomeno non esista. Ovviamente sono una minoranza che vive sulle spalle della stragrande maggioranza dei ricercatori. Ma il danno che fanno alla credibilità della scienza è incalcolabile".*

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 224

LA SCIENZA DELLE EVIDENZE?

Anche Marcello Pamio, autore di un interessante articolo sul tema del "taroccamento" dei dati scientifici, apparso nell'inserto di Biolcalenda, si sofferma sulla estrema gravità dell'accaduto. **"È questa la SCIENZA DELLE EVIDENZE?"** Si domanda Pamio? "Nulla di nuovo all'orizzonte, anzi, si potrebbe affermare che questa è purtroppo la 'normalità', e ne sa qualcosa il dottor Richard Horton, caporedattore della rivista "Lancet". Secondo Horton le pubblicazioni scientifiche si sono ridotte a una mera *"operazione di marketing travestita da scienza legittima. Le società farmaceutiche hanno trovato il modo di eludere le norme di controllo della revisione paritaria. In troppi casi riescono a seminare letteratura settoriale di lavori scientifici di bassa qualità che possono poi usare per promuovere i loro prodotti presso i medici. Le case farmaceutiche ci stanno imbrogliando. Ci arrivano articoli con su i nomi dei medici e spesso scopriamo che alcuni di loro sanno poco o niente di quanto hanno scritto"*. Quest'ultimo sistema abbastanza vergognoso, si avvale dei "Ghost writer", scrittori fantasma, cioè dottorucoli totalmente sconosciuti che lavorano per le lobbies del farmaco e a pagamento redigono articoli scientifici che saranno poi firmati dal pezzo da novanta, dal grande accademico. Se un articolo scientifico è firmato da Mario Rossi non ha un impatto interessante, ma se lo stesso viene firmato da un noto e rispettato primario allora assume una connotazione completamente diversa. Capita spesso, come ha spiegato perfettamente Horton, che molti baroni firmano gli articoli senza neppure averli letti, perché a loro la scienza, disgiunta dai soldi e dalla fama, non importa! Riguardo all'inchiesta milanese Pamio evidenzia un dato che non ha certo bisogno di commenti: *"Dall'analisi di polizia giudiziaria sui centri di ricerca milanesi", scrivono i Pm, "emergevano nove pubblicazioni, consultabili liberamente, che contengono manipolazioni, più o meno gravi". Altre indagini scoprivano "ulteriori 17 pubblicazioni che contenevano manipolazioni di immagini". La conclusione è scioccante: "sulle 32 analizzate, 25 pubblicazioni scientifiche sono risultate oggetto di manipolazione". Stiamo parlando di una percentuale attorno al 78%: a dir poco sconvolgente. In pratica la maggior parte della ricerca è manipolata e funzionale a chi la finanzia.*



Pamio va giù duro: *"Da noi 'delinquenti accademici', quelli che giocano con la "matematica creativa", non solo non vengono licenziati, ma ricevono premi andando a occupare posizioni professionali e sociali migliori di prima. Scrivono in chiusura i due PM: "Le accertate manipolazioni, sia pure preoccupanti dal punto di vista dell'impatto scientifico, rimangono per l'attuale legislazione prive di rilevanza penale"*. Sarà priva di rilevanza per l'attuale legislazione, ma queste sono gravità altamente rilevanti per la società: gli studi falsificati infatti permettono di far entrare in commercio farmaci (chemioterapici) e veleni pericolosi.

Il caso del dottor Scott Reuben

Quello che la Procura ha scoperto è semplicemente il classico giochetto o meccanismo di truffa scientifica. Sono cose arcinote e risapute, e il caso del dottor Scott Reuben è l'emblema di tutto questo. Scott Reuben è stato professore di anestesiologia e medicina del dolore alla Tuft University di Boston, e capo del Dipartimento per il dolore acuto al Baystate Medical Center di Springfield prima di essere condannato al carcere per frode sanitaria. Il 7 gennaio 2010 ha ammesso candidamente di NON aver mai effettuato nessuna delle ricerche pubblicate a suo nome. La cosa strana è che ne ha pubblicate moltissime! La Pfizer per esempio ha dato

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 225

INCHIESTA SHOCK

al medico ben 5 borse di ricerca tra il 2002 e il 2007 e i suoi studi hanno sostenuto l'antidepressivo Efexor come antidolorifico...

Si stima che i suoi "articoli scientifici" e le sue "ricerche" (mai fatte) pubblicate dalle principali riviste scientifiche del globo abbiano fatto da una parte incassare alle case farmaceutiche miliardi di dollari per farmaci come Vioxx, Celebrex, Efexor, Bextra, Arcoxia, Lyrica, Neurontin, e dall'altra milioni di morti per complicanze cardiache e non solo...

La rivista Scientific American ha chiamato Reuben, il Bernie Madoff in camice bianco (Madoff è il banchiere americano condannato per una delle più grandi frodi finanziarie di tutti i tempi: 65 miliardi di dollari, ndr). È questa la Scienza basata sulle evidenze? Ma evidenze di chi? L'unica cosa ampiamente evidente è che la "ricerca scientifica" è gestita e controllata da chi ha i soldi per farla: le società private. Nel campo medico dalle industrie chimico-farmaceutiche. Soltanto le aziende private, a livello planetario, hanno i denari per finanziare la maggior parte degli studi, i cui risultati saranno successivamente pubblicati nelle riviste che contano, quelle con il più alto "fattore d'impatto" (impact factor). Quindi quasi tutta la ricerca scientifica, a parte qualche caso sporadico, è manipolata e funzionale. Se infatti la lobby paga una ricerca è scontato dire che i risultati non si potranno discostare dalla linea generale: dovranno infatti allinearsi al volere dei committenti. Per la vera ricerca questo limite è assolutamente devastante. Quindi non sarebbe corretto parlare di "Scienza basata sulle evidenze", ma semmai di "Scienza basata sulle convenienze", dove però la convenienza non è nostra, ma di qualcun altro.

IL COMMENTO DEL DIRETTORE

In più occasioni, nei vari libri che trattano l'approccio medico di segnale, ho avuto modo di rilevare le mille possibili modalità di falsificazione di lavori scientifici messe in atto per scopi commerciali dai finanziatori dei lavori stessi, ovvero i produttori dei farmaci stessi. In "Basi cliniche di Medicina di segnale" abbiamo dedicato un intero capitolo alle corrette modalità di redazione e interpretazione di un lavoro. Termini come "doppio cieco" (ovvero la totale inconsapevolezza sul fatto di usare un farmaco o un placebo sia da parte dello sperimentatore che del paziente), "impact factor" (il valore relativo della rivista su cui si pubblica), "deviazione standard" ecc. dovrebbero essere pane per i denti di ogni medico, abituato a una consapevole lettura dei dati. Perché scegliere se dare o non dare un farmaco, oppure se darne uno o un altro, dovrebbe essere sempre, per il medico, una scelta ragionata e razionale, effettuata basandosi su strumenti affidabili. Chiunque falsifichi i dati di una ricerca, dunque, deve sentirsi colpevole sia perché con il proprio dato fasullo impedisce ad altri dati reali di emergere, sia perché - ben più grave - i medici crederanno al dato sperimentale esposto (in questo certo aiutati dal battage pubblicitario degli "informatori") e si orienteranno verso terapie inutili o dannose prive di reale documentazione scientifica di efficacia.

Le modalità con cui i dati vengono quotidianamente falsificati o manipolati sono innumerevoli.

1 Assegnazione del lavoro svolto da dipendenti dell'azienda produttrice a insigni professori (ignari di cosa sia stato fatto) in cambio di denaro o carriera.

2 Confronto del nuovo farmaco con dosaggi, insufficienti o dimezzati, del farmaco precedente.

3 Creazione di gruppi ad hoc dopo la lettura dei dati per generare valenze positive (inesistenti, se non per il caso) da estendere poi all'intero lavoro. Per esempio: donne di colore tra i 40 e i 50 anni (e gli altri?). In un lavoro corretto i raggruppamenti vanno fatti prima e con un senso logico.

4 Archiviazione delle persone con gravi effetti collaterali alla voce "ritirato dallo studio" oppure "altre risposte".

5 Pre-trial per togliere dallo studio tutte le persone che presentano effetti collaterali verso il nuovo farmaco.

6 Disomogeneità dei gruppi. Per esempio se un gruppo è a prevalenza negli USA e l'altro a prevalenza in Bulgaria è probabile che vi siano più interventi nel gruppo americano. Sullo studio si leggerà però che i gruppi sono perfettamente omogenei per età, sesso, gravità della patologia, farmaci in uso ecc.

7 Doppio cieco svelato: vuol dire che il gruppo che riceve il farmaco si accorge di riceverlo (per esempio a causa di effetti collaterali noti) rispetto

069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Ifom

Pag. 226

a chi riceve il placebo. Ciò induce un'aspettativa di miglioramento.

8 Occultamento di un effetto collaterale importante. Per esempio in molti studi su statine si parla in dettaglio della riduzione delle morti cardiovascolari omettendo di citare le morti totali (spesso molto superiori nel gruppo trattato per via degli effetti collaterali non cardiovascolari). È molto più facile derubricare una morte verso una causa diversa - soprattutto se gli operatori sono istruiti a farlo - che nascondere un decesso. Un diabetico grave morirà sempre per una causa contingente: polmonite, nefrite, morbillo. Ma sarà morto di diabete o di polmonite? Non si può lasciare il dato all'interpretazione dell'azienda che magari produce un farmaco antidiabete.

9 NNT, ovvero Number Necessary to Treat. Dato troppo spesso omesso. Se tratto 10.000 persone e ho 10 morti nel gruppo placebo e 8 con il farmaco, non posso dire che il farmaco riduce del 20% le morti. La riduzione reale (ammesso che sia vera) è di due decessi ogni 10.000 trattati, ovvero dello 0,02%. Va detto al paziente, in fase di prescrizione, che per avere vantaggio dovrà essere uno dei due fortunati su 10.000. Più facile vincere al Superenalotto.

10 Utilizzo di scale diverse per valutare i dati. È famoso uno studio di Thun sulle statine che ha esposto i dati in forma logaritmica per trovare una positività regolare nel tempo, che era invece dovuta solo all'età.

11 Pubblicazione di tanti sottolavori diversi, quando il lavoro è stato uno solo, per far credere che vi siano molte ricerche positive su quel farmaco.

12 Non pubblicazione (o interruzione "per motivi di sicurezza") di tutti i lavori che non abbiano dato esito positivo. Questo è un grave insulto nei confronti di chi ha accettato il rischio di entrare in un protocollo sperimentale e, dopo averne subito i danni - talvolta mortali - non vede nemmeno rispettato il diritto a che la sua morte eviti altre morti, rendendo pubblico il fallimento sperimentale.

13 Non divulgazione delle singole schede pazienti che costituiscono lo studio, neppure in forma anonima (il che consente di nascondere meglio eventuali manipolazioni).

14 Riduzione della durata dello studio priva di qualunque giustificazione, perché i risultati parziali sono già buoni (di solito si usa la scusa che "non si potevano privare di quei vantaggi coloro che assumevano il placebo" ma i vantaggi erano ancora tutti da dimostrare perché uno studio disegnato su 5 anni deve durare 5 anni!).

15 Evidenziazione del cosiddetto "spin", ovvero una variazione di dati tra due gruppi NON statisticamente significativa. Un gruppo ha 1000 malati, l'altro 1006. La differenza può essere dovuta al caso. Non è corretto dire: "nonostante la non significatività, il numero di malati era inferiore...". Qualcuno però lo fa.

16 Studi overpowered. Sono studi immensi con un numero di pazienti enorme (anche 40-50.000) che servono a fare si che variazioni di valore clinico nullo (zero utilità) abbiano comunque significatività statistica. Che vuol dire che si potrà sbandierare la piena riuscita dell'esperimento, nonostante la sua totale inutilità (es. efficacia per un paziente su 1000).

17 Esiti aggregati: il numero di morti non cambia (o addirittura peggiora) con il farmaco? Poco male. Conto insieme morti, ricoveri ospedalieri, attacchi di angina e stent et voilà, il miracolo si compie: la negatività diventa positività. Che nelle comunicazioni di marketing si trasforma poi in "il farmaco X riduce del 15% il numero di morti cardiovascolari e di altri sintomi", che è una bugia.

18 Confusione tra studi di correlazione e trial veri e propri in doppio cieco (RCT). Una correlazione non dimostra nulla, uno studio randomizzato invece sì. Dire che le persone che mangiano di più muoiono di più di infarto è un dato reale. Dire che chi mangia più sedano o ha la giacca di taglia più grande muore di più è altrettanto vero ed è una correlazione. Ma NON è vero che riducendo il sedano o comprando una giacca più piccola si muoia di meno.

19 Rielaborazione grafica dei risultati: se un gruppo ha valore 85 e l'altro 80, in una scala 0-100 si intuirà una differenza marginale. Un grafico che evidenzi invece da 80 a 90 darà un'impressione di alta efficacia dell'intervento. Occhio alle scale graduate.

20 Utilizzo di farmaci scaduti o meno efficaci nel gruppo di controllo (ricordiamoci che dato l'alto costo dei farmaci e l'ampiezza degli studi, nessun gruppo di ricerca indipendente può permettersi l'acquisto dei farmaci senza il consenso dell'azienda produttrice e la sua gratuita fornitura). Nel doppio cieco medico e paziente ignorano quale sia il farmaco e quale il placebo. Ma chi ha preparato le compresse lo sa benissimo.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 227

INCHIESTA SHOCK

Questi sono solo una ventina di trucchi e trucchetti per manipolare i dati sperimentali ed ottenere l'approvazione all'immissione in commercio di farmaci nuovi, anche quando questi non funzionano. Sono manipolazioni poco note al grande pubblico, ma che dovrebbero essere molto familiari almeno ai medici che su questi lavori devono (dovrebbero) basare le proprie decisioni. Il caso però descritto in queste pagine ci dice qualcosa di ancora più grave. Qui la manipolazione era sistematica, giustificata, accettata, nonostante si lavorasse su farmaci tra i più costosi e tra i più drammaticamente legati al salvataggio o alla condanna di un paziente.

Le modifiche effettuate con Photoshop erano commissionate a uno studio specializzato di computer grafica, che in alcuni casi (le dichiarazioni sono agli atti del processo) affermava di ospitare i ricercatori stessi nello studio per farsi dire esattamente come volevano che riuscisse l'esito finale. E questo studio lavorava giorno e notte per decine di istituti di ricerca. Direi che qui possiamo fermarci. Vomitando.



Evitiamo di raccontarci che, in fondo, i ricercatori sono sottopagati, che bisogna pure che conservino il lavoro, che c'è un mutuo da pagare e se non produci lavori positivi ti licenziano, che in fondo il farmaco funzionava... Qui la truffa per dire che quel chemioterapico funzionava (che poi lo stato avrebbe acquistato per i malati oncologici a prezzi altissimi) era sistematica e reiterata. E tutti fingevano di crederci, ci facevano carriera, portavano i loro brillanti risultati nei migliori congressi internazionali, pubblicando lavori su lavori sulle più prestigiose riviste. Con le foto taroccate con Photoshop. Per un piatto di lenticchie o per uno scampolo di carriera, mentre altri incassavano miliardi. Ci vuole così tanto a capire che non è un singolo caso, un ricercatore disonesto, un medico che si vende in cambio di carriera, ma un sistema - un intero sistema - che è costruito solo a uso e consumo degli interessi delle aziende farmaceutiche? Non sarà mai troppo presto per far capire a questi signori (che poi organizzano "comitati per la difesa della Scienza" al fine di imporre nuovi farmaci a tutti violando il sacrosanto diritto alla scelta di cura) che al loro gioco al massacro, da tempo, abbiamo smesso di giocare.



Per aiutare a comprendere quanto marcio sia il sistema e quanto asservito ai diktat dell'industria, ho pensato di fare dono ai lettori de "L'Altra Medicina" di un piccolo estratto da "Il medico che scelse di morire". In questo romanzo ho ricordato, in forma narrativa, tante delle cose qui raccontate, perché tutti potessero leggerle e comprenderle. Talvolta una narrazione sa essere più potente di tanti articoli. Lascio al lettore, probabilmente disgustato per quanto fin qui letto, ogni altra considerazione. ■

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 228

"Marko prese fiato, guardò negli occhi gli altri partecipanti all'incontro e proseguì: "Voglio prima di tutto fare onore al mio illustre predecessore, fondatore della Razor, capostipite di un nuovo modo di commerciare medicinali, che ebbe a dire una volta che il suo sogno era quello di vendere farmaci anche ai sani, oltre che ai malati, per avere un pieno sviluppo della nostra azienda. È evidente il potenziale aumento di fatturato connesso con una tale politica, ma convincere i sani ad assumere farmaci inutili non è naturalmente una passeggiata. Nondimeno ci siamo riusciti per molti anni grazie a un sistema chiuso che comprendeva la complicità circolare dei medici, degli informatori medico-scientifici, delle società di specialità, delle riviste scientifiche, delle associazioni di pazienti, dei laboratori di analisi, delle farmacie, dei ministeri, dei giornalisti e dei politici. Ciascuno doveva svolgere il proprio ruolo.

Prima di tutto andava creato un bisogno, identificando una nuova malattia, o una nuova cura per una vecchia malattia. Convegni e congressi incominciavano a sensibilizzare medici e pazienti su quelle esigenze, si creavano nuovi esperti, si impostavano nuove carriere e si creava attesa per un farmaco in fase sperimentale. All'inizio tale farmaco doveva essere disponibile in minima quantità, per indurre la sensazione di rischio di poter essere esclusi dall'uso di farmaci indispensabili, mentre altri, più fortunati, potevano disporne. Poi iniziava la commercializzazione accompagnata da alcuni lavori scientifici chiave (talvolta uno solo, moltiplicato per centinaia di articoli, come avvenuto per la paroxetina; altre volte con più lavori, eliminando però scrupolosamente dalla pubblicazione quelli di risultato dubbio o negativo, come avvenuto per alcuni FANS e alcuni antidiabetici; infine esaltando risultati irrisori o di minimo valore clinico come se fossero scoperte epocali (la regola per statine e antipsicotici). In questa fase era importantissimo il lavoro degli informatori, che dovevano reclutare e fidelizzare al prodotto migliaia di medici, con congressi ben pagati, doni, campioni omaggio, inserimento in studi retribuiti (in realtà di valore clinico nullo, ma utili a spingere alla prescrizione). Certo, Marko, sono cose che sappiamo, e che facciamo da anni" disse John Corelli, presidente di Mc Farlane-Squid "dov'è la novità?". "Lasciatemi proseguire" disse Marko con un piglio deciso "Le domande me le farete tutte alla fine".



Ripercorriamo insieme ciò che è successo in questi anni: ci servirà a capire cosa sta succedendo oggi.

Contemporaneamente all'azione degli informatori, giornali e TV dovevano battere sulla pericolosità della patologia con simposi, pagine dedicate, dibattiti. Considerato che si trattava di patologie inventate o esaltate, spesso con sintomi blandi, fantasiosi o nulli, era indispensabile sensibilizzare i sani al rischio di contrarle senza rendersene conto. Si trattasse di ADHD (bambini agitati), di colesterolo alto, di incontinenza urinaria, di difficoltà erettili, di acidità gastrica, di acne giovanile, di pre-menopausa o di stati pre-depressivi, era necessario divulgare questionari (costruiti ad hoc per allarmare) da distribuire nelle scuole, negli studi medici, negli ospedali, sulle riviste, così che ciascuno, pur in assenza di sintomi, si sentisse carente di qualcosa. A questo punto entravano in gioco le società scientifiche che, stimolate da idonei finanziamenti "alla ricerca", rivedevano gli intervalli di riferimento dei valori analitici del sangue, creando in un istante nuove popolazioni di malati. Fantastica da questo punto di vista l'operazione sul colesterolo, in cui negli USA il passaggio graduale dei limiti di accettabilità da 250 a 220 e poi a 200 ha generato svariati milioni di "malati" privi di qualunque sintomo, ma terrorizzati dal proprio medico adeguatamente da noi istruito, che dal giorno dopo sono corsi in farmacia alla ricerca di un farmaco.

Importante, da questo punto di vista, anche la collaborazione con i giornalisti a nostro libro paga (o simpatizzanti: quelli che invitiamo a ogni convegno pagando pasti, albergo, viaggio) che esaltano a ogni nuovo farmaco i luminosi progressi

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 229

INCHIESTA SHOCK

della nostra ricerca. Il vincolo esistente in Italia che ancora impedisce la pubblicità dei farmaci prescrivibili stiamo lottando per abbatterlo. Su questo servirà l'impegno di tutti, perché le opposizioni saranno forti. Ma negli USA, dove grazie alla complicità di alcuni politici a libro paga, il vincolo è stato tolto, il fatturato si è impennato. Oggi da noi possiamo solo imbrogliare un po' le carte usando prodotti "banderuola" come gli yogurt con gli steroli, per far passare il messaggio che il colesterolo è una grave minaccia per la salute, scrivendo alla fine dello spot di "contattare il proprio medico" (ovviamente non per lo yogurt). Fino a che il gran giurì della pubblicità continuerà (retribuito da noi) a ignorare le proteste che riceve, andrà di lusso. Poi ci inventeremo qualcos'altro. Ma il valore di una martellante pubblicità televisiva sui farmaci è immenso. E la Condé è ben felice di dividere con noi il costo della sua campagna pubblicitaria.

"Altro meraviglioso colpo di teatro è stato quello di rendere acquistabili al banco (OTC) tutti gli analgesici a dose dimezzata. L'operazione ci è costata parecchio in termini di 'finanziamenti' con l'istituto di vigilanza farmaci (Aldo Pietro Pelikan accennò un timido sorriso) e con i politici coinvolti nel disegno di legge. Ma il risultato è stato esaltante. Farmaci analgesici pericolosi e dai pesanti effetti collaterali hanno potuto da un lato essere venduti in farmacia senza ricetta, dall'altro essere pubblicizzati in TV e sui giornali ad ogni ora del giorno e della notte, mentre a livello scientifico martellavamo i medici con dichiarazioni sul 'diritto dell'uomo a non provare dolore' che avevano l'autorità e la pomposità delle dichiarazioni costituzionali.

Siamo riusciti a trasformare dei pericolosi farmaci antidolorifici, nell'immaginario collettivo, in innocue caramelle con cui affrontare la giornata. Caramelle che ciascuno tiene in tasca o in borsetta ed è pronto a prestare all'amico o alla collega ('cara, hai qualcosa per il mal di testa?'). Poiché poi questi farmaci generano ulcere e danni gastrici, la crescita del fatturato di analgesici porta con sé la crescita esponenziale del fatturato degli inibitori di pompa, che abbiamo con grande guizzo d'ingegno chiamato "gastroprotettori". Ti brucia lo stomaco per l'uso smodato di FANS? Nessun problema: ecco un gastroprotettore e tutto va a posto! Anche qui con grandi campagne pubblicitarie che, promuovendo in teoria farmaci da banco come gli antiacidi, in realtà stimolano a chiedere al proprio medico un "gastroprotettore": farmaco dai pesanti effetti collaterali, che oltre a indurre alla lunga polipi e cancri gastrici, peggiora in ogni caso all'istante le risposte allergiche e infiammatorie dell'organismo, rendendolo presto dipendente da antistaminici e cortisonici, i primi vendibili al banco (e quindi pubblicizzabili), i secondi trainati dai primi attraverso il consulto medico. Poiché poi i cortisonici alzano la pressione, generano ansia e inducono diabete e ingrassamento in genere, ecco altre 3-4 categorie di farmaci di cui abbiamo creato la necessità in modo quasi automatico.

Tutto perfetto, dunque? Mancava ancora un tassello. La possibilità che i medici liberi da condizionamenti potessero svelare tutto questo castello di comode menzogne. Non potevamo accettare che solo alcuni medici, vicini al nostro 'sistema' di soppressione farmacologica di ogni possibile sintomo, anche futuro, prescrivessero i nostri farmaci. Doveva esservi una molla ancora più consistente, che spingesse i medici a prescrivere oltre ogni ragionevole prudenza e buon senso: la paura delle possibili ripercussioni legali. Un medico che non segua le linee guida scritte dalle 'nostre' società scientifiche rischia infatti, in caso di giudizio, di subire condanne molto più gravi. Ma la sola generica minaccia non bastava, e a questo abbiamo recentemente trovato rimedio con la legge sulla responsabilità del medico, che protegge a oltranza il medico che possa dimostrare di aver lavorato 'secondo linee guida': un vero colpo da maestri. Qualunque medico poco preparato o incerto, o semplicemente operante nelle aree più a rischio legale (pronto soccorso, cardiologia, ginecologia, medicina estetica, pediatria), sarà portato ad attenersi sempre e comunque alle 'nostre' direttive. Un medico che non lo facesse, e disgraziatamente vedesse morire (o subire un danno d'organo) il proprio paziente, subirebbe automaticamente una condanna penale o comunque un elevato risarcimento. Diciamo che anche da questo punto di vista sono pochi che sfuggono alla rete. Un piccolo capolavoro".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.
069337
Ifom
Pag. 230

SCIENZA E TECNICA
Trimestrale
Data 09-2019
Pagina 21/22
Foglio 1

Nuove applicazioni farmacologiche contro cellule di tumori metastatici

Identificati farmaci, attualmente in uso con differenti indicazioni terapeutiche, in grado di bloccare in laboratorio la capacità delle cellule tumorali di muoversi e di diffondere metastasi. Ad esempio il budesonide, usato contro l'asma, sembra ridurre la disseminazione metastatica di cellule di tumore mammario. Lo studio è stato svolto dall'Istituto di genetica e biofisica del Consiglio nazionale delle ricerche in collaborazione con l'Ifom e con il sostegno di Airc e Miur. I risultati sono pubblicati su «Cancer Research»

La capacità delle cellule di modificare il proprio comportamento in maniera dinamica, a esempio acquisendo la capacità di muoversi e migrare a distanza, è fondamentale per il corretto sviluppo embrionale e per la riparazione dei tessuti danneggiati, ma anche per la progressione di malattie come i tumori metastatici.

I meccanismi che consentono alle cellule di muoversi - e alle cellule tumorali di diffondere metastasi - sono ancora in parte sconosciuti. Utilizzando tecnologie robotiche, un gruppo di ricercatori dell'Istituto di genetica e biofisica 'A. Buzzati-Traverso' del Consiglio nazionale delle ricerche di Napoli (Cnr-Igb), coordinati da Gabriella Minchiotti e Eduardo Jorge Patriarca, ha analizzato migliaia di farmaci comunemente in uso con diverse indicazioni terapeutiche e identificato alcuni in grado di bloccare il movimento e la migrazione delle cellule all'interno del corpo. I risultati dello studio svolto in collaborazione con l'Istituto Firc di oncologia molecolare di Milano (Ifom), sono pubblicati sulla rivista «Cancer Research».«Un'analisi molecolare e funzionale dell'azione di questi farmaci ha portato a identificare un meccanismo, fino a oggi sconosciuto, che si attiva nelle cellule che acquisiscono la capacità di muoversi», spiega Minchiotti. «Abbiamo scoperto che un rapido aumento della sintesi di collagene, la proteina più abbondante del corpo umano, provoca uno squilibrio metabolico che modifica il profilo epigenetico della cellula, e quindi verosimilmente l'identità cellulare, senza però modificare la sequenza del Dna. Ciò sembra determinare l'acquisizione della capacità di muoversi in cellule normali e tumorali». Questa inaspettata comunicazione fra collagene e Dna, incidentalmente i due polimeri più abbondanti nel nostro organismo, è mediata da una specifica classe di enzimi, le diossigenasi dipendenti dalla vitamina C. «Questi risultati, oltre a identificare un nuovo meccanismo alla base del processo di migrazione delle cellule, aprono importanti prospettive per il trattamento farmacologico di tumori metastatici. Abbiamo dimostrato infatti che uno dei farmaci identificati, il budesonide, un glucocorticoide comunemente impiegato per il trattamento dell'asma, riduce fortemente la capacità di disseminazione metastatica di cellule umane di tumore mammario», aggiunge Patriarca. Questo lavoro rappresenta il primo passo verso strategie di 'drug-repositioning', in italiano il riposizionamento di vecchi farmaci per nuove applicazioni. Tali farmaci sono stati selezionati in esperimenti di laboratorio per la capacità di interferire con il movimento delle cellule e di controllare la disseminazione di tumori, in particolare quelli in cui il metabolismo del collagene ha un ruolo chiave. I risultati di questa ricerca sono stati possibili grazie al sostegno della Fondazione AIRC per la ricerca sul cancro e del Ministero dell'istruzione, dell'università e della ricerca (Miur).





069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCIENZA E TECNICA
Trimestrale
Data 09-2019
Pagina 22
Foglio 1

Un nuovo metodo per lo studio del ruolo dell'Rna nella risposta al danno del Dna

Grazie a uno studio dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr in collaborazione con l'Ifom è stato elaborato il metodo RATaR, in grado di studiare il ruolo dell'RNA nella risposta al danno del DNA. Il metodo consente di rendere permeabili le cellule ancora vive e di poter manipolare i processi biologici al loro interno. Lo studio è pubblicato su «Nature Protocols»

Il riconoscimento dell'importanza dell'RNA nei processi biologici è in aumento esponenziale. Un tempo considerato semplice messaggero di informazioni tra DNA e proteine, negli ultimi decenni l'RNA ha dimostrato di essere essenziale nella regolazione di diversi processi cellulari, come la modulazione del messaggio genico, la struttura della cromatina e vari aspetti della stabilità genomica direttamente implicata in patologie importanti come i tumori e l'invecchiamento. Tuttavia, il contributo diretto dell'RNA ad un meccanismo biologico specifico è spesso difficile da analizzare a causa della intrinseca fragilità della molecola. È estremamente utile avere una metodologia rapida ed efficace per testare il coinvolgimento di molecole di RNA in un processo cellulare anche senza necessariamente conoscerne le caratteristiche specifiche o la sequenza esatta. Il metodo RATaR (RNase A Treatment and Reconstitution), pubblicato sulla rivista «Nature Protocols» dal gruppo guidato da Sofia Francia e Fabrizio d'Adda di Fagagna dell'Istituto di genetica molecolare 'Luigi Luca Cavalli-Sforza' del Consiglio nazionale delle ricerche (Cnr-Igm) e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, consente di studiare il ruolo dell'RNA nella risposta al danno del DNA. «In questo metodo, le cellule ancora vive vengono trattate in modo da renderle permeabili e poter manipolare i processi biologici che avvengono al loro interno», spiega Sofia Francia. «Tramite il trattamento con enzimi che degradano l'RNA è possibile sostituire l'RNA proprio delle cellule con molecole a RNA estratte da altre cellule o sintetizzate chimicamente al fine di studiarne l'attività biologica. Inoltre, l'uso di molecole di RNA fluorescenti impiegate in questa metodologia consente ai ricercatori di visualizzare la loro localizzazione sub-cellulare, correlandola alla funzione biologica».

«Senza questa tecnologia, descritta in dettaglio per la prima volta in questa pubblicazione, non saremmo riusciti a dimostrare un ruolo dell'RNA nella stabilità genomica», aggiunge Fabrizio d'Adda di Fagagna. È facile immaginare possibili usi dello stesso metodo in nuovi ambiti, diversi dalla risposta al danno al DNA. «L'intera procedura – conclude Francia – può essere completata in due ore, non richiede attrezzature speciali né competenze complesse ed è relativamente economica. Ci auspichiamo che questa tecnica si dimostri utile per studiare il contributo dell'RNA in diversi processi cellulari rilevanti». Il lavoro è frutto di una forte partnership di Cnr-Igm con Ifom che da qualche mese ospita anche una unità di ricerca presso terzi Cnr al suo interno.

I microorganismi influenzano la geologia e il clima.



069337

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.