

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data		Pag.
11	Il Giornale del Piemonte e della Liguria (Il Giornale)	03/07/2022	<i>"Coinvolgere i pazienti per ottimizzare la ricerca"</i>	58
24	Il Piccolo	04/07/2022	<i>Pamela (Icgeb) sta studiando i danni del Covid sul Dna (M.Tolusso)</i>	59
	Aboutpharma.com	05/07/2022	<i>Studio italiano apre nuove prospettive per vivere meglio l'invecchiamento</i>	60
	Cafetv24.it	05/07/2022	<i>PADOVA : DALL'UNIVERSITA' UNA EQUIPE DI MEDICI SVELA SULLA RIVISTA NATURE ALCUNI MECCANISMI INEDITI</i>	62
	Insalute.it	05/07/2022	<i>Scoperti meccanismi inediti dell'invecchiamento e come rallentarlo</i>	64
	Ilgazzettino.it	06/07/2022	<i>Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno</i>	67
	Ilmattino.it	06/07/2022	<i>Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno</i>	70
	Ilmessaggero.it	06/07/2022	<i>Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno</i>	73
	Leggo.it	06/07/2022	<i>Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno</i>	76
	Tg24.sky.it	06/07/2022	<i>Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio</i>	79
	Twnews.it	06/07/2022	<i>Italy 06/07/2022, 18:41:13 E' stato scoperto un importante meccanismo di invecchiamento (e com</i>	81
	Worldmagazine.it	06/07/2022	<i>Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio</i>	88
	Ansa.it	07/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	89
5	Gazzetta del Sud	07/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	90
	Gazzettadiparma.it	07/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	91
5	Giornale di Sicilia	07/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	92
9	Il Giornale di Vicenza	07/07/2022	<i>Una ricerca prova che la terza eta' si puo' rallentare</i>	93

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
	Ilsole24ore.com	07/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	94
	Informazione.it	07/07/2022	<i>Invecchiamento, svelati alcuni meccanismi inediti: lo studio dell'Universita' di Padova</i>	97
	Informazione.it	07/07/2022	<i>Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio</i>	99
	Informazione.it	07/07/2022	<i>Tessuti meno tesi e piu' lassi favoriscono l'invecchiamento, uno dei principali fattori di rischio d</i>	101
	Lagazzettadelmezzogiorno.it	07/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	103
8	L'Arena	07/07/2022	<i>Una ricerca prova che la la terza eta' si puo' rallentare</i>	105
7	L'Eco di Bergamo	07/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	106
7	L'Eco di Bergamo	08/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	107
	Quotidiano.net	08/07/2022	<i>Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento</i>	108
	Quotidianosanita.it	08/07/2022	<i>Una possibile via per rallentare l'invecchiamento. Lo studio dell'Universita' di Padova</i>	109
	Dagospia.com	10/07/2022	<i>UN PICCOLO PASSO IN AVANTI PER L'ETERNA GIOVINEZZA - UN TEMA DI SCIENZI...</i>	111
	Insalute.it	11/07/2022	<i>Tumori resistenti alle terapie a bersaglio molecolare: modelli matematici predicono il comportamento</i>	113
	Tg24.sky.it	11/07/2022	<i>Scoperto il meccanismo che rende i tumori resistenti a terapie mirate. Lo studio italiano Sky TG24</i>	117
	Worldmagazine.it	11/07/2022	<i>Scoperto il meccanismo che rende i tumori resistenti a terapie mirate. Lo studio italiano</i>	119
	247.Libero.it	12/07/2022	<i>Perche' molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare?</i>	121
	Aboutpharma.com	12/07/2022	<i>Terapie a bersaglio molecolare, studio italiano prova a spiegare perche' alcuni tumori sono resisten</i>	122
	Andosonlusnazionale.it	12/07/2022	<i>La matematica aiuta a capire perche' molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolar</i>	125
	Ansa.it	12/07/2022	<i>Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti a cure</i>	127
	Avvenire.it	12/07/2022	<i>Medicina. La matematica svela la resistenza dei tumori</i>	129
	Corriere dellacalabria.it	12/07/2022	<i>Dagli States a Varapodio per studiare gli ultracentenari</i>	131
	Efanews.eu	12/07/2022	<i>Gli Usa studiano la dieta della longevita' in Aspromonte</i>	140
	Onb.it	12/07/2022	<i>Scoperti meccanismi inediti legati allinvecchiamento</i>	141
	Audiopress.it	13/07/2022	<i>Ricercatori dell'Universita' di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari</i>	142
	Calabria.live	13/07/2022	<i>A Varapodio si presenta il primo studio italiano sugli effetti della Dieta della Longevita'</i>	145
	Corrierealpi.gelocal.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	146
	Gazzettadimantova.gelocal.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	147
	Ilpiccolo.gelocal.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	148
	IlsecoloXIX.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	149
	Lastampa.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	150
	Mattinopadova.gelocal.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	153
	Nuovavenezia.Gelocal.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	154
	Quotidianopiemontese.it	13/07/2022	<i>Ricercatori dell'Universita' di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari</i>	155
	Repubblica.it	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie - la Repubblica</i>	158
	Salute.eu	13/07/2022	<i>Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie</i>	162
	Sanihelp.it	14/07/2022	<i>Tumori: due studi italiani</i>	163
1+26	Gazzetta del Sud - Ed. Reggio Calabria	16/07/2022	<i>Elisir di lunga vita? Scienziati dagli Usa studiano l'Aspromonte</i>	168

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
	Mohre.it	16/07/2022	<i>Perche' molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Le risposte possono arriva</i>	170
	Gamegurus.it	17/07/2022	<i>Dieta-terapia contro i tumori: efficace e ben tollerata dai pazienti</i>	173
	Giornal.it	17/07/2022	<i>Dieta-terapia contro i tumori: efficace e ben tollerata dai pazienti</i>	174
	Meteoweb.eu	18/07/2022	<i>Calabria terra di ultracentenari con la dieta della longevita': al via studio promosso da Fondazione</i>	176

IL PROFESSOR ALBERTO BARDELLI

«Coinvolgere i pazienti per ottimizzare la ricerca»

È uno dei ricercatori più citati al mondo ed è italiano. Alberto Bardelli, docente al Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino, è stato scelto da Airc per la direzione scientifica di Ifom, l'Istituto di oncologia molecolare fondato a Milano nel 1998 con l'obiettivo di studiare la formazione e lo sviluppo dei tumori a livello molecolare e di trasferire rapidamente le nuove conoscenze dal laboratorio al paziente. L'istituto conta circa 270 ricercatrici e

ricercatori provenienti da 29 Paesi europei ed extraeuropei, con un'età media di 38 anni. Tra le ricerche coordinate da Bardelli quelle per il cancro al colon-retto. «Le caratteristiche genetiche e molecolari del tumore del colon-retto non sono certo un mistero per i ricercatori. Se la diagnosi avviene quando la malattia è ancora localizzata, la possibilità di sopravvivenza è davvero molto elevata, grazie alla chirurgia, ma anche ai grandi passi in

avanti fatti dalle terapie personalizzate», spiega il luminare che coordina un gruppo multidisciplinare di esperti in uno dei programmi speciali «5 per mille» sostenuti da Airc, che si propongono di comprendere lo sviluppo delle metastasi e la loro diffusione e trovare un modo di contrastare questi fenomeni. «L'idea è di affrontare un vero e proprio viaggio - dall'alfa all'omega - che parta dalla diagnosi della malattia e arrivi fino all'eventuale sviluppo delle metastasi» spiega il genetista,

convinto che lo studio di questo percorso porterà risultati importanti anche grazie a dei compagni di viaggio davvero speciali, ovvero i pazienti. «Nel corso degli anni la nostra esperienza ci ha permesso di capire che il coinvolgimento dei pazienti è un aspetto essenziale anche nel processo di ricerca, non solo in quello di cura. Chi è malato vuole capire cosa sta succedendo e in genere è molto disponibile a partecipare in modo attivo agli studi che potranno portare a soluzioni concrete».





Pamela (Icgeb) sta studiando i danni del Covid sul Dna

OLTRE IL GIARDINO

MARYB. TOLUSSO

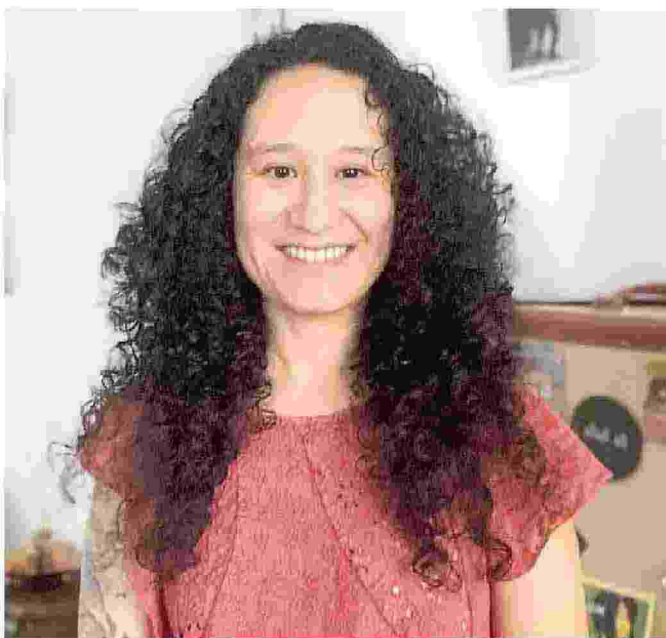
Pamela Martinez è cilena: «Ma giungo da Barcellona», dice «dove ho vissuto negli ultimi dieci anni». A Trieste invece è arrivata tre anni fa ed è attiva all'Icgeb. Laureata in Veterinaria in Cile, si è poi specializzata in Spagna con un dottorato

in Immunologia. A Trieste si trova benissimo: «La città è bella e anche il lavoro è all'eccellenza». L'amore per la scienza c'è sempre stato: «Fin da bambina avevo il chiodo fisso di studiare veterinaria. I miei genitori mi regalavano molti libri sull'argomento, anche perché le loro professioni non avevano a che fare con le discipline scientifiche. Mi sono sempre interessata al mondo animale, ho approfondito la questione quando al liceo ho scoperto il mondo dei virus, una dimensione che da subito mi ha affascinato. Perciò oggi

mi occupo di malattie infettive, soprattutto quelle trasmesse dagli animali».

Da due anni l'attività di ricerca di Martinez infatti esamina il Covid: «La mia specializzazione aveva già a che fare con un virus pandemico, l'H1N1. Negli ultimi anni, in collaborazione con l'Ifom di Milano e un gruppo di ricerca di neurologia della Sissa, ci stiamo occupando del Covid 19. Studiamo il danno del DNA durante l'infezione, l'attività elettrica dei neuroni e l'immunopatologia, ovvero i macrofagi e la loro funzione du-

rante la malattia». Al di fuori della scienza Pamela ama lo sport, la natura: «Mio marito è geologo per cui andiamo spesso in montagna». Ma è operosa anche sul fronte dell'impegno: «Qui a Trieste ho conosciuto un gruppo di donne latino americane con cui condividiamo diverse attività sulle problematiche sociali che esistono in Sudamerica, è un gruppo molto eterogeneo. Inoltre ho collaborato con uno spettacolo, "Le eccellenti", per la regia di Marcela Serli. Una rappresentazione andata in scena al Rossetti sulla vita delle donne ricercatrici. —



Pamela Martinez dell'Icgeb

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



069337

Studio italiano apre nuove prospettive per vivere meglio l'invecchiamento



Pubblicato il: 5 Luglio 2022

Redazione AboutPharma

Qual è la causa dell'invecchiamento? Ha provato a dare una risposta un gruppo di ricercatori dell'Università di Padova e dell'Istituto fondazione di oncologia molecolare (Ifom) che ne ha scoperto tra le cause, il decadimento dei tessuti detti "di supporto", o connettivi, normalmente responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione di tanti organi. Decadimento che può essere invertito spegnendo alcuni "interruttori". Il lavoro sostenuto da Airc, che offre interessanti prospettive per invecchiare in salute (l'invecchiamento è una condizione di fragilità che espone al rischio di contrarre varie patologie, tra cui il cancro) [è stato pubblicato su Nature](#).

L'interruttore genico Yap/Taz

In particolare gli scienziati hanno notato che durante l'invecchiamento si assiste a una progressiva diminuzione delle proprietà meccaniche in particolari cellule tipiche di questi tessuti di sostegno, detti fibroblasti. Queste cellule hanno infatti un sistema tattile estremamente sviluppato con cui si aggrappano a una foresta di proteine a forma di cavi (o liane) che le circonda, mantenendo l'intero tessuto sotto una salutare, giovanile tensione.

I fibroblasti dei giovani mostrano quindi uno stato biomeccanico ideale che, a livello molecolare, si traduce nell'attivazione di un interruttore

AP-DATE



SCELTE DALLA REDAZIONE



Tumore del fegato, un vaccino italiano anticancro è a caccia di sponsor



La via italiana al plasma, sognando l'autosufficienza

ABBONATI



genico anti-invecchiamento, chiamato Yap/Taz. Tra le funzioni anti-invecchiamento di questi interruttori c'è la capacità di preservare l'integrità strutturale del nucleo della cellula, che normalmente tiene il Dna ben confinato al suo interno.

Sistema di allarme attivato

“Abbiamo mimato sperimentalmente la perdita biomeccanica nei tessuti connettivi giovani spegnendo l'interruttore Yap/Taz, e assistendo così a un invecchiamento accelerato associato alla formazione, attraverso l'involucro nucleare delle cellule, di buchi tali da lasciare esposto il Dna” spiega Stefano Piccolo, del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova che ha coordinato lo studio. “Questa perdita di integrità genera una condizione di stress e di allarme per le cellule. Essa può essere, per così dire, interpretata dalle cellule stesse come se fosse in atto un'infezione di Dna esterno, ovvero come se si fosse introdotto un virus. Ciò a sua volta innesca l'accensione di un altro interruttore, detto Sting. La cellula vecchia, quindi, è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare”.

Nuove prospettive

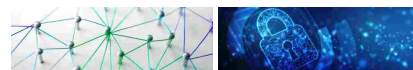
Lo studio realizza un collegamento finora impensato tra l'invecchiamento e la biomeccanica di cellule e tessuti, e apre a nuove prospettive, anche farmacologiche, per invecchiare in salute e limitare l'incidenza di malattie oncologiche negli anziani. Conclude Piccolo: “I risultati dimostrano che l'invecchiamento potrebbe essere rallentato sia sostenendo le proprietà biomeccaniche dei tessuti, sia bloccando i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con l'interruttore Sting”.

Tag: [ifom](#) / [istituto fondazione di oncologia molecolare](#) / [Università di Padova](#) /

CONDIVIDI



RUBRICHE



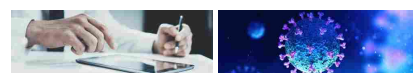
■ **Contro l'antibioticoresistenza servono reti di sorveglianza locali**

■ **Trasparenza nelle sperimentazioni cliniche: le nuove indicazioni Ema sulla privacy**



■ **Insonnia e rischio cardiovascolare, un rapporto bidirezionale che andrebbe sfruttato**

■ **Le nuove Good clinical practice per i dispositivi diagnostici in vitro**



■ **Dispositivi medici, un unico punto di accesso per la gestione documentale**

■ **Come la pandemia di Covid-19 ha modificato la vita delle persone con dermatite atopica**



HOME TOP NEWS VENETO FRIULI VG MAI SENZA CHI SIAMO CONTATTI PALINSESTO

Home / TG SALUTE / PADOVA : DALL'UNIVERSITA' UNA EQUIPE DI MEDICI SVELA SULLA RIVISTA "NATURE "ALCUNI MECCANISMI INEDITI DELL'INVECCHIAMENTO

TG SALUTE TOP NEWS VENETO

PADOVA : DALL'UNIVERSITA' UNA EQUIPE DI MEDICI SVELA SULLA RIVISTA "NATURE "ALCUNI MECCANISMI INEDITI DELL'INVECCHIAMENTO

4 minuti ago

0 6 2 minutes read



Un'interessante scoperta sui meccanismi dell'invecchiamento è stata

Follow Us

0	0	0
Fans	Subscribers	Followers

Weather



28 °C

Padova

32° - 24°
55%
2.06 km/h

Clear Sky

32°	30°	32°	29°	28°
Mar	Mer	Gio	Ven	Sab

Popular

Recent

Comments



PADOVA : A MARZO MOLTE TV LOCALI VENETE SPEGNERANNO . ATTENTATO AL PLURALISMO DELL'INFORMAZIONE SOTTO IL SILENZIO DELLA REGIONE VENETO DI ZAIA ?

© Gennaio 3, 2022

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

recentemente pubblicata sulla prestigiosa rivista «Nature» da un gruppo di ricercatori coordinato dal Prof. Stefano Piccolo, del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e dell'IFOM (Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare).

L'invecchiamento è un fenomeno naturale che si accompagna a un progressivo declino di varie funzioni dell'organismo. Per esempio, diminuisce la capacità di rinnovo cellulare, si accumulano danni a molteplici organi e decadono i processi cerebrali. Il tutto porta a una generale condizione di fragilità e a un aumentato rischio di insorgenza di malattie, tra cui il diabete e il cancro.

Ma quale è la causa di tutto questo? Perché invecchiamo?

Nell'articolo *YAP/TAZ activity in stromal cells prevents ageing by controlling cGAS-STING* i ricercatori hanno scoperto che una fondamentale causa di invecchiamento è il decadimento dei tessuti detti "di supporto", o connettivi, normalmente responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione di tanti organi. In particolare gli scienziati hanno notato che durante l'invecchiamento si assiste a una progressiva diminuzione delle proprietà meccaniche in particolari cellule tipiche di questi tessuti di sostegno, detti fibroblasti. Queste cellule hanno infatti un sistema tattile estremamente sviluppato con cui si aggrappano a una foresta di proteine a forma di cavi (o liane) che le circonda, mantenendo l'intero tessuto sotto una salutare, giovanile tensione. I fibroblasti dei giovani mostrano quindi uno stato biomeccanico ideale che, a livello molecolare, si traduce nell'attivazione di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Tra le funzioni anti-invecchiamento di questi interruttori c'è la capacità di preservare l'integrità strutturale del nucleo della cellula, che normalmente tiene il DNA ben confinato al suo interno.

«Abbiamo mimato sperimentalmente la perdita biomeccanica nei tessuti connettivi giovani spegnendo l'interruttore YAP/TAZ, e assistendo così a un invecchiamento accelerato associato alla formazione, attraverso l'involucro nucleare delle cellule, di buchi tali da lasciare esposto il DNA – spiega il professor Piccolo -. Questa perdita di integrità genera una condizione di stress e di allarme per le cellule. Essa può essere, per così dire, interpretata dalle cellule stesse come se fosse in atto un'infezione di DNA esterno, ovvero come se si fosse introdotto un virus. Ciò a sua volta innesca l'accensione di un altro interruttore, detto STING. La cellula vecchia, quindi, è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare.

Un risultato notevole di questi studi è la dimostrazione che l'invecchiamento potrebbe essere rallentato sia sostenendo le proprietà biomeccaniche dei tessuti, sia bloccando i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING.» Lo studio del professor Piccolo e collaboratori realizza un collegamento finora impensato tra l'invecchiamento e la biomeccanica di cellule e tessuti, e apre a nuove prospettive, anche farmacologiche, per incanutire in salute e limitare l'incidenza di malattie oncologiche negli anziani.

[Lo studio è stato sostenuto da Fondazione AIRC per la ricerca sul cancro, grazie a contributi "5 per 1000".](#)



Tezze sul Brenta (VI) :
Domenica 16
maggio dalle ore
9:00 alle
ore 12:30, in
Piazza
Insorgenza
Veneta a
Belvedere di
Tezze si terrà
"Arte open-air",

© Maggio 11, 2021



PADOVA : UN
NUOVO
RISTORANTE
SULLA TERRAZZA
DELL'EX FORO
BOARIO IN PRATO
DELLA VALLE .

© Maggio 3, 2021



PADOVA : A CA'
DELLA NAVE IL
GOLF RICORDA
GIUSY LOCATI
SABATO 22
MAGGIO SUL
GREEN .

© Maggio 20, 2021



VIGONOVO (VE) :
PARTE CON
SUCCESSO MISS
RIVIERA DEL
BRENTA 2021.
LOCATION DA
FAVOLA, MODA IN
PASSERELLA.

© Giugno 26, 2021



in salute news

SEGUICI SU:



PRIMO PIANO



ARTICOLO SUCCESSIVO

Salute cardiovascolare in estate: 10 consigli dalla SIPREC per affrontare il caldo record

Scoperti meccanismi inediti dell'invecchiamento e come rallentarlo

DI INSALUTENEWS.IT · 5 LUGLIO 2022

800 ANNI

UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI PADOVA

IFOM

Publicati su Nature i risultati di uno studio che apre nuove prospettive per vivere in forma la terza età

 Digita il termine da cercare e premi invio

L'EDITORIALE



Sogni a non finire... oltre l'ineffabile ostacolo

di Nicoletta Cocco



Padova, 5 luglio 2022 – Un'interessante scoperta sui meccanismi dell'invecchiamento è stata recentemente pubblicata sulla prestigiosa rivista *Nature* da un gruppo di ricercatori coordinato

dal prof. Stefano Piccolo, del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e dell'IFOM (Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare).

L'invecchiamento è un fenomeno naturale che si accompagna a un progressivo declino di varie funzioni dell'organismo. Per esempio, diminuisce la capacità di rinnovo cellulare, si accumulano danni a molteplici organi e decadono i processi cerebrali. Il tutto porta a una generale condizione di fragilità e a un aumentato rischio di insorgenza di

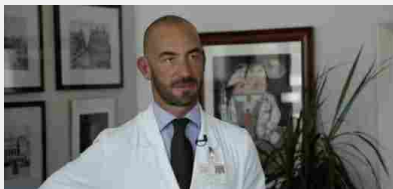
Google ha designato
insalutenews.it
come
organizzazione
giornalistica europea
in base alla definizione della
Direttiva UE 2019/790 sul
diritto d'autore e sui diritti
connessi nel mercato unico
digitale

SESSUOLOGIA



Incompatibilità sessuale: ecco i segnali a cui prestare attenzione
di Marco Rossi

COMUNICATI STAMPA



Vaiolo delle scimmie, primo caso accertato in Liguria
5 LUG, 2022



Malattie cardiovascolari, concluso lo "Screening Tour" dal team degli ospedali laziali
5 LUG, 2022

malattie, tra cui il diabete e il cancro.

Ma quale è la causa di tutto questo? Perché invecchiamo? Nell'articolo *"YAP/TAZ activity in stromal cells prevents ageing by controllino cGAS-STING"*

ricercatori hanno scoperto che una fondamentale causa di invecchiamento è il

decadimento dei tessuti detti

"di supporto", o connettivi,

normalmente responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione di tanti organi.



Prof. Stefano Piccolo

In particolare gli scienziati hanno notato che durante l'invecchiamento si assiste a una progressiva diminuzione delle proprietà meccaniche in particolari cellule tipiche di questi tessuti di sostegno, detti fibroblasti. Queste cellule hanno infatti un sistema tattile estremamente sviluppato con cui si aggrappano a una foresta di proteine a forma di cavi (o liane) che le circonda, mantenendo l'intero tessuto sotto una salutare, giovanile tensione.

I fibroblasti dei giovani mostrano quindi uno stato biomeccanico ideale che, a livello molecolare, si traduce nell'attivazione di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Tra le funzioni anti-invecchiamento di questi interruttori c'è la capacità di preservare l'integrità strutturale del nucleo della cellula, che normalmente tiene il DNA ben confinato al suo interno.

"Abbiamo mimato sperimentalmente la perdita biomeccanica nei tessuti connettivi giovani spegnendo l'interruttore YAP/TAZ, e assistendo così a un invecchiamento accelerato associato alla formazione, attraverso l'involucro nucleare delle cellule, di buchi tali da lasciare esposto il DNA – spiega il prof. Piccolo – Questa perdita di integrità genera una condizione di stress e di allarme per le cellule. Essa può essere, per così dire, interpretata dalle cellule stesse come se fosse in atto un'infezione di DNA esterno, ovvero come se si fosse introdotto un virus. Ciò a sua volta innesca l'accensione di un altro interruttore, detto STING. La cellula vecchia, quindi, è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare".

"Un risultato notevole di questi studi è la dimostrazione che l'invecchiamento potrebbe essere rallentato sia sostenendo le proprietà biomeccaniche dei tessuti, sia bloccando i meccanismi molecolari



Screening neonatali estesi, otto proposte a Ministero della Salute e Regioni da Cittadinanzattiva

5 LUG, 2022



Covid, impennata di contagi. SMI: "Assenti Governo e Regioni, chiediamo incontro con ministro Speranza"

4 LUG, 2022



Pronto Soccorso italiani in affanno, Anaa Assomed chiede subito misure straordinarie

4 LUG, 2022



Malattie rare, accordo OMAR-UNICIV per supportare i pazienti nell'ottenimento dei diritti

4 LUG, 2022



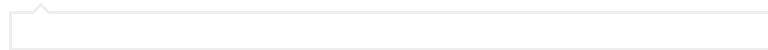
"Univants of Healthcare Excellence", prestigioso riconoscimento internazionale all'A.O. Villa Sofia-Cervello

1 LUG, 2022

dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING", prosegue il prof. Piccolo.

Lo studio del prof. Piccolo e collaboratori realizza un collegamento finora impensato tra l'invecchiamento e la biomeccanica di cellule e tessuti, e apre a nuove prospettive, anche farmacologiche, per incanunire in salute e limitare l'incidenza di malattie oncologiche negli anziani.

Lo studio è stato sostenuto da Fondazione AIRC per la ricerca sul cancro, grazie a contributi "5 per 1000".



Condividi la notizia con i tuoi amici



[Torna alla home page](#)

▣ [Salva come PDF](#)

Tag: cellule DNA fibroblasti IFOM infiammazione invecchiamento Nature

Stefano Piccolo Università di Padova

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...



Primo trasporto di cuore a temperatura controllata in Italia. Bimbo salvato dal trapianto

4 LUG, 2022

SLA giovanile, il ruolo fondamentale del sistema immunitario per diagnosi e trattamento

5 LUG, 2022

Long Covid in età pediatrica: il 24% ha sviluppato disturbi correlati all'infezione da SARS-CoV-2 a distanza di 2-9 mesi dalla fase acuta

4 LUG, 2022

SALUTE

Mercoledì 6 Luglio - agg. 19:45

FOCUS MOLTOSALUTE MEDICINA BAMBINI E ADOLESCENZA BENESSERE E FITNESS PREVENZIONE ALIMENTAZIONE STORIE

adv

Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare l'allarme»

Lo studio portato avanti dall'Università di Padova e dall'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom)

SALUTE > PREVENZIONE

Mercoledì 6 Luglio 2022



La lotta contro i **tumori** passa per l'invecchiamento. A oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da **Stefano Piccolo**, dell'**Università di Padova** e dell'**Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom)**, hanno scoperto che la nostra senescenza è in parte legata al **decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule**, che innescano uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età. I ricercatori, in uno studio pubblicato su **Nature**, hanno ricostruito i meccanismi che alimentano questo fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo.



adv

IL GAZZETTINO TV



Siccità, lago Mead ai minimi storici: emerge barca della Seconda guerra mondiale

OROSCOPO DI LUCA



Il cielo oggi vi dice che...

Luca legge e racconta le parole delle stelle, segno per segno...

adv

APPROFONDIMENTI



REGIONE

Tumori nel Lazio, psicologo gratuito per i malati oncologici...



STUDIO SU NATURE

Tumore, le metastasi «si diffondono meglio mentre dormi»....

[Tumori nel Lazio, psicologo gratuito per i malati oncologici: prevista la formazione di 700 specialisti. Chi ne ha diritto](#)

Tumori e invecchiamento, cosa sappiamo

La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. «Gli organi sono strutture complesse», spiega Piccolo. «Le cellule responsabili delle funzioni tipiche dell'organo sono affiancate da altre cellule che ne garantiscono il corretto funzionamento». Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (in particolare i fibroblasti) aggrappate a un'intelaiatura di proteine che le circonda. Ciò consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule.

LE PIÙ LETTE ^{adv}

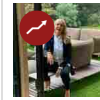


Marmolada. Figlio ricoverato a Treviso ritrova i genitori: riconosciuto grazie alle foto di alcuni dettagli anatomici



La fidanzatina, il lavoro al camping, la moto nuova regalata dal papà: Alessandro e quell'estate che non verrà

di Diego Degan



Francesca Pascale, venduta la villa che le regalò Berlusconi: giardini all'italiana e opere d'arte, ecco le foto

di Veronica Cursi

..MoltoFood



Latte caldo o freddo? Ecco come è meglio berlo e quando invece è sconsigliato

PIEMME ^{adv}

CONCESSIONARIA DI PUBBLICITÀ


www.piemmeonline.it

Per la pubblicità su questo sito, contattaci

L'alterazione che porta all'invecchiamento

«Nel tempo questa struttura tende a degradarsi e questo cambiamento è per le cellule un segnale di sofferenza», prosegue il ricercatore. Il team ha ricostruito l'effetto domino che viene innescato dalla perdita di efficienza meccanica di queste strutture e che passa attraverso lo spegnimento di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Questa alterazione danneggia il nucleo della cellula da cui può fuoriuscire il Dna, che normalmente è contenuto al suo interno. Per la cellula è una condizione di allarme analoga a quella che si crea quando viene attaccata da un virus e che innesca l'accensione di un altro interruttore detto STING.



Le ricadute sui tumori

«La cellula vecchia è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare», dice ancora Piccolo. Per quanto la ricerca, sostenuta da **Fondazione AIRC** per la ricerca sul cancro, si limiti a descrivere meccanismi di base, la scoperta potrebbe avere in futuro **ricadute concrete**. «Si può pensare di bloccare i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING», aggiunge. In tal modo si contrasterebbero i processi che alimentano l'invecchiamento o quanto meno i suoi effetti più deleteri. Questo approccio potrebbe poi rivelarsi utile nella prevenzione dei tumori. «L'invecchiamento è uno dei più importanti fattori di rischio per il **cancro**, che, inoltre, è una malattia in cui le alterazioni genetiche della cellula interagiscono con fattori ambientali». Contrastare i processi infiammatori legati all'invecchiamento, quindi, «potrebbe privare le cellule tumorali dell'ambiente di crescita ideale», conclude Piccolo

adv

Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare l'allarme»

Lo studio portato avanti dall'Università di Padova e dall'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom)

SALUTE > PREVENZIONE

Mercoledì 6 Luglio 2022



La lotta contro i **tumori** passa per l'invecchiamento. A oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da **Stefano Piccolo**, dell'**Università di Padova** e dell'**Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom)**, hanno scoperto che la nostra senescenza è in parte legata al **decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule**, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età. I ricercatori, in uno studio pubblicato su **Nature**, hanno ricostruito i meccanismi che alimentano questo fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo.

APPROFONDIMENTI



REGIONE
Tumori nel Lazio, psicologo gratuito per i malati oncologici:...



STUDIO SU NATURE
Tumore, le metastasi «s diffondono meglio menti dormi»....

[Tumori nel Lazio, psicologo gratuito per i malati oncologici: prevista la formazione di 700 specialisti. Chi ne ha diritto](#)

Tumori e invecchiamento, cosa sappiamo

La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. «Gli organi sono

adv

IL MATTINO TV



IL MATTINO TV .it, con collegamenti dalla redazione di Faenza 8-18 luglio

Torna il Mattino da Dimaro: da venerdì due dirette al giorno tutti i giorni

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

strutture complesse», spiega Piccolo. «Le cellule responsabili delle funzioni tipiche dell'organo sono affiancate da altre cellule che ne garantiscono il corretto funzionamento». Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (in particolare i fibroblasti) aggrappate a un'intelaiatura di proteine che le circonda. Ciò consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule.



L'alterazione che porta all'invecchiamento

«Nel tempo questa struttura tende a degradarsi e questo cambiamento è per le cellule un segnale di sofferenza», prosegue il ricercatore. Il team ha

adv

VIDEO PIU VISTO



Napoli, scoperta truffa del reddito di cittadinanza

adv

MoltoFood



Melanzane a funghetto: la ricetta del classico contorno napoletano

GUIDA ALLO SHOPPING

ricostruito l'effetto domino che viene innescato dalla perdita di efficienza meccanica di queste strutture e che passa attraverso lo spegnimento di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Questa alterazione danneggia il nucleo della cellula da cui può fuoriuscire il Dna, che normalmente è contenuto al suo interno. Per la cellula è una condizione di allarme analoga a quella che si crea quando viene attaccata da un virus e che innesca l'accensione di un altro interruttore detto STING.



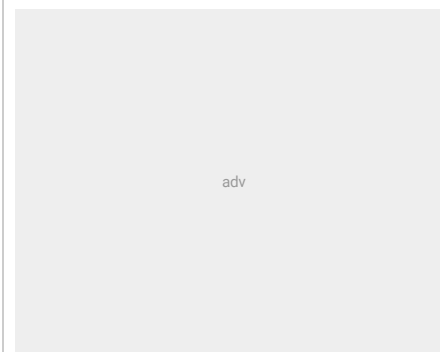
Le ricadute sui tumori

«La cellula vecchia è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare», dice ancora Piccolo. Per quanto la ricerca, sostenuta da **Fondazione AIRC** per la ricerca sul cancro, si limiti a descrivere meccanismi di base, la scoperta potrebbe avere in futuro **ricadute concrete**. «Si può pensare di bloccare i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING», aggiunge. In tal modo si contrasterebbero i processi che alimentano l'invecchiamento o quanto meno i suoi effetti più deleteri. Questo approccio potrebbe poi rivelarsi utile nella prevenzione dei tumori. «L'invecchiamento è uno dei più importanti fattori di rischio per il **cancro**, che, inoltre, è una malattia in cui le alterazioni genetiche della cellula interagiscono con fattori ambientali». Contrastare i processi infiammatori legati all'invecchiamento, quindi, «potrebbe privare le cellule tumorali dell'ambiente di crescita ideale», conclude Piccolo

© RIPRODUZIONE RISERVATA



Amazon Prime Day 2022, scopri le offerte già attive



Cerca il tuo immobile all'asta

Regione

Provincia

Fascia di prezzo

Data

INVIA



LE PIÙ CONDIVISE



Zona Bianca e la strage sulla Marmolada, Mauro Corona lascia lo studio infuriato: «Andate in malora, gentucola»



Condotta guasta nel Napoletano, weekend senz'acqua: ecco la mappa dei comuni a secco

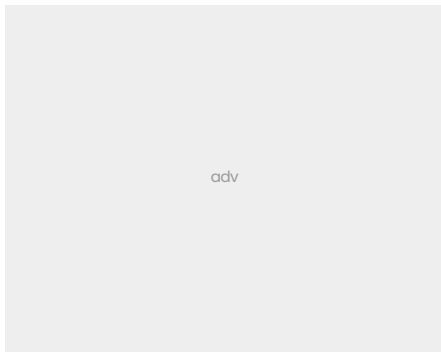


Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare l'allarme»

Lo studio portato avanti dall'Università di Padova e dall'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom)



3 Minuti di Lettura



Mercoledì 6 Luglio 2022, 19:44

- social media sharing icons

La lotta contro i **tumori** passa per l'invecchiamento. A oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da **Stefano Piccolo**, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), hanno scoperto che la nostra senescenza è in parte legata al **decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule**, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età. I ricercatori, in uno studio pubblicato su *Nature*, hanno ricostruito i meccanismi che alimentano questo fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo.

APPROFONDIMENTI



REGIONE
Tumori nel Lazio, psicologo gratuito

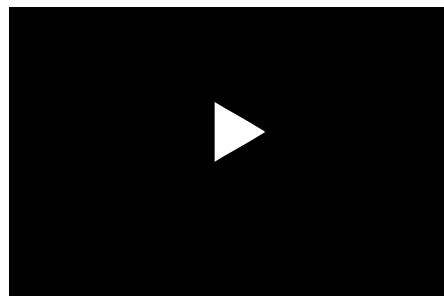


STUDIO SU NATURE
Metastasi «si diffondono mentre dormi»

PROSSIMA NEWS >

Il Messaggero TV

Ucraina, case bombardate a Toretsk: un ferito e tre persone sotto le macerie



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

Tumori nel Lazio, psicologo gratuito per i malati oncologici: prevista la formazione di 700 specialisti. Chi ne ha diritto

Tumori e invecchiamento, cosa sappiamo

La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. «Gli organi sono strutture complesse», spiega Piccolo. «Le cellule responsabili delle funzioni tipiche dell'organo sono affiancate da altre cellule che ne garantiscono il corretto funzionamento». Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (in particolare i fibroblasti) aggrappate a un'intelaiatura di proteine che le circonda. Ciò consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule.

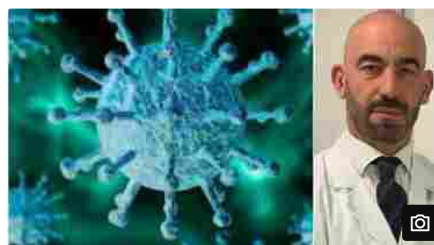
L'alterazione che porta all'invecchiamento

«Nel tempo questa struttura tende a degradarsi e questo cambiamento è per le cellule un segnale di sofferenza», prosegue il ricercatore. Il team ha ricostruito l'effetto domino che viene innescato dalla perdita di efficienza meccanica di queste strutture e



Giro Donne 2022, il riassunto della sesta tappa vinta dalla Vos

Della stessa sezione



I virologi: «Omicron 5 è il virus più contagioso al mondo»

di Mario Landi



Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio



Omicron 5: cicli semestrali, sintomi più blandi, ondate come l'influenza
Lopalco: «ipotesi dad e lockdown»

di Mario Landi



Incendi, quali danni provoca il fumo dei roghi? Come proteggersi? Dalle finestre chiuse alle mascherine Ffp2

di Graziella Melina



Problemi al cuore, per la prevenzione ora c'è l'algoritmo. «Riusciamo a capire chi rischia una patologia mortale»

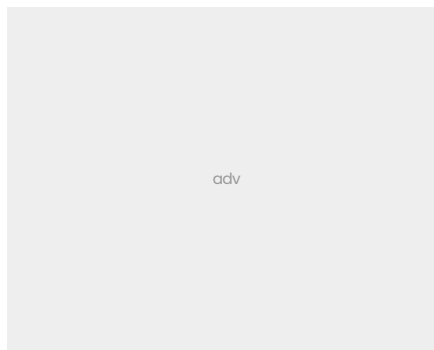
di Paolo Traversi

che passa attraverso lo spegnimento di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Questa alterazione danneggia il nucleo della cellula da cui può fuoriuscire il Dna, che normalmente è contenuto al suo interno. Per la cellula è una condizione di allarme analoga a quella che si crea quando viene attaccata da un virus e che innesca l'accensione di un altro interruttore detto STING.

Le ricadute sui tumori

«La cellula vecchia è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare», dice ancora Piccolo. Per quanto la ricerca, sostenuta da **Fondazione AIRC** per la ricerca sul cancro, si limiti a descrivere meccanismi di base, la scoperta potrebbe avere in futuro **ricadute concrete**. «Si può pensare di bloccare i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING», aggiunge. In tal modo si contrasterebbero i processi che alimentano l'invecchiamento o quanto meno i suoi effetti più deleteri. Questo approccio potrebbe poi rivelarsi utile nella prevenzione dei tumori. «L'invecchiamento è uno dei più importanti fattori di rischio per il cancro, che, inoltre, è una malattia in cui le alterazioni genetiche della cellula interagiscono con fattori ambientali». Contrastare i processi infiammatori legati all'invecchiamento, quindi, «potrebbe privare le cellule tumorali dell'ambiente di crescita ideale», conclude Piccolo

© RIPRODUZIONE RISERVATA



LE PIÙ LETTE



Aereo Emirates vola per 14 ore con un buco: «Abbiamo sentito un forte botto»



IL CASO

Pascale, venduta la villa che le regalò Berlusconi: le foto il mantenimento

di Veronica Cursi



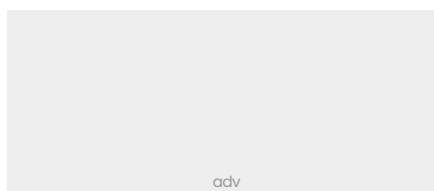
I CONSIGLI

Diabete, ecco i frutti estivi che abbassano la glicemia: mirtillo superstar Video

Il MoltoFood



Patate, grana e fantasia: la ricetta dei mini gateau di salumi e patate



adv

Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare l'allarme»

Lo studio portato avanti dall'Università di Padova e dall'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom)



La lotta contro i [tumori](#) passa per l'invecchiamento. A oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), hanno scoperto che la nostra senescenza è in parte legata al decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innescano uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età. I ricercatori, in uno studio pubblicato su Nature, hanno ricostruito i meccanismi che alimentano questo fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo.

[Tumori nel Lazio, psicologo gratuito per i malati oncologici: prevista la formazione di 700 specialisti. Chi ne ha diritto](#)

Tumori e invecchiamento, cosa sappiamo

La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. «Gli organi sono



FOTO

SALUTE

Tumori, scoperti 5 nuovi cibi scudo: ecco quali sono



ARTICOLO

REGIONE

Tumori nel Lazio, psicologo gratuito per i malati oncologici: prevista la formazione di...



ARTICOLO

STUDIO SU NATURE

Tumore, le metastasi «si diffondono meglio mentre dormi». Gli scienziati...

adv

strutture complesse», spiega Piccolo. «Le cellule responsabili delle funzioni tipiche dell'organo sono affiancate da altre cellule che ne garantiscono il corretto funzionamento». Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (in particolare i fibroblasti) aggrappate a un'intelaiatura di proteine che le circonda. Ciò consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule.



L'alterazione che porta all'invecchiamento

«Nel tempo questa struttura tende a degradarsi e questo cambiamento è per le cellule un segnale di sofferenza», prosegue il ricercatore. Il team ha ricostruito l'effetto domino che viene innescato dalla perdita di efficienza meccanica di queste strutture e che passa attraverso lo spegnimento di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Questa alterazione danneggia il nucleo della cellula da cui può fuoriuscire il Dna, che normalmente è contenuto al suo interno. Per la cellula è una condizione di allarme analoga a quella che si crea quando viene attaccata da un virus e che innesca l'accensione di un altro interruttore detto STING.

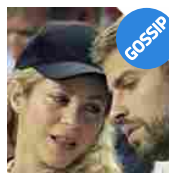
LE PIÙ LETTE



1. LOTTO Estrazioni Lotto, Superenalotto e 10eLotto di martedì 5 luglio 2022: numeri vincenti e quote. Un 5+1 da 714 mila euro



2. TENSIONE IN TV Zona Bianca e la strage sulla Marmolada, Mauro Corona lascia lo studio infuriato: «Andate in malora, gentucola»



3. STOP LOVE Shakira, colpo di scena sul suo divorzio: ecco quante volte la tradiva Piqué



4. MODALITÀ INGIGNITO WhatsApp, arriva la funzione «invisibile» quando si è online



5. IN MANETTE Calciatore arrestato per stupro, Premier League sotto choc. «È un giocatore di fama internazionale»

RIMANI CONNESSO CON LEGGO



Facebook



Twitter



Le ricadute sui tumori

«La cellula vecchia è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare», dice ancora Piccolo. Per quanto la ricerca, sostenuto da Fondazione AIRC per la ricerca sul cancro, si limiti a descrivere meccanismi di base, la scoperta potrebbe avere in futuro ricadute concrete. «Si può pensare di bloccare i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING», aggiunge. In tal modo si contrasterebbero i processi che alimentano l'invecchiamento o quanto meno i suoi effetti più deleteri. Questo approccio potrebbe poi rivelarsi utile nella prevenzione dei tumori. «L'invecchiamento è uno dei più importanti fattori di rischio per il cancro, che, inoltre, è una malattia in cui le alterazioni genetiche della cellula interagiscono con fattori ambientali». Contrastare i processi infiammatori legati all'invecchiamento, quindi, «potrebbe privare le cellule tumorali dell'ambiente di crescita ideale», conclude Piccolo

Ultimo aggiornamento: Mercoledì 6 Luglio 2022, 19:44

© RIPRODUZIONE RISERVATA

ROMA

SFOGLIA IL GIORNALE

MILANO

SFOGLIA IL GIORNALE

adv

GUIDA ALLO SHOPPING



Amazon Prime Day 2022, scopri le offerte già attive

adv



sky

Esplora Sky Tg24, Sky Sport, Sky Video

sky tg24

LADRI DI ACQUA

GUERRA IN UCRAINA

ABORTO IN ITALIA

WILL PER SKY TG24

SPETTACOLO

SALUTE E BENESSERE

News

Approfondimenti

Alimentazione

Medicina

Covid

SALUTE E BENESSERE

Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio

06 lug 2022 - 14:57

©Ansa

U

n team di ricercatori guidato da Stefano Piccolo dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare avrebbe scoperto una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule

▶ ASCOLTA ARTICOLO

Condividi

Un team di ricercatori guidato da Stefano Piccolo dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom) ha scoperto alcuni possibili meccanismi inediti dell'**invecchiamento**. Nello specifico, gli studiosi sarebbero riusciti a scovare una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della terza età. I risultati dello studio, pubblicati su **Nature**, potrebbero aprire la strada a nuove prospettive, anche farmacologiche, per incanutire in salute e limitare l'incidenza di

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



malattie oncologiche negli anziani.

Lo studio nel dettaglio



Diabete di tipo 2 può accelerare invecchiamento cerebrale e cognitivo

Come spiegato dal team di ricerca in una nota dell'[Università di Padova](#), una causa dell'invecchiamento è il decadimento dei tessuti detti "di supporto", o connettivi, normalmente responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione di tanti organi. Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (i fibroblasti) "aggrappate" a un'intelaiatura di proteine che le circonda, che consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule. Nel corso dello studio, il team di ricerca ha osservato che con l'invecchiamento si assiste a una perdita di efficienza meccanica di questi tessuti che produce un effetto a cascata nella cellula, determinato anche dallo spegnimento di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ.

I risultati

"Abbiamo mimato sperimentalmente la perdita biomeccanica nei tessuti connettivi giovani spegnendo l'interruttore YAP/TAZ, e assistendo così a un **invecchiamento** accelerato associato alla formazione, attraverso l'involucro nucleare delle cellule, di buchi tali da lasciare esposto il Dna", ha spiegato Piccolo. "Questa perdita di integrità genera una condizione di stress e di allarme per le cellule, che può essere interpretata come se si fosse introdotto un virus. Ciò a sua volta innesca l'accensione di un altro interruttore, detto STING. La cellula vecchia, quindi, è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare", ha aggiunto.

I risultati dello studio suggeriscono che "l'invecchiamento potrebbe essere rallentato sia sostenendo le proprietà biomeccaniche dei tessuti, sia bloccando i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING", ha concluso Piccolo.

- **INVECCHIAMENTO**

DIRETTA

LIVE

Giornata mondiale del cioccolato: le proprietà del "cibo degli dei"

SALUTE E BENESSERE 07 lug - 11:15



ITALIAN NEWS PLATFORM

< ITALY

This article was added by the user . TheWorldNews is not responsible for the content of the platform.

È stato scoperto un importante meccanismo di invecchiamento (e come rallentarlo questo è il modo

Un team di ricercatori guidato da Stefano Piccolo dell'Università di Padova e l'Istituto di Oncologia Molecolare della Fondazione hanno trovato possibili modi per rallentare e combattere l'invecchiamento. L'hai trovato. Il processo di decadimento di alcune strutture di

STATISTICS

0 NEWS VIEWED

0 TOTAL USERS

0 ONLINE

LEGAL ISSUES

Denial of responsibility! The World News is a platform for publishing news. Any user can add any publication. 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
- Great Britain News
- Switzerland News
- Italy News
- Netherlands News
- Football sport news
- Notizie sul calcio italiano
- Noticias de fútbol español
- NuralWriter - Paraphrasing tool

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

supporto
cellulare.



Possibili
principali
meccanismi
di
invecchiamento
(e come
rallentarlo) :
Qui (foto
ANSA)

Attualmente è impossibile evitare l'invecchiamento, ma rallentarlo o la sua nocività È possibile combattere alcuni dei conseguenze, ipotesi non lontana. I ricercatori coordinati dallo Stefano Piccolo dell'Università di Padova e dalla Fondazione Istituto di Oncologia Molecolare (Ifom) hanno scoperto che il nostro invecchiamento è in parte dovuto all'interruzione di alcune strutture di supporto cellulare che causano

OTHER NEWS

- Dal noleggio di biciclette alle vetrine dei prodotti locali, la Valagarina ha lanciato il primo hub della mobilità alternativa: "Il futuro è turismo sostenibile".

0:0 Comments

- Johnson, il ministro preme per le dimissioni. Ma non si arrende

0:0 Comments

- Lavoro abusivo e piscina, due sequestri da parte dei vigili del fuoco scaffati

0:0 Comments

- Ramis San Marco appartiene alla villa comunale Giuseppe Tusiani

0:0 Comments

- Nadaru pazzo! Superato Fritz e problemi fisici, è in semifinale!

0:0 Comments

- Governo, Conte: "Dobbiamo cambiare marcia"

0:0 Comments

- La perseguita fingendosi un agente segreto: condannata a 20 mesi per stalking all'ex

0:0 Comments



la tipica condizione infiammatoria cronica della Terza Età. a cui è correlato. In uno studio pubblicato su Nature, i ricercatori hanno identificato potenziali strategie per ricostruire e contrastare i meccanismi che facilitano questo fenomeno.

Uno studio dettagliato sull'invecchiamento

Lo studio si è concentrato su, che supporta la forma degli organi, il supporto meccanico e i tessuti coinvolti nella protezione. "Gli organi sono strutture complesse", spiega Piccolo all'ANSA. "Le cellule coinvolte nel tipico funzionamento di un organo sono adiacenti

- Le piscine non saranno chiuse e riaperte causa emergenza Covid: gli atleti disabili del Pinna Club non potranno nuotare
0:0 Comments
- Il ministro fa pressioni su Johnson. Lui resiste: non mi sono dimesso
0:0 Comments
- Fiesole: Un nuovo Vescovo Manetti viene salutato nelle feste del patrono San Lomorro
0:0 Comments
- Un bambino italiano morto a Sharm el Sheikh
0:0 Comments
- È morto all'età di 75 anni Antonello Antonante, fondatore del Teatro Acquario di Cosenza
0:0 Comments
- Il governo federale compie questo passo: tolleranza zero per l'inflazione, il giorno del mercato
0:0 Comments
- Revival del Ragdoll tra punk e breccia
0:0 Comments
- Wimbledon 2022, Nadal: "Non so come ho fatto..."
0:0 Comments
- Ordine del Sindaco: "Niente costumi o a torso nudo per strada"
0:0 Comments



ad altre cellule che ne garantiscono il corretto funzionamento". Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (soprattutto fibroblasti) e sono "attaccate" alla struttura proteica che le circonda. Ciò mantiene il tessuto teso ed è riconosciuto dalle cellule come sano. "Questa struttura tende a deteriorarsi nel tempo e questo cambiamento è un segno di sofferenza cellulare", continuano i ricercatori. Il team ha ricostruito l'effetto domino attraverso l'arresto del gene switch anti-invecchiamento, chiamato YAP / TAZ, causato dalla perdita di efficienza

- Cucina, 3 Euro Risparmio Ricette da Fare in Pochi Minuti (senza rinunciare al gusto) 0:0 Comments
- Invitaria, il Congresso approva il bilancio: il 2021 chiuso con 80 milioni di attivi 0:0 Comments
- Boris Johnson è stato il primo ministro britannico nelle ultime ore. Anche le celebrità alla festa gli chiedono di dimettersi 0:0 Comments
- Boomdabash feat Annalisa: il video ufficiale di "Tropicana" online 0:0 Comments
- Medicina per scarpe somministrata alle donne condannate ai compagni di prigionia 0:0 Comments
- Governo, economista: "L'impatto di Putin sul M5S e sulla maggioranza" 0:0 Comments
- Svezia accoltellata durante evento politico: donna morta 0:0 Comments
- Bellanova arriva all'Inter: "I sogni diventano realtà" 0:0 Comments



meccanica di queste strutture. Questo cambiamento danneggia il nucleo della cellula, da cui può fuoriuscire il DNA normalmente contenuto all'interno della cellula. Per le cellule, lo stato di allarme è simile a quello creato quando un virus attacca, innescando l'accensione di un altro interruttore chiamato STING. "Le vecchie cellule sono in realtà cellule con un'attivazione anomala del sistema di allerta che impone le condizioni infiammatorie croniche tipiche della senescenza cellulare", afferma Piccolo.

Questo studio, sostenuto

- Tamponi tra le til, A4 ancora sangue
0:0 Comments
- Samira de "L'Eredità" è cambiata a settembre? La verità sorge
0:0 Comments
- Donna accoltellata durante un evento politico: sospetto neonazista
0:0 Comments
- M5S, Conte: "Sostegno del governo? Non l'ho garantito".
0:0 Comments
- Un viaggio teatrale del 1600 tra peste e stregoneria sulle mura di Palmanova il 6 luglio.
0:0 Comments
- Sicurezza stradale: l'UE impone un obbligo di assistente di velocità. Avvisa anche se il conducente è stanco o distratto.
0:0 Comments
- Ufficialmente Matteo Pessina è un nuovo giocatore del Monza
0:0 Comments
- REZOPHONIC: Progetto rock umanitario a Udine con Christina Skavia dei Lacuna Coil
0:0 Comments



dall'**AIRC Cancer Research Association**, si limita a spiegare il meccanismo di base, ma questa scoperta potrebbe avere implicazioni concrete in futuro. "Per esempio, possiamo pensare di bloccare il meccanismo molecolare dell'infiammazione con farmaci sperimentali e terapie geniche che possono interferire con **STING**", aggiunge. Ciò **contrasterà i processi che contribuiscono all'invecchiamento o almeno ai suoi effetti più dannosi.**

Approccio per aiutare a prevenire il cancro

Questo approccio può rivelarsi utile

- **REZOPHONIC:**
Le rocce umanitarie di Christina Skavia e Udine a Lacnacoil. 31 luglio
0:0 Comments
- **Wimbledon:**
Nadal in rimonta Fritz, semifinali
0:0 Comments
- **Omicidio Willy,** i fratelli caucasici vengono separati in prigione
0:0 Comments
- È stato sviluppato un nuovo vaccino inalabile contro il Covid: ecco come funziona
0:0 Comments
- **Sciopero taxi,** giorno 2: Gravi disagi in molte città di Firenze
0:0 Comments
- **Ruota panoramica di Capaccio Paestum:** Lega chiede chiarimenti al Comune
0:0 Comments
- **Disastro del matrimonio:** un ospite ubriaco ha dato fuoco durante il video del ricevimento
0:0 Comments
- **Siccità e crisi idrica,** raccomandazioni della città di Kiavali
0:0 Comments
- **La zanzara pugnala la fronte e infetta il cervello:** il pilota muore a 21 anni
0:0 Comments



per prevenzione del cancro. "L'invecchiamento è uno dei fattori di rischio più importanti per il cancro, ed è una malattia in cui i cambiamenti genetici nelle cellule interagiscono con i fattori ambientali". Pertanto, Piccolo conclude che contrastare i processi infiammatori associati all'invecchiamento "può privare le cellule tumorali dell'ambiente di crescita ideale".

- Processo di due imputati, Grillojr, in tribunale
0:0 Comments
- Franco126 per un tour "Mea Melinconia" presso l'ex base NATO di Bagnoli il 22 luglio del prossimo anno
0:0 Comments
- Olgiate, datteri fognari, lavelli stradali
0:0 Comments
- "Non lei." GF Vip 7, Mediaset boccia i top competitor
0:0 Comments
- Due auto si scontrano in autostrada e una finisce sul terrapieno: 7 persone in ospedale
0:0 Comments
- Ue, Tajani "Programma nuovo e affidabile per le persone che sostengono famiglie e imprese"
0:0 Comments
- "Non perdonarti più." L'ex Mercedes Henger mette tutto in strada e lei esplode
0:0 Comments
- Salellnitana, è ufficiale: saluta Ederson, 4 anni per Rovat
0:0 Comments
- Conte pone condizioni a Draghi, ma il M5S resta al governo
0:0 Comments
- I vigili del fuoco

**World Magazine**
NEWSPAPER ON LINE. NEWS, MUSIC, SHOW AROUND THE WORLD

SOUNDTRACKSALBUM.COM

SOUNDTRACKS
Christian TipaldiHome | **Ultim'ora** | Attualita' | Spettacoli & Cultura | Sport | Territorio | Tecnologia | Tendenze | Viaggi

Home > Lifestyle > Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio

Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio

6 Luglio 2022

Un team di ricercatori guidato da Stefano Piccolo dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom) ha scoperto alcuni possibili meccanismi inediti dell'invecchiamento. Nello specifico, gli studiosi sarebbero riusciti a scovare una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innescano uno stato infiammatorio cronico tipico della terza età. I risultati dello studio, pubblicati su Nature, potrebbero aprire la strada a nuove prospettive, anche farmacologiche, per incanunire in salute e limitare l'incidenza di malattie oncologiche negli anziani.

Lo studio nel dettaglio



Diabete di tipo 2 può accelerare invecchiamento cerebrale e cognitivo

Come spiegato dal team di ricerca in una nota dell'Università di Padova, una causa dell'invecchiamento è il decadimento dei tessuti detti "di supporto", o connettivi, normalmente responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione di tanti organi. Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (i fibroblasti) "aggrappate" a un'intelaiatura di proteine che le circonda, che consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule.

Nel corso dello studio, il team di ricerca ha osservato che con l'invecchiamento si assiste a una perdita di efficienza meccanica di questi tessuti che produce un effetto a cascata nella cellula, determinato anche dallo spegnimento di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ.

I risultati

CERCA Search**CALENDARIO**

Luglio 2022

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	31

« Giu

METEO**ROME**

Foschia



20.1 °C

≈ 22.1°

≈ 19.1°

92% 4.6kmh 100%

MER	GIO	VEN	SAB	DOM
24°	26°	27°	23°	24°

CAMBIO VALUTA

EUR - Paesi membri dell'euro

USD

0,9754

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

ANSA.it Video

Fai la ricerca

Vai al Meteo

ABBONATI



[Cronaca](#) [Politica](#) [Economia](#) [Regioni +](#) [Mondo](#) [Cultura](#) [Tecnologia](#) [Sport](#) **FOTO** **VIDEO** [Tutte le sezioni +](#)

PRIMOPIANO • VIDEOGIORNALE • ITALIA • MONDO • SPORT • CALCIO • SPETTACOLO • ECONOMIA • TUTTI

ANSA.it > Video > Italia > Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

07 luglio, 21:38
ITALIA

Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

Pubblicato su "Nature" uno studio dei ricercatori dell'Universita' di Padova e dell'Ifom

Video



CONDIVIDI



RIPRODUZIONE RISERVATA © Copyright ANSA

TUTTI I VIDEO [+recenti](#) [+visti](#) [+suggeriti](#)

TOP VIDEO [+ visti](#) [+ suggeriti](#)

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

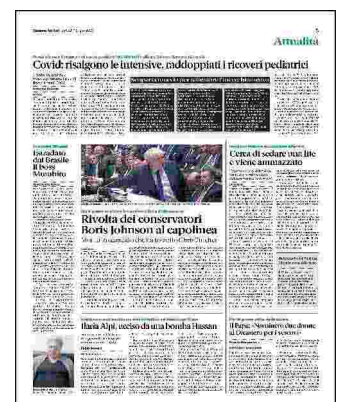


Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

● Evitare l'invecchiamento è a oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), hanno scoperto che la nostra senescenza è in parte legata al decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio

cronico tipico della Terza Età. I ricercatori, in uno studio pubblicato su Nature, hanno ricostruito i meccanismi che alimentano questo fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo. La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. Per quanto la ricerca, sostenuta da Fondazione Airc per la ricerca sul cancro, si limiti a descrivere

meccanismi di base, la scoperta potrebbe avere in futuro ricadute concrete. «Si può pensare di bloccare i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con Sting», aggiunge. In tal modo si contrasterebbero i processi che alimentano l'invecchiamento o quanto meno i suoi effetti più deleteri. Questo approccio potrebbe poi rivelarsi utile nella prevenzione dei tumori.



Gazzetta di Parma » [Italia/Mondo](#)**Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento****"Thor", Natalie Portman: "Sono una supereroina che..."****MILANO**
Incendio a Milano, salvataggio ragazza su tetto**PAURA**
Incendio a Milano, i vigili salvano una ragazza ri...**Ucraina, Putin: "Se l'Occidente vuole batterci sul..."****Johnson fischiato mentre annuncia le dimissioni****Escursioni sui ghiacciai, i consigli del Soccorso ...****Caso Alpi, una bomba uccide il somalo assolto dopo...****ANCONA**
Caso riaperto 12 anni dopo incidente, forse gara au...**La caduta di Boris Johnson, dalla Brexit agli scan...****ROMA**
Covid: 107.240 contagiati, 94 morti**WASHINGTON**
Brad Pitt confessa, non riconosco i volti delle pe...**MOSCA**
Star basket Usa detenuta in Russia si dichiara col...**LONDRA**
Johnson a Zelensky, sei un eroe. Lui, 'ci mancherà...**ROMA**
Allarme Onu, 8 regioni su 18 della Somalia a risch...

Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento



07 Luglio 2022, 21:48

Pubblicato su "Nature" uno studio dei ricercatori dell'Universita' di Padova e dell'Ifom

© Riproduzione riservata

CRONACA DI PARMA

AUTOSTRADA

Traffico tornato alla normalità dopo un altro grave incidente in A1 fra Fidenza e Fiorenzuola

CORONAVIRUS

A Parma un altro giorno senza morti ma aumentano i ricoverati in terapia intensiva (+1) e ci sono 565 nuovi casi

COMMISSIONE CULTURA E-R

In Emilia "sfoglina" e "sfoglino" diventano una qualifica professionale



Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

● Evitare l'invecchiamento è a oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), hanno scoperto che la nostra senescenza è in parte legata al decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio

cronico tipico della Terza Età. I ricercatori, in uno studio pubblicato su Nature, hanno ricostruito i meccanismi che alimentano questo fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo. La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. Per quanto la ricerca, sostenuta da Fondazione Airc per la ricerca sul cancro, si limiti a descrivere

meccanismi di base, la scoperta potrebbe avere in futuro ricadute concrete. «Si può pensare di bloccare i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con Sting», aggiunge. In tal modo si contrasterebbero i processi che alimentano l'invecchiamento o quanto meno i suoi effetti più deleteri. Questo approccio potrebbe poi rivelarsi utile nella prevenzione dei tumori.





SCOPERTA Italiana

Una ricerca prova che la terza età si può rallentare



Ricerca Due anziani sotto braccio

ROMA

●● Scoperta in Italia una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età. Lo indica la ricerca pubblicata sulla rivista Nature e coordinata da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom). La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (i fibroblasti) «aggrappate» a un'intelaiatura di proteine che le circonda. Ciò consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



069337



Il Sole **24 ORE** **Video**

☰ 🔍 Giovedì 7 Luglio 2022

Navìga Serie Gallery Podcast Brand Connect



ABBONATI Accedi

Italia

Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

07 luglio 2022



Pubblicato su "Nature" uno studio dei ricercatori dell'Universita' di Padova e dell'Ifom

Riproduzione riservata ©

loading...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



Ultimi video

<p>Economia Rihanna, per "Forbes" e' la piu' giovane miliardaria self-made Usa</p>  	<p>Cultura "Thor", Natalie Portman: "Sono una supereroina che ama Ginzburg e Ferrante"</p>  	<p>Italia : "Per pazienti con sclerodermia diagnosi precoce è vita"</p>  	<p>Italia : "Mia interrogazione a Speranza su approccio multidisciplinare nei centri cura"</p>  
---	---	--	---

I video più visti

<p>Italia Mascherine sul lavoro, le nuove regole in vigore dal 1° luglio</p>  	<p>Italia Crollo ghiacciaio Marmolada, ecco le immagini aeree dopo la valanga</p>  	<p>Italia Covid, il medico di Casal Palocco lancia l'allarme: "Ci siamo riempiti di nuovo, gravi i no vax"</p>  	<p>Italia Marmolada, le immagini dal drone del seracco di ghiaccio prima del crollo</p>  
---	--	---	--

Brand Connect

<p>CREATO PER ARUBA Cloud: cos'è e a cosa serve</p>  	<p>CREATO PER ARUBA Benvenuta fibra ottica</p>  	<p>CREATO PER ARUBA E-commerce</p>  	<p>CONTENUTO PUBBLICITARIO Locanda San Francesco, casa famiglia – Reggio Emilia</p>  
--	---	---	--

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



Podcast



24

Pandemia Covid, contagi e vaccini del 7 luglio 2022



24

Sessantasecondi Ripartenza o recessione, la schizofrenia italiana



24

Market Mover Criptovalute, il contagio manda ko un altro exchange



24

Start Gas e nucleare fra le fonti "verdi" della Ue



Gallery

Italia A Torino gli Stati Generali della cultura 2022

25 foto



24

Italia Ghiacciai delle Alpi, come erano e come sono diventati

17 foto



24

Italia La Marmolada frana e travolge gli alpinisti

19 foto



24

Italia La camera ardente e i funerali di Leonardo Del Vecchio

20 foto



Ultime dalla sezione

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

Notizie a Confronto

Comunicati Stampa

Social News

Info Data

07 luglio 2022 - 09:08:44 CEST

informazione.it Notizie a Confronto

[Prima pagina](#) [Ultime notizie](#) [Interno](#) [Esteri](#) [Economia](#) [Scienza...](#) [Spettacolo...](#) [Salute](#) [Sport](#) [Notizie locali](#)

[Angela](#) [ANDREEA](#) [Guido](#) [BoJo](#) [Salmo](#) [Mia Informazione](#) [Newsrama](#) [Dybala](#) [Kalidou](#) [Bayern](#) [Bu](#)

Invecchiamento, svelati alcuni meccanismi inediti: lo studio dell'Università di Padova

07/07/2022 - 08:46  SALUTE
[Tutti gli articoli](#) | [Condividi](#) | [Avvisami](#) | [Mia Informazione](#)

I fibroblasti dei giovani mostrano quindi uno stato biomeccanico ideale che, a livello molecolare, si traduce nell'attivazione di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ.

Il tutto porta a una generale condizione di fragilità e a un aumentato rischio di insorgenza di malattie, tra cui il diabete e il cancro.

Invecchiamento. L'invecchiamento è un fenomeno naturale che si accompagna a un progressivo declino di varie funzioni dell'organismo. ([PadovaOggi](#))

Segui informazione.it su



informazione.it sul tuo sito

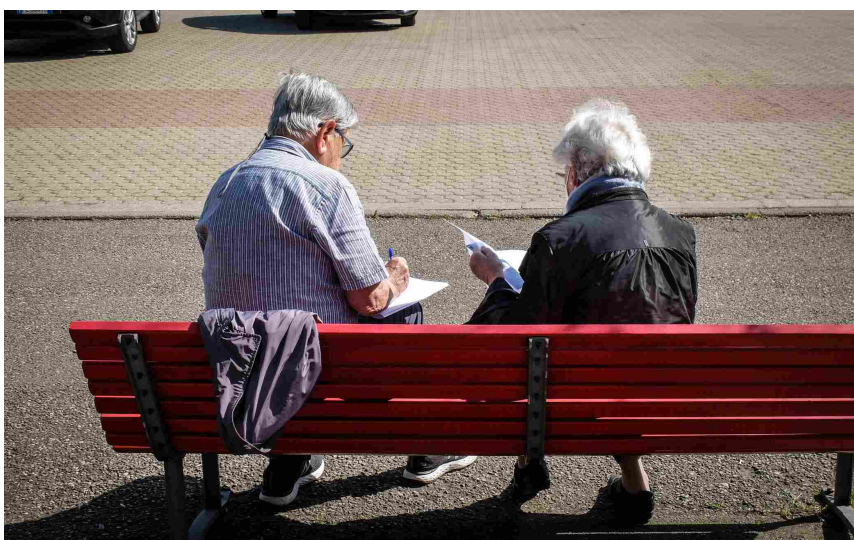
 informazione.it widget

Desideri pubblicare le notizie presenti su **informazione.it** sul tuo sito? Sei libero di farlo. **Scopri come...**

Ne parlano anche altri media

Si tratta di un metodo per contrare il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innescano uno stato infiammatorio cronico tipico della terza età. La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della. ([ilgazzettino.it](#))

È come se l'intelaiatura della tenda del circo cominciasse a cedere" spiega Piccolo. "L'invecchiamento è il più importante fattore di rischio per il cancro, una malattia la cui incidenza cresce all'avanzare dell'età. ([AIRC](#))



Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio

Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (in particolare i fibroblasti) aggrappate a un'intelaiatura di proteine che le circonda. La lotta contro i tumori passa per l'invecchiamento. ([ilmessaggero.it](#))

La cellula vecchia, quindi, è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare", ha aggiunto Un team di ricercatori guidato da Stefano Piccolo dell'Università di **Padova** e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom) ha scoperto alcuni possibili meccanismi inediti dell'invecchiamento. ([Sky Tg24](#))

Altri articoli



Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio



Tessuti meno tesi e più lassi favoriscono l'invecchiamento, uno dei principali fattori di rischio del cancro



Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare



Padova, scoperto il modo per rallentare l'invecchiamento: ecco come

Notizie a Confronto

Comunicati Stampa

Social News

Info Data

07 luglio 2022 - 09:08:51 CEST

informazione.it Notizie a Confronto

[Prima pagina](#) [Ultime notizie](#) [Interno](#) [Esteri](#) [Economia](#) [Scienza...](#) [Spettacolo...](#) [Salute](#) [Sport](#) [Notizie locali](#)

[Angela](#) [ANDREEA](#) [Guido](#) [BoJo](#) [Salmo](#) [Mia Informazione](#) [Newsrama](#) [Dybala](#) [Kalidou](#) [Bayern](#) [Bu](#)

Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio

07/07/2022 - 08:46  SALUTE
[Tutti gli articoli](#) | [Condividi](#) | [Avvisami](#) | [Mia Informazione](#)

Un team di ricercatori guidato da Stefano Piccolo dell'Università di **Padova** e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom) ha scoperto alcuni possibili meccanismi inediti dell' invecchiamento .

La cellula vecchia, quindi, è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare", ha aggiunto

Nello specifico, gli studiosi sarebbero riusciti a scovare una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della terza età. *(Sky Tg24)*

Segui informazione.it su



informazione.it sul tuo sito

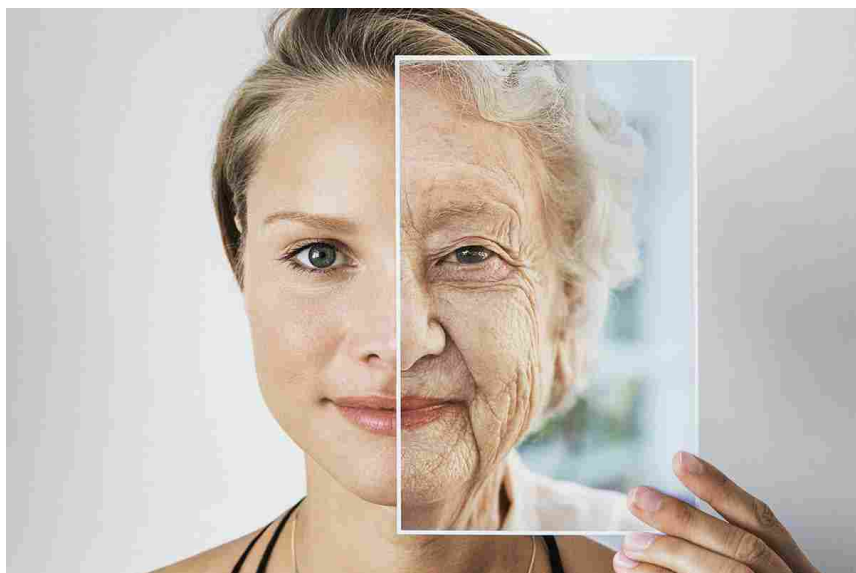
 informazione.it widget

Desideri pubblicare le notizie presenti su **informazione.it** sul tuo sito? Sei libero di farlo. **Scopri come...**

Su altre testate

È quanto indica la ricerca pubblicata sulla rivista Nature e coordinata da Stefano Piccolo, dell'Università di **Padova** e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom). La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della. ([ilgazzettino.it](#))

I fibroblasti dei giovani mostrano quindi uno stato biomeccanico ideale che, a livello molecolare, si traduce nell'attivazione di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Invecchiamento. ([PadovaOggi](#))



Tessuti meno tesi e più lassi favoriscono l'invecchiamento, uno dei principali fattori di rischio del cancro

La lotta contro i tumori passa per l'invecchiamento. Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (in particolare i fibroblasti) aggrappate a un'intelaiatura di proteine che le circonda. ([ilmessaggero.it](#))

È come se l'intelaiatura della tenda del circo cominciasse a cedere” spiega Piccolo. “L'invecchiamento è il più importante fattore di rischio per il cancro, una malattia la cui incidenza cresce all'avanzare dell'età. ([AIRC](#))

Altri articoli



Invecchiamento, svelati alcuni meccanismi inediti: lo studio dell'Università di Padova



Tessuti meno tesi e più lassi favoriscono l'invecchiamento, uno dei principali fattori di rischio del cancro



Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare



Padova, scoperto il modo per rallentare l'invecchiamento: ecco come

Notizie a Confronto

Comunicati Stampa

Social News

Info Data

07 luglio 2022 - 09:08:46 CEST

informazione.it Notizie a Confronto

[Prima pagina](#) [Ultime notizie](#) [Interno](#) [Esteri](#) [Economia](#) [Scienza...](#) [Spettacolo...](#) [Salute](#) [Sport](#) [Notizie locali](#)

[Angela](#) [ANDREEA](#) [Guido](#) [BoJo](#) [Salmo](#) [Mia Informazione](#) [Newsrama](#) [Dybala](#) [Kalidou](#) [Bayern](#) [Bu](#)

Tessuti meno tesi e più lassi favoriscono l'invecchiamento, uno dei principali fattori di rischio del cancro

07/07/2022 - 08:46  SALUTE
[Tutti gli articoli](#) | [Condividi](#) | [Avvisami](#) | [Mia Informazione](#)

Inoltre il cancro è una patologia in cui le alterazioni genetiche della cellula interagiscono con fattori ambientali

Il decadimento delle strutture di supporto delle cellule dà il via a una cascata di segnali ed eventi che alimenta i processi di invecchiamento dell'intero organismo.

È come se l'intelaiatura della tenda del circo cominciasse a cedere" spiega Piccolo.

"L'invecchiamento è il più importante fattore di rischio per il cancro, una malattia la cui incidenza cresce all'avanzare dell'età. (AIRC)

Segui informazione.it su



informazione.it sul tuo sito

 informazione.it widget

Desideri pubblicare le notizie presenti su **informazione.it** sul tuo sito? Sei libero di farlo. **Scopri come...**

Altri articoli

Se ne è parlato anche su altri giornali

Nello specifico, gli studiosi sarebbero riusciti a scovare una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della terza età. *(Sky Tg24)*

Si tratta di un metodo per contrare il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della terza età. È quanto indica la ricerca pubblicata sulla rivista Nature e coordinata da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom). *(ilgazzettino.it)*



Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare

Invecchiamento. L'invecchiamento è un fenomeno naturale che si accompagna a un progressivo declino di varie funzioni dell'organismo. Il tutto porta a una generale condizione di fragilità e a un aumentato rischio di insorgenza di malattie, tra cui il diabete e il cancro. *(PadovaOggi)*

Contrastare i processi infiammatori legati all'invecchiamento, quindi, «potrebbe privare le cellule tumorali dell'ambiente di crescita ideale», conclude Piccolo. Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (in particolare i fibroblasti) aggrappate a un'intelaiatura di proteine che le circonda. *(ilmessaggero.it)*



Invecchiamento, svelati alcuni meccanismi inediti: lo studio dell'Università di Padova



Scoperto possibile meccanismo chiave dell'invecchiamento. Lo studio



Tumori, scoperta via per rallentare l'invecchiamento e ridurre il rischio. «Le cellule vecchie fanno scattare



Padova, scoperto il modo per rallentare l'invecchiamento: ecco come



MEDIMEX

INTERNATIONAL FESTIVAL & MUSIC CONFERENCE 2022



ACCEDI

METEC



ABBONATI

EDICOLA

NEWSLETTER

PUBBLICITÀ

Cerca in tutti i contenuti

CERCA

LA GAZZETTA DEL MEZZOGIORNO.it

GIOVEDÌ 07 LUGLIO 2022 | 22:09

HOME

BARI

BAT

FOGGIA

SALENTO

TARANTO

BASILICATA

SERVIZI

CONTATTI

Primo Piano

Cultura e Spettacoli

TV

Sport

Video

Foto

Podcast

Sondaggi

Blog

Rubriche

In Puglia e Basilicata



Il ministro Giorgetti: «Presto decreto su immobili danneggiati dall'ex...



Riesame revoca arresto ex dipendente comune di Bitetto accusato di pec...



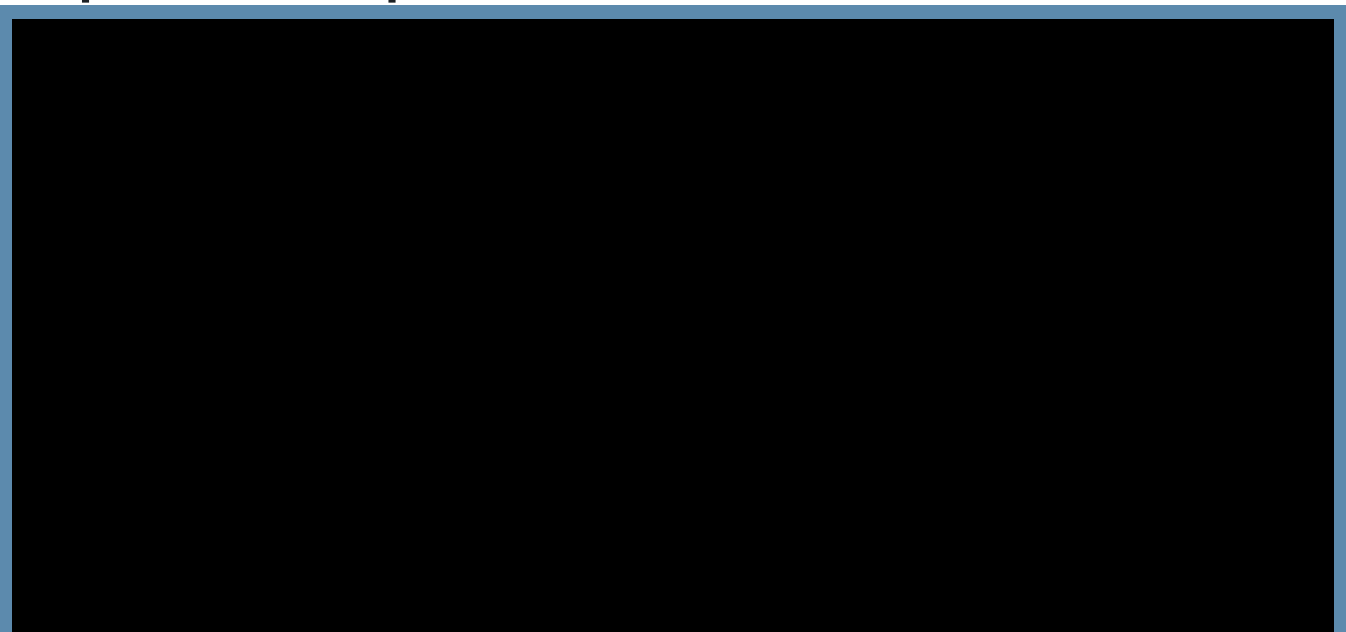
Incendi, ancora in fiamme Tricarico: interventi aerei



L'amicizia tra due cani di quartiere a Conversano distrutta da un'auto...

sei in » [Multimedia](#) » [Servizi.TV](#) » [Italia TV](#)

Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



07 Luglio 2022

Pubblicato su 'Nature' uno studio dei ricercatori dell'Universita' di Padova e dell'Ifom

© RIPRODUZIONE RISERVATA

Segui anche:

- ANSA
- VIDEO
- CRONACA ITALIANA
- AFP
- INVECCHIAMENTO
- CELLULE
- RICERCA

Lascia un commento:

Testo

Caratteri rimanenti: 400

INVIA

IO, LA GAZZETTA e il MEZZOGIORNO di nuovo insieme.

PROMO DIGITALE
Sfoggia il giornale on-line

Settimanale	9,99	Mensile	19,99	Annuale	199,99
	4,99		9,99		99,99

Ti potrebbero interessare:

VIDEO

ATTESA
Giochi del Mediterraneo, il sindaco di Taranto porta la bandiera in Italia

La delegazione pugliese è sbarcata oggi a Roma e domani il vessillo della competizione campeggerà sul balcone di Palazzo di Città

[guarda tutti i video](#)

Ultim'ora



album più venduto nei primi 6 mesi 2022

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



SCOPERTA Italiana

Una ricerca prova che la terza età si può rallentare



Ricerca Due anziani sotto braccio

ROMA

●● Scoperta in Italia una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età. Lo indica la ricerca pubblicata sulla rivista Nature e coordinata da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom).

La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. Queste strutture sono composte prevalentemente da cellule (i fibroblasti) «aggrappate» a un'intelaiatura di proteine che le circonda. Ciò consente di mantenere il tessuto in uno stato di tensione, percepito come salutare dalle cellule. La perdita di efficienza meccanica dei tessuti produce un effetto a cascata nella cellula, che passa per lo spegnimento di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ.





Una ricerca italiana Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

Scoperta in Italia una possibile via per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza età. È quanto indica la ricerca pubblicata sulla rivista «Nature» e coordinata da Stefano Piccolo,

dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di oncologia molecolare (Ifom). La ricerca apre ora la strada a una nuova ipotesi: «L'invecchiamento - osserva Piccolo - potrebbe essere rallentato sia sostenendo le proprietà biomeccaniche dei tessuti, sia bloccando i meccanismi molecolari dell'infiammazione».

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



069337



Studio italiano su Nature Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

Evitare l'invecchiamento è a oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), hanno scoperto che la nostra sen-

senza è in parte legata al decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età. I ricercatori (studio pubblicato su Nature), han ricostruito i meccanismi che alimentano il fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo.





☰ 🔍 **Acquista il giornale**

Accedi **Abbonati** ➔

7 lug 2022 [Cronaca](#) [Economia](#) [Politica](#) [Estero](#) [Sport](#) [Motori](#) [Mosses](#) [Moda](#) [Salute](#) [Wine](#) [Tech](#) [Meteo](#) [Guida TV](#) [Speciali](#)

[Citta Future](#)

[Top Aziende](#)


[Home](#) > [Cronaca](#) > [Scoperta una via per rall...](#)

Scoperta una via per rallentare l'invecchiamento

Publicato su "Nature" uno studio dei ricercatori dell'Universita' di Padova e dell'Ifom

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



QUOTIDIANO NAZIONALE
Robin srl Società soggetta a direzione e coordinamento di Monrif


 Per te, -20% su oltre
 1.500 prodotti

CODICE SCONTO

WELCOME20

Medical Center

VAI ALL'E-COMMERCE

SPEDIZIONE GRATUITA sopra 100€ i.e.

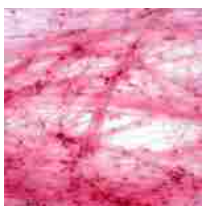
segui quotidianosanita.it



Tweet | Condividi | Share 1 | stampa

Una possibile via per rallentare l'invecchiamento. Lo studio dell'Università di Padova

Publicati su Nature i risultati di uno studio coordinato da Stefano Piccolo, del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e dell'IFOM (Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare) che individua una fondamentale causa di invecchiamento nel decadimento dei tessuti detti "di supporto", o connettivi, normalmente responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione di tanti organi. L'invecchiamento potrebbe dunque essere rallentato contrastandone il decadimento. [LO STUDIO](#)



08 LUG - Una fondamentale causa di invecchiamento è il decadimento dei tessuti detti "di supporto", o connettivi, normalmente responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione di tanti organi. Lo ha scoperto un gruppo di ricercatori coordinato dal Prof. **Stefano Piccolo**, del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e dell'IFOM (Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare).

Nello studio, pubblicato su *Nature*, gli scienziati hanno notato che durante l'invecchiamento si assiste a una progressiva diminuzione delle proprietà meccaniche in particolari cellule tipiche di questi tessuti di sostegno, detti fibroblasti. Queste cellule hanno infatti un sistema tattile estremamente

sviluppato con cui si aggrappano a una foresta di proteine a forma di cavi (o liane) che le circonda, mantenendo l'intero tessuto sotto una salutare, giovanile tensione.

"I fibroblasti dei giovani - spiegano l'Università di Padova e Ifom in una nota - mostrano quindi uno stato biomeccanico ideale che, a livello molecolare, si traduce nell'attivazione di un interruttore genico anti-invecchiamento, chiamato YAP/TAZ. Tra le funzioni anti-invecchiamento di questi interruttori c'è la capacità di preservare l'integrità strutturale del nucleo della cellula, che normalmente tiene il DNA ben confinato al suo interno".

"Abbiamo mimato sperimentalmente la perdita biomeccanica nei tessuti connettivi giovani spegnendo l'interruttore YAP/TAZ, e assistendo così a un invecchiamento accelerato associato alla formazione, attraverso l'involucro nucleare delle cellule, di buchi tali da lasciare esposto il DNA - spiega il professor Piccolo -. Questa perdita di integrità genera una condizione di stress e di allarme per le cellule. Essa può essere, per così dire, interpretata dalle cellule stesse come se fosse in atto un'infezione di DNA esterno, ovvero come se si fosse introdotto un virus. Ciò a sua volta innesca l'accensione di un altro interruttore, detto STING. La cellula vecchia, quindi, è di fatto una cellula con un'anormale attivazione di sistemi di allarme, che impongono uno stato infiammatorio cronico, tipico della senescenza cellulare".

Lo studio suggerisce, quindi, che "l'invecchiamento potrebbe essere rallentato sia sostenendo le proprietà biomeccaniche dei tessuti, sia bloccando i meccanismi molecolari dell'infiammazione, per esempio con farmaci sperimentali o terapie geniche in grado di interferire con STING".

Lo studio è stato sostenuto da Fondazione AIRC per la ricerca sul cancro, grazie a contributi "5 per 1000".

08 luglio 2022

© Riproduzione riservata


 Strategie e strumenti per aumentare
 la prevenzione vaccinale contro
 l'HERPES ZOSTER

Roma, 8 luglio 2022

Ministero della Salute e online

PER L'INVECCHIAMENTO E LA LONGEVITÀ ATTIVA

ISCRIVITI ALLA NOSTRA NEWS LETTER

 Ogni giorno sulla tua mail tutte le notizie di
 Quotidiano Sanità.

UN PICCOLO GESTO FATTO
 DA MILIONI DI PERSONE
 SMETTE DI ESSERE
 PICCOLO.

Smaltisci il mozzicone correttamente.

#CAMBIAGESTO [SCOPRI DI PIÙ](#)

Compagnie di Informazione e Assistenza al Consumatore e Finanziaria
 di Paolo Maria Gatti s.p.a. con sede legale in Padova 35100 - tel. 049 8400000


Legge di Bilancio 2022.
**Tutte le misure per la
 sanità**

tutti gli speciali

iPiùLetti [7 giorni] [30 giorni]

- 1 Covid. Parla Walter Ricciardi: "Si è deciso di non combattere più il virus. Senza interventi su ospedali, scuola e trasporti avremo un autunno disastroso". E sulla quarta dose non ha dubbi: "Estenderla a over 70 e operatori sanitari"
- 2 Oculistica. In aumento in Italia le infezioni da Acanthamoeba, oltre un caso al giorno

Altri articoli in Scienza e Farmaci



Vaccini Covid. Il sesso e lo stile di vita influenzano la risposta immunitaria acquisita. Lo studio italiano



Cardiologia interventistica. Con il trattamento in Day Surgery, possibile gestire 16mila pazienti, ridurre liste d'attesa e risparmiare 20 milioni ogni anno



Assemblea Farmindustria. Il neo presidente Cattani avvisa il Governo: "Nuove regole, più investimenti e meno burocrazia o il nostro sistema rischia di essere spiazzato"



Covid. Ema: "Con aumento incidenza quarta dose anche a over 60 e fragili di tutte le età". Per approvazione nuovi vaccini potrebbe scattare senza dati clinici come per quelli dell'influenza



UNICEF/Allattamento: Ospedali Amici delle Bambine e dei Bambini hanno avuto migliori risultati durante prima ondata COVID-19



Ipotiroidismo negli anziani e aumento del rischio di demenza

- 3 Covid. Speranza: "In autunno allargheremo l'età per il richiamo vaccinale". E su operatori Pronto soccorso: "Riconoscerlo come lavoro usurante"
- 4 Obbligo vaccinazione sanitari guariti. Dopo sollecitazione Ordini il Ministero chiede un parere al Css
- 5 Fuga dei medici dal pubblico: non è solo un problema di stipendi e orari
- 6 La perdita di personale del Servizio sanitario nazionale: ben oltre le peggiori previsioni
- 7 Isolamento e quarantena. Cosa cambia dal 1 aprile: nel primo caso nessuna novità rispetto ad oggi, mentre per la quarantena stesse regole per vaccinati e no vax. Per i sanitari obbligo test quotidiano per 5 giorni dopo contatto con positivo. La nuova circolare del ministero
- 8 Covid. Niente più obbligo di mascherine nel lavoro privato, decideranno le singole aziende. Divieto di accesso a chi ha temperatura sopra i 37,5°. Accordo sul nuovo protocollo. Il testo
- 9 Covid. I dubbi sul paracetamolo e quelle risposte che non arrivano
- 10 Finalmente un nuovo ddl per i professionisti sanitari non medici

Quotidianosanita.it

Quotidiano online
d'informazione sanitaria.
QS Edizioni srl
P.I. 12298601001

Via Boncompagni, 16
00187 - Roma

Direttore responsabile

Cesare Fassari

Direttore editoriale

Francesco Maria Avitto

Presidente

Ernesto Rodríguez

Redazione

Tel (+39) 06.59.44.62.23
Tel (+39) 06.59.44.62.26
Fax (+39) 06.59.44.62.28
redazione@qsedizioni.it

Pubblicità

Tel. (+39) 06.89.27.28.41
commerciale@qsedizioni.it

Copyright 2013 © QS Edizioni srl.

Tutti i diritti sono riservati
- P.I. 12298601001
- iscrizione al ROC n. 23387
- iscrizione Tribunale di Roma n.
115/3013 del 22/05/2013

Riproduzione riservata.

Chi sceglie di proseguire nella navigazione su questo sito oppure di chiudere questo banner, esprime il consenso all'uso dei cookie.

[Privacy Policy](#)

Prosegui



bofrost*



CHOICE

Scegli il gusto unico dei gelati bofrost*

ORDINA ORA



UN PICCOLO PASSO IN AVANTI PER L'ETERNA GIOVINEZZA - UN TEMA DI SCIENZIATI HA SCOPERTO UNO DEI MECCANISMI CHIAVE DELL'INVECCHIAMENTO E LE POTENZIALI STRATEGIE PER CONTRASTARLO - L'INVECCHIAMENTO È IN PARTE LEGATO AL DECADIMENTO DI ALCUNE STRUTTURE DI SUPPORTO DELLE CELLULE, CHE INNESCA UNO STATO INFIAMMATORIO CRONICO TIPOICO DELLA TERZA ETÀ - "SI PUÒ PENSARE DI BLOCCARE I MECCANISMI MOLECOLARI DELL'INFIAMMAZIONE, PER ESEMPIO CON..."

10.07.2022 11:00



GUARDA LA FOTOGALLERY

Da www.blitzquotidiano.it

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



INVECCHIAMENTO

Evitare l'invecchiamento è a oggi impossibile, ma rallentarlo o combattere alcune delle sue conseguenze deleterie potrebbe non essere un'ipotesi remota. Ricercatori coordinati da Stefano Piccolo, dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), hanno scoperto che la nostra senescenza è in parte legata al decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, che innesca uno stato infiammatorio cronico tipico della Terza Età.

I ricercatori, in uno studio pubblicato su Nature, hanno ricostruito i meccanismi che alimentano questo fenomeno, identificando potenziali strategie per contrastarlo.



INVECCHIAMENTO

LO STUDIO NEL DETTAGLIO SULL'INVECCHIAMENTO

La ricerca si è concentrata sui tessuti di supporto responsabili della forma, del sostegno meccanico e della protezione degli organi. "Gli organi sono strutture complesse", spiega all'ANSA Piccolo. "Le cellule responsabili delle funzioni tipiche dell'organo sono affiancate da altre cellule che ne garantiscono



in salute news

SEGUICI SU:



PRIMO PIANO



ARTICOLO SUCCESSIVO

Clima, studiate le onde del Mar Mediterraneo



ARTICOLO PRECEDENTE

Politecnico di Torino verso la Carbon Neutrality: al via azioni immediate e concrete per abbattere le emissioni di CO2



L'EDITORIALE



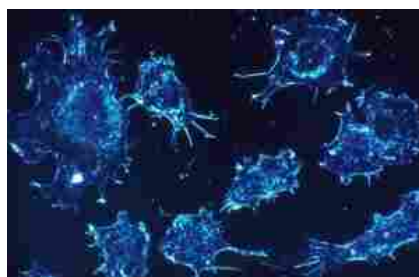
Sogni a non finire... oltre l'ineffabile ostacolo
di Nicoletta Cocco

Tumori resistenti alle terapie a bersaglio molecolare: modelli matematici predicono il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti

DI INSALUTENEWS.IT · 11 LUGLIO 2022



In uno studio tutto italiano condotto da IFOM, Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, un gruppo di ricercatori ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare con un approccio inedito che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio. Sono così riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori con eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. I risultati sono stati pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio è stato sostenuto da Fondazione AIRC e da un grant ERC dell'Unione europea



Milano, 11 luglio 2022 – Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare. Veicolando il farmaco in modo specifico alle cellule tumorali



SESSUOLOGIA



Incompatibilità sessuale: ecco i segnali a cui prestare attenzione di Marco Rossi

COMUNICATI STAMPA



Covid, nasce il Comitato tecnico scientifico europeo. Regimenti: "Contribuirà al rinnovo della sanità e a prepararla a nuove crisi"

11 LUG, 2022



Covid, Nursing Up: "Picco di contagi tra i sanitari. Veneto, Emilia-Romagna e Campania al collasso per mancanza di personale"

11 LUG, 2022

che portano in superficie un determinato bersaglio, tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi.

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non sappiamo come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza.

Capire esattamente in che modo i tumori riescono a opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori.

Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica *Nature Genetics*. Lo studio è stato condotto da IFOM, Università di Torino, Università degli Studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, da ricercatori guidati dai Professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di Fondazione AIRC e di un grant ERC dell'Unione europea.

Il gruppo interdisciplinare, costituito da fisici e biologi, ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento.

"Abbiamo adottato – illustra Marco Cosentino Lagomarsino, di IFOM e Università degli Studi di Milano – un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la fisiologia o la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita".



Vaiolo delle scimmie, secondo caso accertato in Liguria. Bassetti: "Infezione endemica con cui è necessario convivere"

9 LUG, 2022



Covid, aumentano i contagi: 54 pazienti ricoverati e 153 professionisti positivi all'Aou Senese

8 LUG, 2022



Covid, SMI: "Vergognosa assenza del Governo. Pronti a nuovo sciopero se non si cambia rotta"

8 LUG, 2022



Italia di nuovo in emergenza sanitaria, Giuliano (Ugl): "La politica è riuscita a generare una confusione totale"

8 LUG, 2022



Covid, Sottosegretario Salute Costa: "Ottobre apocalittico è fake news. Prudenza sì, paura no"

"I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa – spiega Alberto Bardelli – e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie".

Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio?

"Abbiamo osservato – racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute – che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".

Quali risposte hanno fornito i modelli matematici?

"Avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica, siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico – riferisce Simone Pompei di IFOM, che è co-primario autore dell'articolo e ha sviluppato i modelli matematici utilizzati – Questi strumenti hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva".

"Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie – concludono Cosentino Lagomarsino e Bardelli – i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. In prospettiva, dal punto di vista molecolare, si potrebbe agire sui meccanismi che portano le cellule tumorali ad aumentare il proprio tasso di mutazione, possibilmente impedendo tale incremento. I dati preliminari di esperimenti in corso sembrano promettenti. Anche dal punto di vista dei modelli matematici, il potenziale aperto dai risultati dello studio

8 LUG, 2022



Clima, disarmo nucleare, ricerca scientifica: i Nobel si incontrano a Trieste

8 LUG, 2022



Ricerca scientifica: Sara Sigismund e Giuseppe Testa della Statale di Milano nuovi membri di EMBO

8 LUG, 2022



Benessere psicologico e sport, la formula del successo. Congresso europeo a Padova

8 LUG, 2022



Carenza sangue al Simt dell'AO Moscati di Avellino. Video-appello del direttore Volpe alla donazione

8 LUG, 2022



Life sciences, 3 ricercatori IEO eletti nella European Molecular Biology Organization

7 LUG, 2022

è estremamente promettente e nel tempo potrebbe portare a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. Guidati da modelli matematici, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia”.

Il prossimo passo che vedrà impegnati i ricercatori sarà di trasferire il protocollo – per ora applicato solo a linee cellulari – a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.

Condividi la notizia con i tuoi amici


[Torna alla home page](#)
[Salva come PDF](#)

Tag: [Alberto Bardelli](#) [cellule tumorali](#) [Marco Cosentino Lagomarsino](#) [Mariangela Russo](#)
[modelli matematici](#) [Simone Pompei](#) [terapie a bersaglio molecolare](#) [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...



Dalla chimica in piccole gocce nuove molecole per colpire tumori e altre malattie. Verso lo sviluppo di nuovi farmaci

11 LUG, 2022

Infertilità maschile, primo studio completo sui geni del cromosoma X fa luce sulle possibili cause

9 LUG, 2022



sky

Esplora Sky Tg24, Sky Sport, Sky Video

sky tg24

MONDIALI 1982

LADRI DI ACQUA

GUERRA IN UCRAINA

WILL PER SKY TG24

SPETTACOLO

SALUTE E BENESSERE

News Approfondimenti Alimentazione Medicina Covid

SALUTE E BENESSERE

Scoperto il meccanismo che rende i tumori resistenti a terapie mirate. Lo studio italiano

11 lug 2022 - 18:02

Ifom



n team italiano di ricercatori ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare con un approccio inedito che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio. I risultati dello studio sono stati pubblicati su Nature Genetics

▶ ASCOLTA ARTICOLO

Condividi

Iscriviti alla nostra newsletter per restare sempre aggiornato

Perché molti **tumori** sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Una possibile risposta arriva da un nuovo studio italiano, condotto da Ifom, Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute Fpo Irccs, che ha investigato con un approccio inedito che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio la resistenza alle terapie a



bersaglio molecolare, una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici, la cui efficacia è però limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. I ricercatori, guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli, sono così riusciti a caratterizzare nel dettaglio le cellule tumorali nelle loro diverse sottopopolazioni.

Lo studio nel dettaglio



Meningioma, Ema: nuove raccomandazioni su farmaci che possono causarlo

La ricerca, sostenuta da Fondazione Airc e da un grant Erc dell'Unione europea, è stata pubblicata sulle pagine dell'autorevole rivista scientifica **Nature Genetics**. I risultati potrebbero aprire la strada a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi.

Per compiere lo studio, un gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. "Abbiamo adottato un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri", ha riferito Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e Università degli Studi di Milano. "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa, e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto", ha aggiunto Alberto Bardelli.

I risultati

Dallo studio, come spiegato da Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute, è emerso che le terapie a bersaglio molecolare "inducono nelle cellule **tumorali** la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", "essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce", ha aggiunto.

Le risposte dei modelli matematici

I ricercatori hanno poi tradotto gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico. "Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule **tumorali** di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva", ha spiegato Simone Pompei di Ifom, co-primo autore dell'articolo.

Il prossimo passo

"Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie, i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. Guidati da modelli matematici, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia", hanno concluso Cosentino Lagomarsino e Bardelli. Il prossimo passo che vedrà impegnati i ricercatori sarà di trasferire il protocollo, per ora applicato solo a linee cellulari, a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.

- **TUMORI**

DIRETTA

LIVE

**World Mag@zine**
NEWSPAPER ON LINE. NEWS, MUSIC, SHOW AROUND THE WORLD

SOUNDTRACKSALBUM.COM

SOUNDTRACKS
Christian Tipaldi

Home | Ultim'ora | Attualita' | Spettacoli & Cultura | Sport | Territorio | Tecnologia | Tendenze | Viaggi



Home > Lifestyle > Scoperto il meccanismo che rende i tumori resistenti a terapie mirate. Lo...

Scoperto il meccanismo che rende i tumori resistenti a terapie mirate. Lo studio italiano

11 Luglio 2022

Iscriviti alla nostra newsletter per restare sempre aggiornato

Perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Una possibile risposta arriva da un nuovo studio italiano, condotto da Ifom, Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute Fpo Irccs, che ha investigato con un approccio inedito che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare, una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici, la cui efficacia è però limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. I ricercatori, guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli, sono così riusciti a caratterizzare nel dettaglio le cellule tumorali nelle loro diverse sottopopolazioni.

Lo studio nel dettaglio



Meningioma, Ema: nuove raccomandazioni su farmaci che possono causarlo

La ricerca, sostenuta da Fondazione Airc e da un grant Erc dell'Unione europea, è stata pubblicata sulle pagine dell'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. I risultati potrebbero aprire la strada a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi.

Per compiere lo studio, un gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. "Abbiamo adottato un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri", ha riferito Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e

CERCA

 Search

CALENDARIO

Luglio 2022

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	31

« Giu

METEO

ROME

Cielo Sereno



25.5 °C

≈ 28.2°

≈ 24.1°

☁ 53% → 2.1kmh ☁ 0%

LUN	MAR	MER	GIO	VEN
30°	24°	26°	25°	26°

CAMBIO VALUTA

🇪🇺 EUR - Paesi membri dell'euro

🇺🇸 USD

0,9754



Università degli Studi di Milano. “I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa, e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto”, ha aggiunto Alberto Bardelli.

I risultati

Dallo studio, come spiegato da Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute, è emerso che le terapie a bersaglio molecolare “inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento”. Queste cellule, chiamate appunto “persistenti”, “essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce”, ha aggiunto.

Le risposte dei modelli matematici

I ricercatori hanno poi tradotto gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico. “Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule

Il prossimo passo

“Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie, i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. Guidati da modelli matematici, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia”, hanno concluso Cosentino Lagomarsino e Bardelli. Il prossimo passo che vedrà impegnati i ricercatori sarà di trasferire il protocollo, per ora applicato solo a linee cellulari, a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.

Fonte : Sky Tg24

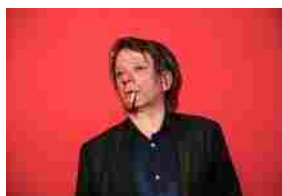
Articolo precedente

Samaritan, nuovo poster per il cinecomic targato Amazon con Sylvester Stallone!

ARTICOLI CORRELATI ALTRO DALL'AUTORE



Corriere, Veltroni ruba il posto a Fontana: l'ex Pd verso la direzione



“Maneskin? Questi stupidi mi fanno pena”, la mazzata del rocker Capovilla



Lonely Planet Ulissefest: a Pesaro la Festa del Viaggio

	CAD	0,7468
	CHF	1,0064
	CNY	0,1452
	THB	0,0271
	GBP	1,1634



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

Perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare?

Le Scienze | 310972 | 2 ore fa

Scienza e Tecnologia - In uno studio tutto italiano condotto da IFOM, Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, un gruppo di ricercatori ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare con un ...

Leggi la notizia

Persone: marco cosentino lagomarsino alberto bardelli

Organizzazioni: ifom università di torino

Prodotti: terapie cancro

Luoghi: milano ue

Tags: bersaglio molecolare resistenza



CONDIVIDI QUESTA PAGINA SU

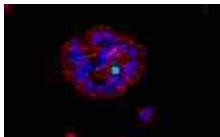


Tag Persone Organizzazioni Luoghi Prodotti

Termini e condizioni d'uso - Contattaci

ALTRE FONTI (3)

Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure



Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure e che ne causa il ritorno anche dopo anni: uno studio tutto italiano ha scoperto, combinando biologia e matematica, che le terapie che ...

Gente d'Italia - 6 ore fa

Persone: simone pompeii

mariangela russo

Organizzazioni:

istituto fondazione di oncologia mol

università di torino

Prodotti: terapie cancro

Luoghi: milano pompeii

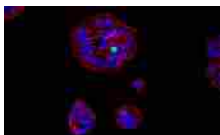
Tags: tumori resistenti italiano

Conosci Libero Mail?

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

Scopri di più

Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti a cure



Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure e che ne causa il ritorno anche dopo anni: uno studio tutto italiano ha scoperto, combinando biologia e matematica, che le terapie che ...

Ansa - 8 ore fa

Organizzazioni:

istituto fondazione di oncologia mol

università di torino

Prodotti: cancro terapie

Luoghi: milano

Tags: tumori resistenti italiano

CITTA'

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

Altre città

DAI BLOG (-18)

Le terapie immunologiche e a bersaglio molecolare nella cura del melanoma



È stato grazie allo sviluppo di terapie innovative, come le terapie immunologiche e quelle a bersaglio molecolare, che la prognosi di questi pazienti è completamente cambiata. Ne parliamo con il ...

Roberto Burioni - MedicalFacts - 23-3-2022

Persone: luca paruzzo

Tags: terapie immunologiche

bersaglio molecolare

Scoperta una nuova variante di HIV: è più virulenta ma i farmaci rimangono efficaci



In caso di positività l'avvio tempestivo delle terapie anti - ... biologo evoluzionista ed epidemiologo molecolare dell'università ... Queste ultime sono infatti le principali cellule bersaglio di HIV e ...

Il Bo Live - 16-2-2022

Persone: sara richter

barbara paknazar

Organizzazioni: cattolica

università di oxford

Prodotti: varianti hiv

Luoghi: padova roma

Tags: virus farmaci

FOTO

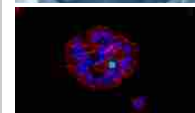


Perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare?

Le Scienze - 8 ore fa

Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure

Gente d'Italia - 8 ore fa



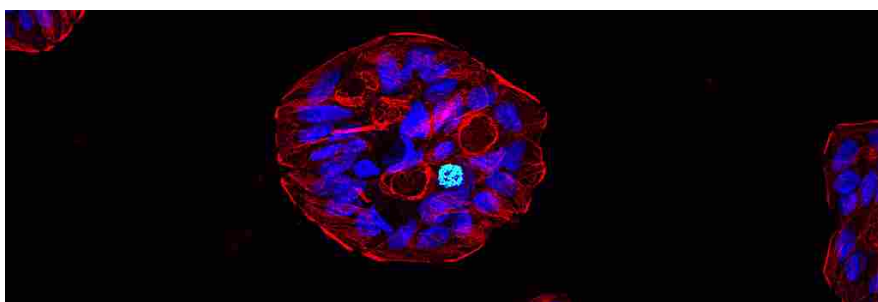
Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti a cure

Ansa - 8 ore 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

Terapie a bersaglio molecolare, studio italiano prova a spiegare perché alcuni tumori sono resistenti



Pubblicato il: 12 Luglio 2022

Redazione AboutPharma

Non tutti i malati oncologici rispondono alle terapie a bersaglio molecolare, una strategia innovativa che veicola il farmaco in modo specifico alle cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio. Consentendo così una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. La loro efficacia è infatti limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Il perché insorgano questi meccanismi di difesa del tumore non è ancora chiaro, ma ha provato a capirlo un gruppo di ricercatori di quattro istituti italiani: Ifom, Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute Fpo Irccs di Torino. I risultati della ricerca – sostenuta da Fondazione Airc e da un grant Erc dell'Unione europea – sono stati pubblicati su Nature Genetics.

Capire i meccanismi della resistenza

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la

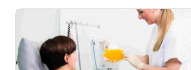
AP-DATE



SCELTE DALLA REDAZIONE



Tumore del fegato, un vaccino italiano anticancro è a caccia di sponsor



La via italiana al plasma, sognando l'autosufficienza

ABBONATI



diagnosi, e non sappiamo come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Capire esattamente in che modo i tumori riescono ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori.

Un approccio inedito

Per cercare le risposte il gruppo interdisciplinare, costituito da fisici e biologi, ha studiato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento.

“I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto” spiega Alberto Bardelli, professore ordinario di Istologia presso il Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino e Direttore Scientifico dell'Ifom. “Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie”.

Le cellule “persistenti”

Cosa hanno scoperto i ricercatori lo racconta Mariangela Russo dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute e prima autrice dell'articolo: “Abbiamo osservato che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto ‘persistenti’, essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce”.

Un esperimento “da Nobel”

Nel dettaglio, per arrivare a tali risultati i ricercatori hanno usato un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Un esperimento pionieristico che diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale per lo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la fisiologia o la medicina nel 1969.

“Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti” spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e Università degli Studi di Milano. “Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita”.

Predire il comportamento delle cellule tumorali

Grazie agli strumenti forniti dalla fisica teorica, i ricercatori sono infine riusciti a tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio

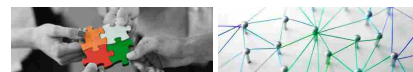


RUBRICHE



■ **Le donne dormono peggio degli uomini e soffrono più di insonnia**

■ **Disegno degli studi clinici: la rivoluzione dei nuovi principi statistici**



■ **Dall'asma all'osteoporosi: le comorbidità associate alla dermatite atopica negli adulti**

■ **Contro l'antibioticoresistenza servono reti di sorveglianza locali**



■ **Trasparenza nelle sperimentazioni cliniche: le nuove indicazioni Ema sulla privacy**

■ **Insonnia e rischio cardiovascolare, un rapporto bidirezionale che andrebbe sfruttato**

matematico. Questi strumenti in particolare hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. “Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie” precisa Simone Pompei di Ifom, co-primo autore dell’articolo. “In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un’alta probabilità di recidiva”.

Prospettive future

I risultati ottenuti nello studio oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie aprono a nuove possibilità per prevenire l’insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. “In prospettiva – auspica Cosentino Lagomarsino – dal punto di vista molecolare, si potrebbe agire sui meccanismi che portano le cellule tumorali ad aumentare il proprio tasso di mutazione, possibilmente impedendo tale incremento. I dati preliminari di esperimenti in corso sembrano promettenti”.

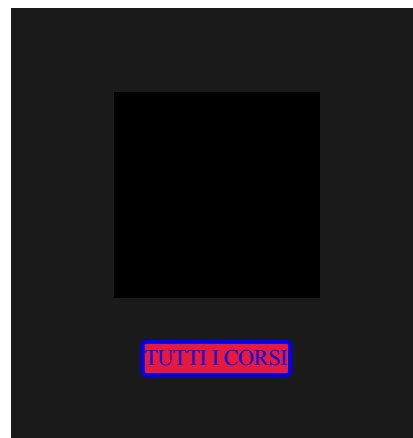
Anche dal punto di vista dei modelli matematici, il potenziale aperto dai risultati dello studio è estremamente promettente e nel tempo potrebbe portare a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. “Guidati da modelli matematici infatti, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia” conclude Bardelli. Il prossimo passo sarà trasferire il protocollo – per ora applicato solo a linee cellulari – a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.

Tag: [Airc](#) / [candiolo cancer institute](#) [fpo](#) [irccs di torino](#) / [Erc](#) / [ifom](#) / [terapie a bersaglio molecolare](#) / [Università di Torino](#) / [università di milano](#) /

CONDIVIDI



FORMAZIONE



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

QUICK LINKS

SEGUICI SU

AP-DATE

CONTATTI

**A.N.D.O.S. onlus**

Associazione Nazionale Donne Operate al Seno



Dona ora

CHI SIAMO

INFORMAZIONI UTILI

COMITATI

NEWS

EVENTI

PUBBLICAZIONI

Ti trovi in: [Home](#) > [News](#) > [luglio 2022](#) > La matematica aiuta a capire perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare

La matematica aiuta a capire perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare

12 luglio 2022 [www.healthdesk.it](#), 11/07/2022

Lo studio

Le terapie possono mandare in letargo le cellule tumorali consentendo loro di tollerare temporaneamente il trattamento e, nel frattempo, di acquisire mutazioni che le rendono resistenti ai farmaci

Una collaborazione insolita tra fisici e biologi e un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. È così che un team di ricercatori multidisciplinare è venuto a capo di uno dei quesiti più urgenti dell'oncologia: come mai alcuni tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Lo studio, pubblicato su Nature Genetics, è stato condotto da IFOM, Università di Torino, Università degli Studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, grazie al sostegno di Fondazione AIRC e di un grant ERC dell'Unione europea.

Grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento.

«Abbiamo adottato un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la fisiologia o la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita», ha spiegato Marco Cosentino Lagomarsino, di IFOM e Università degli Studi di Milano.

Una delle strategie terapeutiche più promettenti nella cura del cancro è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare. Veicolando il farmaco in modo specifico alle cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio, tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali.

L'efficacia di queste terapie target è però purtroppo compromesso dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi.

«Abbiamo osservato che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per

NEWS

[+ tutte le news](#)[- 2022](#)

- [luglio](#)
- [giugno](#)
- [maggio](#)
- [aprile](#)
- [marzo](#)
- [febbraio](#)
- [gennaio](#)

[+ 2021](#)[+ 2020](#)[+ 2019](#)[+ 2018](#)[+ 2017](#)[+ 2016](#)[+ 2015](#)[+ 2014](#)[+ 2013](#)[+ 2012](#)



sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce», ha raccontato Mariangela Russo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute, prima autrice dell'articolo.

Grazie agli strumenti forniti dalla fisica teorica, i ricercatori sono stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico. «Questi strumenti hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva», ha commentato Simone Pompei di IFOM, che è co-primo autore dell'articolo e ha sviluppato i modelli matematici utilizzati.

I risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi.

[leggi articolo](#)

+ 2011

+ 2010

+ 2009

 Come sostenerci

 5 x 1000

Contattaci

Tel/Fax: 02-80506552

 Contatti

 Privacy

Indirizzo

via Peschiera 1, 20154 Milano

 Il medico risponde

Email

info@andosonlusnazionale.it

 Partners

 Copyright

Pec

andosonlusnazionale@pec.it

sede legale: via Peschiera 1, 20154 Milano, tel/fax: 02-80506552, p.iva: 03387070968

e-mail: info@andosonlusnazionale.it - pec: andosonlusnazionale@pec.it

Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti a cure

Aprire a nuove terapie per impedire metastasi



Redazione ANSA

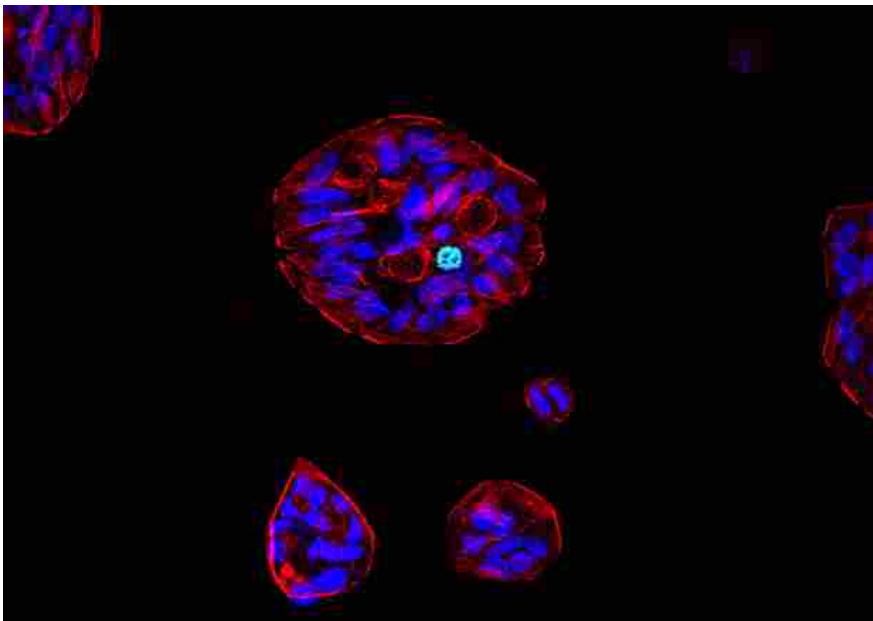
12 luglio 2022 11:14



Scrivi alla redazione



Stampa



DALLA HOME SCIENZA&TECNICA



Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti a cure

Biotech



A tu per tu con la Superluna DIRETTA IL 13 LUGLIO ALLE 21,30

News



Galassie che brillano vicine, ecco la prima immagine di Webb

Spazio e Astronomia



Pronto l'atlante genetico che aiuterà a studiare le malattie

Biotech



Scoperti nella Via Lattea i mattoni chiave della vita

Spazio e Astronomia

Immagine di una cellula tumorale resistente alle cure (Fonte: Università degli Studi di Torino/Alberto Bardelli Group) © ANSA/Ansa

CLICCA PER INGRANDIRE +

Svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure e che ne causa il ritorno anche dopo anni: uno studio tutto italiano ha scoperto, combinando biologia e matematica, che le terapie che colpiscono in modo mirato le cellule tumorali fanno entrare alcune in uno stato di 'letargo', grazie al quale acquisiscono una maggiore capacità di mutare per sopravvivere. Il risultato, ottenuto da un gruppo di ricercatori guidati da Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute Irccs, apre la strada a nuove cure per impedire lo sviluppo di metastasi, portando a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. Lo studio è stato pubblicato sulla rivista Nature Genetics.

"Abbiamo osservato che le terapie a bersaglio molecolare (in cui il farmaco è indirizzato in modo specifico alle cellule cancerose che portano in superficie un determinato bersaglio) inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento", spiega Mariangela Russo di Università di Torino e Candiolo Cancer Institute, che ha guidato i ricercatori insieme a Simone Pompei di Ifom. "I nostri studi - aggiunge Russo - ci hanno permesso di capire che non solo le cellule tumorali persistenti hanno più tempo per sviluppare mutazioni genetiche a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".

“Inoltre, avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica, siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico”, racconta Simone Pompei. “Questi strumenti ci hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali: in questo modo – continua Pompei - abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che, anche se presenti in piccolo numero, comportano un’alta probabilità di recidiva”.

RIPRODUZIONE RISERVATA © Copyright ANSA



Scrivi alla redazione



Stampa

Avvenire.it

seguici su



SEZIONI

Home > Attualità

Medicina. La matematica svela la resistenza dei tumori

Vito Salinaro lunedì 11 luglio 2022

Studio italiano, pubblicato su Nature, adotta quelli utilizzati nel 1943 dai Nobel Luria e Delbrück per scoprire i meccanismi di difesa dei batteri dai virus. «Ora più vicini a prevenire le metastasi»



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

COMMENTA E CONDIVIDI



Studiando i meccanismi di resistenza batterica alle infezioni, il medico italiano, naturalizzato statunitense, Salvador Edoardo Luria – costretto a fuggire da Torino negli Usa a causa delle leggi razziali –, nel 1943 cercò un parallelismo con quanto accadeva nelle vincite al gioco d'azzardo. Assistito dal fisico di origine tedesca Max Delbrück, intuì che le mutazioni che rendono i batteri resistenti, così come le vincite alte, sono eventi rari che possono essere calcolati. E dimostrò che i meccanismi adattativi dei batteri agli attacchi dei virus erano riconducibili al principio darwiniano della selezione naturale. Gli studi sulla moltiplicazione e mutabilità dei virus nel 1969 valsero ai due scienziati il premio Nobel per la Medicina. È al loro metodo che hanno fatto ricorso – speriamo con analoghi risultati – i ricercatori dell'Istituto di oncologia molecolare (Ifom) di Milano, delle Università di Milano e Torino e del Candiolo Cancer Institute Irccs, per investigare, stavolta, la resistenza dei tumori alle terapie a bersaglio molecolare, e svelando che le terapie che colpiscono in modo mirato le cellule tumorali ne fanno entrare alcune in stato di "letargo", grazie al quale esse acquisiscono una maggiore capacità di mutare per sopravvivere.

L'approccio dello studio – sostenuto dalla Fondazione Airc e dall'Ue –, che ha trovato spazio sulla rivista *Nature Genetics*, è inedito: combina modelli matematici ed esperimenti biologici. I risultati sono



×

Usò responsabile dei dati

Noi e i [nostri partner](#) trattiamo i tuoi dati personali, ad esempio il tuo indirizzo IP, utilizzando tecnologie quali i cookie, per memorizzare e accedere alle informazioni sul tuo dispositivo. Ciò è finalizzato a pubblicare annunci e contenuti personalizzati, valutare pubblicità e contenuti, analizzare gli utenti e sviluppare il prodotto. Puoi scegliere chi utilizza i tuoi dati e per quali scopi.

Con il tuo consenso, vorremmo anche:

- raccogliere informazioni sulla tua posizione geografica, con un'approssimazione di qualche metro,
- Identificare il tuo dispositivo, scansionandolo attivamente alla ricerca di caratteristiche specifiche (impronte digitali).

Approfondisci come vengono elaborati i tuoi dati personali e imposta le tue preferenze nella [sezione dettagli](#). Puoi



ULTIME

Cosenza, nelle sale operatorie dell'Annunziata debutta la chirurgia robotica

MENU

Martedì, 12 Luglio

Ultimo aggiornamento alle 15:52

DIRETTA TV



I nostri canali



PUBBLICITÀ



Si legge in: 2 minuti

Cambia colore:

LA RICERCA

Dagli States a Varapodio per studiare gli ultracentenari

Giovedì la cerimonia di lancio dello studio dei ricercatori della "Davis School of Gerontology" di Los Angeles. La ricerca della "Valter Longo"

Pubblicato il: 12/07/2022 - 15:44

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



PUBBLICITÀ

V

VARAPODIO «L'Aspromonte ospita una delle più alte concentrazioni di ultracentenari d'Italia e rappresenta un caso di studio per scienziati da tutto il mondo». È quanto si legge in una nota dalla Fondazione Valter Longo che aggiunge: «Il territorio è protagonista del primo studio randomizzato in Italia sul ruolo di una particolare nutrizione che sposa la scienza e la dieta dei centenari locali, e che verrà condotto nei prossimi 18 mesi dalla Fondazione Valter Longo». «Giovedì 14 luglio il Comune di Varapodio (RC) – si legge – ospiterà la cerimonia di lancio dello studio che coinvolgerà le comunità dei Comuni di Varapodio, Molochio e Oppido Mamertina e altre aree limitrofe. Oltre a Valter Longo, direttore del Programma di Ricerca su Longevità e Cancro presso l'IFOM di Milano e Direttore dell'Istituto di Longevità alla University of Southern California – Davis School of Gerontology di Los Angeles, parteciperanno tra gli altri: Orlando Fazzolari, Sindaco di Varapodio; Giuseppe Passarino, professore di genetica presso l'Università della Calabria; Mario Giuseppe Mirisola, specialista in genetica medica dell'Università di Palermo; Antonluca Matarazzo, AD Fondazione Valter Longo Onlus; Romina Inés Cervigni, Responsabile scientifico Fondazione Valter Longo Onlus; Alberto Montesanto, Università della Calabria; Antonella Pellegrino, biologa nutrizionista».

«La Fondazione Valter Longo è nata nel 2017 per portare avanti attività di ricerca e cura in relazione alle problematiche legate all'alimentazione – conclude la nota – prendendo come punto di riferimento i regimi alimentari dei cluster di popolazione più longevi e cercando di diffondere una corretta cultura del cibo. Ad oggi, l'attività della Fondazione si basa: sull'assistenza sanitaria a pazienti con gravi problemi di salute e a tutti coloro che si trovano in una condizione economica critica; sull'educazione e sensibilizzazione a bambini, giovani e adulti sul tema della corretta alimentazione; sulla formazione a professionisti sul tema della nutrizione e della longevità sana, sulla base di dati scientifici multidisciplinari».

Il programma

Giovedì 14 luglio 2022 piazza Santo Stefano, Varapodio

h 18: Info point con i nutrizionisti della fondazione: Incontro con i biologi nutrizionisti della Fondazione Valter Longo Onlus per informazioni e raccolta adesioni allo studio clinico

h 19: Cerimonia di inaugurazione della sede dello studio clinico presso la Biblioteca Comunale (Piazza Santo Stefano angolo Via Umberto I)

h 19,15: Incontro con la popolazione: Presentazione dello studio clinico da parte degli esperti ed istituzioni che risponderanno alle domande del pubblico

www.corrieredellacalabria.it

RISINTONIZZA LA TUA TV

Se condividi l'informazione del Corriere della Calabria, se approvi il giornalismo abituato a dire la verità. La tua donazione, anche piccola, è un aiuto concreto per sostenere le battaglie dei calabresi.

La tua è una donazione che farà notizia. Grazie

Inserisci importo

Conferma

PUBBLICITÀ



Vedi anche



Medico consiglia: "Grasso sulla pancia? Fai questo ogni giorno"

Sponsor - Golden TREE

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



Il Tar del Lazio conferma la multa contro i programmi tv di Adriano Panzironi e Life 120

Sponsor - wired



Errori di stile: gli outfit da evitare per chi ha il seno grande

Sponsor - Vogue



Ecco gli ultimi modelli di scooter di lusso per anziani. Clicca per vedere i prezzi.

Sponsor - Mobility Scooter | Annunci di ricerca

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



Prestiti a pensionati: approvata la nuova convenzione INPS

Puoi richiedere fino a 80.000€. Scopri subito se rientri

Sponsor - Prestiti agevolati INPS



Flavia Briatore ricoverata al San Raffaele per Covid, «le sue condizioni sarebbero serie»

Sponsor - VanityFair.it



James Webb Telescope, ecco la prima foto (e come vedere le altre)

Sponsor - wired

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



Il rampollo della famiglia Agnelli non ha reso note le motivazioni del viaggio in Calabria fermandosi solo per concedere qualche scatto ai fan



Togliere 1000 calorie al giorno, senza patire la fame? Sì, con una caramella...Intuitiva.

Sponsor - Swiss Diet Kit



La gente sta passando ai pannelli solari nel 2022 - Dai un'occhiata ai costi

Sponsor - Pannelli solari | Ricerca annunci

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



Paghi troppo in bolletta? Risparmia su Luce e Gas!

Sponsor - tagliacosti.comparasemplice.it



I Nuovi cerotti detox per la perdita di peso che funzionano davvero

Sponsor - health4-you.com

Respira l'aria del risparmio in bolletta!

Sponsor - tagliacosti.tiscali.it

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



77 Province in cui richiedere gratis il Depuratore d'Acqua, verifica la tua

Sponsor - Depuratore Acquafacile

SUV inventati del 2020 ad una frazione del loro prezzo originale

Sponsor - Offerte Auto | Ricerca annunci

Le accuse di tre pentiti a Pittelli. «Trecentomila euro per evitare un ergastolo»

Argomenti

fondazione valter longo

nella notizia

ultracentenari

varapodio

Usiamo i cookie per fornire un'esperienza più sicura e per rivolgere alcune inserzioni al pubblico giusto. Cliccando o navigando sul sito, acconsenti alla raccolta da parte nostra di informazioni tramite i cookie. Puoi anche [disattivare la personalizzazione degli annunci](#) o consultare la nostra [informativa privacy](#).



Non riceve alcun finanziamento pubblico

Direttore responsabile:
CLARA MOSCHINI



[Home](#)
[Notizie](#)
[Video](#)
[Abbonamenti](#)
[Contattaci](#)


Home ► Studi e ricerche

Gli Usa studiano la dieta della longevità in Aspromonte

Il 14 luglio a Varapodio viene lanciata la prima ricerca sui regimi alimentari di alcuni comuni della zona



Dagli Stati Uniti per studiare la Calabria, terra di ultracentenari con la dieta della longevità. L'appuntamento è fissato per giovedì 14 luglio 2022 a Varapodio, in provincia di Reggio Calabria dove si terrà il lancio del primo studio randomizzato sugli effetti di particolari tipi di regimi alimentari sulla popolazione di alcuni comuni dell'Aspromonte.

Perché l'Aspromonte? Perché ospita una delle più alte concentrazioni di ultracentenari d'Italia e rappresenta un caso di studio per scienziati da tutto il mondo. Ma anche per il ruolo che ha in ambito enogastronomico, essendo patria di una particolare nutrizione che sposa la scienza e la dieta dei centenari locali.

Lo studio verrà condotto nei prossimi 18 mesi dalla Fondazione Valter Longo e proprio giovedì 14 luglio il Comune di Varapodio ospiterà la cerimonia di lancio della ricerca, coinvolgendo le comunità di Varapodio, Molochio, Oppido Mamertina e altre aree limitrofe.

All'evento parteciperà **Valter Longo**, direttore del Programma di ricerca su Longevità e cancro presso l'Ifo, l'Istituto fondazione di oncologia molecolare di Milano e direttore dell'Istituto di longevità alla University of Southern California-Davis School of Gerontology di Los Angeles.

Con lui saranno presenti, tra gli altri, **Orlando Fazzolari**, sindaco di Varapodio; **Giuseppe Passarino**, professore di genetica presso l'Università della Calabria; **Mario Giuseppe Mirisola**, specialista in genetica medica dell'Università di Palermo; **Antonluca Matarazzo**, ad Fondazione Valter Longo Onlus; **Romina Inés Cervigni**, responsabile scientifico Fondazione Valter Longo Onlus; **Alberto Montesanto**, Università della Calabria e **Antonella Pellegrino**, biologa nutrizionista.

La Fondazione Valter Longo è nata nel 2017 per portare avanti attività di ricerca e cura in relazione alle problematiche legate all'alimentazione, prendendo come punto di riferimento i regimi alimentari dei cluster di popolazione più longevi e cercando di diffondere una corretta cultura del cibo.

Oggi, l'attività della Fondazione si basa sull'assistenza sanitaria a pazienti con gravi problemi di salute e a tutti coloro che si trovano in una condizione economica critica; sull'educazione e sensibilizzazione a bambini, giovani e adulti sul tema della corretta alimentazione; sulla formazione a professionisti sul tema della nutrizione e della longevità sana, sulla base di dati scientifici multidisciplinari.

fc - 25633

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337



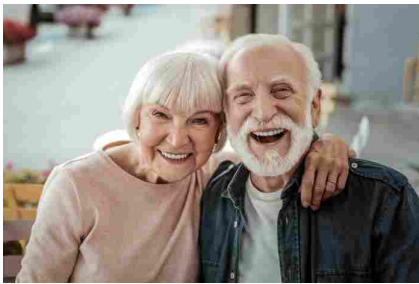
Leggi il numero di giugno 2022
Giornale dei Biologi
Il magazine online dell'Onb



Home > AgONB > Scoperti meccanismi inediti legati all'invecchiamento

Scoperti meccanismi inediti legati all'invecchiamento

12 Luglio 2022



© Dmytro Zinkevych/shutterstock.com – Riproduzione riservata

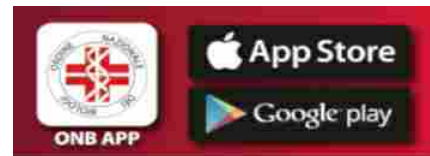
Roma, 12 luglio 2022 (Agonb) – Alcuni possibili meccanismi inediti legati al processo di invecchiamento sono stati scoperti nell'ambito di uno studio condotto da un team di ricercatori guidato da Stefano Piccolo dell'Università di Padova e dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom). Nello

specifico, gli esperti sarebbero stati in grado di scovare una possibile strada per rallentare l'invecchiamento, contrastando il processo di decadimento di alcune strutture di supporto delle cellule, responsabile di uno stato infiammatorio cronico caratteristico della terza età. La ricerca, è il convincimento degli studiosi, potrebbe adesso spalancare la strada a nuove prospettive, anche di natura farmacologica, per incanutire in buona salute e limitare l'incidenza di malattie oncologiche negli anziani. I risultati dello studio sono stati pubblicati sulla rivista "Nature". (Agonb) Des 13:00

Articolo precedente

Rara forma di leucemia: uno studio identifica nuovi possibili marcatori

APP ONB



PODCAST



COME FARE PER...

	Come richiedere Patrocinio ONB 6 Settembre 2019
	Modulistica 19 Dicembre 2018
	Quote Annuali 19 Dicembre 2018

AUDIOPRESS

AUDIOPRESS - AGENZIA DI STAMPA A RILEVANZA NAZIONALE

AUDIOPRESS - AGENZIA DI STAMPA A RILEVANZA NAZIONALE, DAL 1984

HOME ABBONAMENTI CHI SIAMO CONTATTI LAVORA CON NOI PREMIUM SERVIZI

Ricercatori dell'Università di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori

13 Luglio 2022 admin piemonte 0



In uno studio tutto italiano condotto da IFOM, Università di **Torino**, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, un gruppo di ricercatori ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare con un approccio inedito che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio. Sono così riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori con eccezionali livello di dettaglio e approfondimento. I risultati sono stato pubblicato sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio è stato sostenuto da Fondazione AIRC e da un grant ERC dell'Unione europea.

Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare. Veicolando il farmaco in modo specifico alle cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio, tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi.

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni

ARTICOLI RECENTI

Ok per Jacobs, sarà al via dei 100 metri ai Mondiali

RIVAROLO CANAVESE - Nel 2023 verrà rifatto il manto del campo al Polisportivo?

CHIVASSO - Nominata la Giunta; subito al lavoro per la manutenzione delle scuole

"L'indecoroso spettacolo del centrosinistra a Cuneo"

Rifreddo, secondo appuntamento per l'Estate al cinema

META

Accedi

Feed dei contenuti

Feed dei commenti

WordPress.org

TAG

BIELLA CARABINIERI CHIVASSO

CIRCOSCRIZIONE

CONSIGLIO REGIONALE CRONACA

CULTURA DE MURO DI MAIO

ECONOMIA ESTERI ESTERO

EUROPA FINANZA FINANZIERI

GDF GIAVENO GUARDIA DI FINANZA

IN EVIDENZA ITALPRESS M5S

MATTEO SALVINI MINISTERO

MINISTERO DEGLI ESTERI



genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non sappiamo come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza.

Capire esattamente in che modo i tumori riescono ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio è stato condotto in collaborazione a IFOM, all'Università di Torino, all'Università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS da ricercatori guidati dai Professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al **sostegno** di Fondazione AIRC e di un grant ERC dell'Unione europea.

Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - illustra Marco Cosentino Lagomarsino, di IFOM e Università degli Studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la fisiologia o la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita."

"I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - spiega Alberto Bardelli, di IFOM e Università di Torino -, e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie".

Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce."

Quali risposte hanno fornito i modelli matematici? "Avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica, siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico" - riferisce Simone Pompei di IFOM, che è co-primo autore dell'articolo e ha sviluppato i modelli matematici utilizzati -. "Questi strumenti hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che

MINISTERO ESTERI

MINISTRO DEGLI ESTERI

MINISTRO ESTERI

MOVIMENTO 5 STELLE

PARLAMENTO

PIEMONTE

POLITICA

POLIZIA

POLIZIA DI STATO

PS

REGIONE PIEMONTE

RETE7

RETESETTE

SALUTE

SALVINI

SPORT

TOP NEWS

TOPNEWS

TORINO

TROVALIBRI

VIDEO



le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva.”

“Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie – concludono Cosentino-Lagomarsino e Bardelli – i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. In prospettiva, dal punto di vista molecolare, si potrebbe agire sui meccanismi che portano le cellule tumorali ad aumentare il proprio tasso di mutazione, possibilmente impedendo tale incremento. I dati preliminari di esperimenti in corso sembrano promettenti. Anche dal punto di vista dei modelli matematici, il potenziale aperto dai risultati dello studio sono estremamente promettenti e nel tempo potrebbero portare a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. Guidati da modelli matematici, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia.” Il prossimo passo che vedrà impegnati i ricercatori sarà di trasferire il protocollo – per ora applicato solo a linee cellulari – a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.

L'articolo Ricercatori dell'Università di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori proviene da Quotidiano Piemontese.



« PREVIOUS

Bando per due borse di studio per ricercatori under 35 alla Fondazione per l'Osteoporosi Onlus

NEXT »

A settembre Cirio e Lo Russo incontreranno di nuovo l'ad di Stellantis Carlos Tavares



AUDIOPRESS S.R.L.

P. IVA 05270430019 – C.C.I.A.A. Torino 697210 – Trib. Torino 3405/84

[Cookie Policy](#) – [Privacy Policy](#)

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 [Privacy policy](#)



CALABRIA.LIVE

fondato e diretto da Santo Strati

IL PIÙ AUTOREVOLE QUOTIDIANO WEB-DIGITALE DEL

Anno III - ISSN 2611-8963 - ROC n. 33726 - Mercoledì



In Primo Piano



Search ...

CATEGORIE

SELEZIONA UNA CATEGORIA

A Varapodio si presenta il primo studio italiano sugli effetti della Dieta della Longevità

Pubblicato il 13 Luglio 2022 | da Redazione

Prende il via domani, a Varapodio, il primo studio randomizzato in Italia sul ruolo di una particolare nutrizione che sposa la scienza e la dieta dei centenari locali, che sarà condotto dalla **Fondazione Valter Longo**.

L'Aspromonte, infatti, ospita una delle più alte concentrazioni di ultracentenari d'Italia e rappresenta un caso di studio per scienziati da tutto il mondo, che per i prossimi 18 mesi condurranno questo studio nelle comunità di Varapodio, Molochio e Oppido Mamertina e altre aree limitrofe.

Oltre a **Valter Longo**, Direttore del Programma di Ricerca su Longevità e Cancro presso l'IFOM di Milano e Direttore dell'Istituto di Longevità alla University of Southern California – Davis School of Gerontology di Los Angeles, parteciperanno tra gli altri: **Orlando Fazzolari**, Sindaco di Varapodio; **Giuseppe Passarino**, professore di genetica presso l'Università della Calabria; **Mario Giuseppe Mirisola**, specialista in genetica medica dell'Università di Palermo; **Antonluca Matarazzo**, AD Fondazione Valter Longo Onlus; **Romina Inés Cervigni**, Responsabile scientifico Fondazione Valter Longo Onlus; **Alberto Montesanto**, Università della Calabria; **Antonella Pellegrino**, biologa nutrizionista.

Il programma prevede, alle 18, un info point con i nutrizionisti della Fondazione, per informazioni e raccolta adesioni allo studio clinico; a seguire la cerimonia di inaugurazione della sede dello studio clinico, che sarà ospitata nella Biblioteca Comunale. Infine, sarà presentato lo studio clinico da parte degli esperti e delle istituzioni. (rrc)

| Etichettato [Varapodio](#)

Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie

Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo



limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Ricadute e metastasi. Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio italiano che combina matematica e biologia. Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea. Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita". "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge Alberto Bardelli, di Ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie". Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali. Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". "Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".

Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie

Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo



limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Ricadute e metastasi. Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio italiano che combina matematica e biologia. Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea. Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita". "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge Alberto Bardelli, di Ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie". Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali. Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". "Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".

Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie

Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Ricadute e metastasi. Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Tumori: abbiamo davvero tutti a disposizione le terapie migliori? di Daniela Minerva 01 Giugno 2022 Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio italiano che combina matematica e biologia. Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea. Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperienza pionieristica diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita". Colpire la mutazione Braf per curare molti tumori di Fabio Di Todaro 28 Giugno 2022 "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge Alberto Bardelli, di Ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie". Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". Tumori, ecco il primo atlante di tutte le mutazioni di Dario Rubino 19 Aprile 2022 "Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce". Argomenti tumori



Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie

Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Ricadute e metastasi. Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Tumori: abbiamo davvero tutti a disposizione le terapie migliori? di Daniela Minerva 01 Giugno 2022 Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio italiano che combina matematica e biologia. Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea. Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperienza pionieristica diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita". Colpire la mutazione Braf per curare molti tumori di Fabio Di Todaro 28 Giugno 2022 "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge Alberto Bardelli, di Ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie". Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". Tumori, ecco il primo atlante di tutte le mutazioni di Dario Rubino 19 Aprile 2022 "Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".



SALUTE

FESTIVAL DI SALUTE 2021 COVID SPORTELLINO CUORE TUMORI PSICOLOGIA ALIMENTAZIONE LONGFORM VIDEO PODCAST SCRIVICI

Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie



Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare

13 Luglio 2022 alle 17:01

2 minuti di lettura

Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi.

Ricadute e metastasi

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza.

IL GUSTO



E la Locanda dei Girasoli, gestita da ragazzi Down, riapre nell'ex sede di Forza nuova



Leggi anche



Tumore della prostata, tris di terapie aumenta la sopravvivenza

Tumori: abbiamo davvero tutti a disposizione le terapie migliori?

DI DANIELA MINERVA

01 Giugno 2022



Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica *Nature Genetics*.

Lo studio italiano che combina matematica e biologia

Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea.

Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento.

"Abbiamo adottato - spiega **Marco Cosentino Lagomarsino**, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita".

LA STAMPA



Tumori: terapie sempre più precoci pre e post chirurgia per aumentare le guarigioni



Tumore al seno, grazie alla solidarietà all'Idi-Ircss di Roma arriva ecografo di ultima generazione

S SALUTE



Alzheimer, nuovo progetto per provare a rallentarlo anche grazie all'intelligenza artificiale

DI GIUSEPPE DEL BELLO

Test Covid, arriva il cerotto che sostituisce il tampone

Melanoma, se abiti in montagna rischi di più

DI FABIO DI TODARO

Covid, il ritorno delle mascherine per frenare i contagi

DI DONATELLA ZORZETTO

[leggi tutte le notizie di Salute >](#)

Colpire la mutazione Braf per curare molti tumori

DI FABIO DI TODARO

28 Giugno 2022



"I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge **Alberto Bardelli**, di ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie".

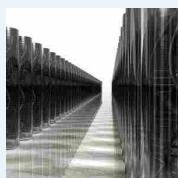
Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali

Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta **Mariangela Russo**, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento".

Tumori, ecco il primo atlante di tutte le mutazioni

DI DARIO RUBINO

19 Aprile 2022



"Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".

Argomenti

tumori

Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie

Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Ricadute e metastasi. Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Tumori: abbiamo davvero tutti a disposizione le terapie migliori? di Daniela Minerva 01 Giugno 2022 Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio italiano che combina matematica e biologia. Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea. Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperienza pionieristica diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita". Colpire la mutazione Braf per curare molti tumori di Fabio Di Todaro 28 Giugno 2022 "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge Alberto Bardelli, di Ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie". Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". Tumori, ecco il primo atlante di tutte le mutazioni di Dario Rubino 19 Aprile 2022 "Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".



Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie

Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Ricadute e metastasi. Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Tumori: abbiamo davvero tutti a disposizione le terapie migliori? di Daniela Minerva 01 Giugno 2022 Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio italiano che combina matematica e biologia. Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea. Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperienza pionieristica diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita". Colpire la mutazione Braf per curare molti tumori di Fabio Di Todaro 28 Giugno 2022 "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge Alberto Bardelli, di Ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie". Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". Tumori, ecco il primo atlante di tutte le mutazioni di Dario Rubino 19 Aprile 2022 "Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce". Argomenti tumori





Questo sito contribuisce alla audience di

QUOTIDIANO NAZIONALE

Quotidiano Piemontese

HOME ALESSANDRIA ASTI BIELLA CUNEO NOVARA TORINO VCO VERCELLI SEZIONI



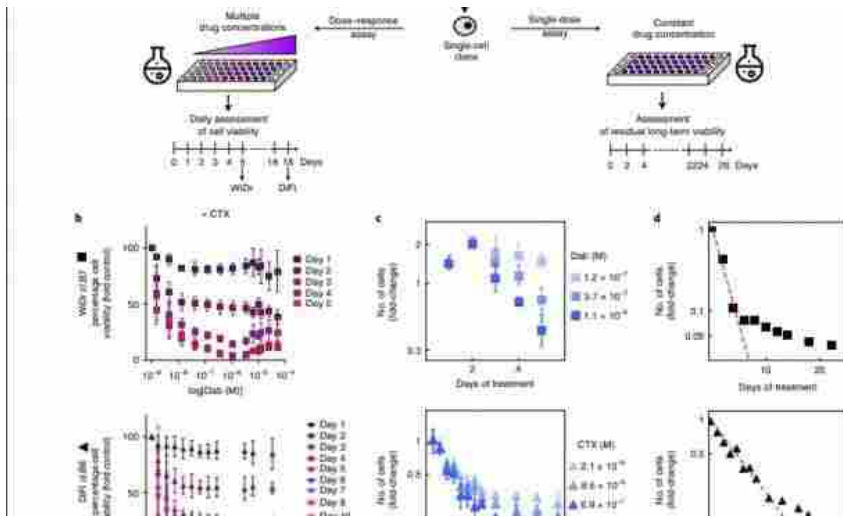
Home » Ricercatori dell'Università di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori

Ricercatori dell'Università di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori

Di Redazione QP - 13 Luglio 2022 - SCIENZA E TECNOLOGIA

Condividi su

- Facebook Twitter Google+ LinkedIn Invia per email

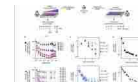


In uno studio tutto italiano condotto da IFOM, Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, un gruppo di ricercatori ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare con un approccio inedito che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio. Sono così riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori con eccezionali livello di dettaglio e approfondimento. I risultati sono stato pubblicato sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio è stato sostenuto da Fondazione AIRC e da un grant ERC dell'Unione europea.

LEGGI ANCHE



A settembre Cirio e Lo Russo incontreranno di nuovo l'ad di Stellantis Carlos Tavares



Ricercatori dell'Università di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori



Bando per due borse di studio per ricercatori under 35 alla Fondazione per l'Osteoporosi Onlus

NEWS DA TORINO



A settembre Cirio e Lo Russo incontreranno di nuovo l'ad di Stellantis Carlos Tavares

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare. Veicolando il farmaco in modo specifico alle cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio, tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi.

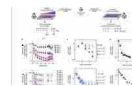
Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non sappiamo come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza.

Capire esattamente in che modo i tumori riescono ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio è stato condotto in collaborazione a IFOM, all'Università di Torino, all'Università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS da ricercatori guidati dai Professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di Fondazione AIRC e di un grant ERC dell'Unione europea.

Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato – illustra Marco Cosentino Lagomarsino, di IFOM e Università degli Studi di Milano – un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la fisiologia o la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita."

"I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa – spiega Alberto Bardelli, di IFOM e Università di Torino –, e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie".

Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato – racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute – che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci



Ricercatori dell'Università di Torino sono riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori



Bando per due borse di studio per ricercatori under 35 alla Fondazione per l'Osteoporosi Onlus



Stellantis comunica un percorso di uscite incentivate alla Teksid



hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce.”

Quali risposte hanno fornito i modelli matematici? “Avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica, siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico” – riferisce Simone Pompei di IFOM, che è co-primo autore dell’articolo e ha sviluppato i modelli matematici utilizzati –. “Questi strumenti hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un’alta probabilità di recidiva.”

“Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie – concludono Cosentino-Lagomarsino e Bardelli – i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l’insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. In prospettiva, dal punto di vista molecolare, si potrebbe agire sui meccanismi che portano le cellule tumorali ad aumentare il proprio tasso di mutazione, possibilmente impedendo tale incremento. I dati preliminari di esperimenti in corso sembrano promettenti. Anche dal punto di vista dei modelli matematici, il potenziale aperto dai risultati dello studio sono estremamente promettenti e nel tempo potrebbero portare a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. Guidati da modelli matematici, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia.” Il prossimo passo che vedrà impegnati i ricercatori sarà di trasferire il protocollo – per ora applicato solo a linee cellulari – a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.

Condividi su

Facebook Twitter Google+ LinkedIn Invia per email

In questo articolo:

ricerca tumori

Vi è piaciuto questo articolo ? [Iscrivetevi alle newsletter di Quotidiano Piemontese per sapere tutto sulle ultime notizie che riguardano il Piemonte .](#) Potete anche essere aggiornati in tempo reale attraverso [Telegram](#). Se vi piace il nostro lavoro e volete continuare ad essere aggiornati su tutto quello che succede in Piemonte, seguitemi sui social network. [Andate alla nostra pagina su Facebook](#) e cliccate su **Like**.



Seguici su:

CERCA

FESTIVAL DI SALUTE 2021 COVID SPORTELLO CUORE TUMORI PSICOLOGIA ALIMENTAZIONE LONGFORM VIDEO PODCAST SCRIVICI

adv



Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie



Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare

13 LUGLIO 2022 AGGIORNATO ALLE 17:29

2 MINUTI DI LETTURA

Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi.

Ricadute e metastasi

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza.

Tumori: abbiamo davvero tutti a disposizione le terapie migliori?

di Daniela Minerva
01 Giugno 2022



Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica *Nature Genetics*.

Lo studio italiano che combina matematica e biologia

Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea.

Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli



E la Locanda dei Girasoli, gestita da ragazzi Down, riapre nell'ex sede di Forza nuova



Leggi anche

Tumore della prostata, tris di terapie aumenta la sopravvivenza

Tumori: terapie sempre più precoci pre e post chirurgia per aumentare le guarigioni

Tumore al seno, grazie alla solidarietà all'Idi-Ircss di Roma arriva ecografo di ultima generazione

SALUTE



Congiuntivite stagionale allergica: attenzione al fai da te, anche i colliri vanno usati nelle dosi giuste

DI IRMA D'ARIA

Vaiolo delle scimmie, ecco perché sbaglia chi dice che gli omosessuali sono più a rischio

DI VALERIA PINI

strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento.

"Abbiamo adottato - spiega **Marco Cosentino Lagomarsino**, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita".

Colpire la mutazione Braf per curare molti tumori

di Fabio Di Todaro
28 Giugno 2022



"I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge **Alberto Bardelli**, di ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie".

Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali

Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta **Mariangela Russo**, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento".

Polmonite, arriva il vaccino superpotente

L'insonnia mette in pericolo il cuore dopo un infarto (e non solo)

DI FEDERICO MERETA

[leggi tutte le notizie di Salute >](#)

Tumori, ecco il primo atlante di tutte le mutazioni

di Dario Rubino
19 Aprile 2022



"Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".

Argomenti

tumori

© Riproduzione riservata

Tumori, svelato il meccanismo che ne rende alcuni resistenti alle terapie

Ricercatori italiani tra fisica e biologia spiegano in uno studio i meccanismi alla base della resistenza di alcuni tipi di tumori alle terapie a bersaglio molecolare. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare, ovvero quello che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio: tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. L'efficacia di queste terapie è però purtroppo



limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi. Ricadute e metastasi. Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non si sa come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza. Capire esattamente in che modo i tumori riescano ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio italiano che combina matematica e biologia. Lo studio è stato condotto in collaborazione a Ifom, all'università di Torino, all'università degli studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute Fpo IRCSS da ricercatori guidati dai professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di fondazione Airc e di un grant Erc dell'Unione Europea. Il gruppo interdisciplinare costituito da fisici e biologi ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato - spiega Marco Cosentino Lagomarsino, di Ifom e università degli studi di Milano - un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita". "I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - aggiunge Alberto Bardelli, di Ifom e università di Torino - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie". Le terapie e il 'letargo' delle cellule tumorali. Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? "Abbiamo osservato - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'università di Torino e Candiolo Cancer Institute - che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". "Queste cellule, chiamate appunto 'persistenti', essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - conclude - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce". Scegli su quale testata vuoi vedere questo contenuto

Tumori: due studi italiani

Angela Nanni 14 Luglio 2022

Sanihelp.it – Il genoma dei tumori ovarici è caratterizzato da tre

diversi tipi di alterazioni strutturali che definiscono una diversa prognosi, ossia una

diversa sopravvivenza delle pazienti con carcinoma ovarico al primo stadio. Questa scoperta

potrebbe migliorare la diagnosi e forse la terapia di questo tumore. Considerato ancora oggi

uno dei tumori più difficili da curare tra le neoplasie ginecologiche, il cancro dell'ovaio

colpisce circa 5.200 donne ogni anno solo in Italia 1 , con 3000 decessi solo nel 2020. Spesso la

diagnosi è tardiva perché la malattia non causa sintomi specifici nelle fasi iniziali. Lo sostengono un

gruppo di ricercatori di Humanitas guidati dal professor Maurizio D'Incalci e dal dottor Sergio Marchini

in uno studio recentemente pubblicato sull'European Journal of Cancer e sostenuto dalla Fondazione Alessandra Bono Onlus e da Fondazione AIRC per la ricerca sul cancro. La ricerca è stata condotta su 205 pazienti con carcinoma dell'ovaio al primo

stadio grazie alla collaborazione con diversi centri clinici e di ricerca italiani. A causa della mancanza di sintomi specifici nelle fasi iniziali della malattia, è particolarmente

difficile studiare il tumore ovarico al primo stadio. Questo lo rende una patologia

relativamente rara (il 20% dei casi riscontrati). Lo studio di caratterizzazione molecolare

ULTIME NEWS



Vacanza, dimmi con chi vai..
14 Luglio 2022



Quando la pelle è esaurita
14 Luglio 2022



Sport, farlo o non farlo durante il ciclo?
13 Luglio 2022



Estate: perchè viene il mal di schiena?
13 Luglio 2022

GALLERY



GALLERY

Allattamento anticellulite, scegli il circuito

condotto dai ricercatori di Humanitas è il più esteso che sia mai stato pubblicato nella letteratura medica specializzata sul primo stadio ed è stato possibile attraverso la collaborazione di molti centri.

«Studiare un tumore al primo stadio – spiega il dottor Sergio Marchini, responsabile del

Laboratorio di Farmacologia Molecolare e dell'Unità Genomica di Humanitas – è

importante per cogliere le alterazioni iniziali che sono essenziali per lo sviluppo della

malattia. Queste conoscenze possono fornirci elementi per sviluppare nuovi metodi

diagnostici e applicazioni terapeutiche. La caratterizzazione molecolare delle prime fasi della

crescita di un tumore può, infatti, mettere in evidenza se ci sono dei bersagli che possiamo

colpire per ottenere uno specifico effetto antitumorale».

Le implicazioni cliniche della scoperta

La conoscenza dell'instabilità cromosomica di ciascun caso, unita ai dati istopatologici e

clinici, può migliorare la definizione del rischio di recidiva e quindi contribuire a una più

precisa scelta terapeutica per ciascuna paziente. Se il rischio di recidiva è molto basso si può

ritenere che la paziente sia probabilmente guarita con la sola terapia chirurgica e quindi non

avere necessiti di chemioterapie aggiuntive, con un sicuro miglioramento della qualità della vita. Se il rischio è viceversa alto bisogna intensificare le terapie.

Un altro studio sempre italiano, guidato da Alberto Bardelli e Marco Cosentino Lagomarsino, si è concentrato, invece, sui modelli matematici che potrebbero contribuire a trovare il motivo per il quale molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare. In questo lavoro di ricerca condotto da IFOM, Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, un gruppo di ricercatori ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare con un approccio inedito che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio. Sono così riusciti a caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori con livello di dettaglio e approfondimento finora mai raggiunti. I risultati sono in fase di pubblicazione su Nature Genetics. Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è

quella costituita dalle terapie a bersaglio molecolare. Veicolando il farmaco in modo

LO SAPEVATE CHE...



specifico alle cellule

tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio, tali terapie garantiscono una maggiore

precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali.

L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte

dei tumori, che possono così dare metastasi.

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti

oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella

massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare

dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non sappiamo come e perché. La capacità di

prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici

meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza.

Capire esattamente in che modo i tumori riescono ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un

quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare

più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Nello studio in questione, come spiega racconta Mariangela Russo,

prima autrice dell'articolo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute

»Abbiamo osservato che le terapie a

bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in

grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto »persistenti»,

essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le

rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri

studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di

mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare

mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce.»

Simone Pompei di IFOM, che è co-primo autore dell'articolo e ha sviluppato i modelli

matematici utilizzati ha spiegato come i modelli matematici sono diventati parte integrante dello studio—»Avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica,

siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico. Questi strumenti hanno permesso di interpretare e predire con maggiore

precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. Abbiamo così potuto

quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare

mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che le

cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le

cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva.»

»Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle

terapie – concludono Cosentino-Lagomarsino e Bardelli che hanno guidato lo studio grazie al sostegno di

Fondazione AIRC e di un grant ERC dell'Unione europea.

– i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove

possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. In prospettiva,

dal punto di vista molecolare, si potrebbe agire sui meccanismi che portano le cellule tumorali ad

aumentare il proprio tasso di mutazione, possibilmente impedendo tale incremento. I dati preliminari di

esperimenti in corso sembrano promettenti. Anche dal punto di vista dei modelli matematici, il

potenziale aperto dai risultati dello studio sono estremamente promettenti e nel tempo potrebbero

portare a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. Guidati da modelli matematici, i

medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da

minimizzare la probabilità di recidiva di malattia.» Il prossimo passo che vedrà impegnati i ricercatori

sarà di trasferire il protocollo – per ora applicato solo a linee cellulari – a esperimenti preclinici più

significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.

VIDEO SALUTE

FONTI Fondazione Airc

ARTICOLI CORRELATI

Salute

Asma, quanto ne sanno gli italiani?



Vaccinazione per il covid e risposta immunitaria

Salute

Torna la campagna Punto nel Vivo





Varapodio

Elisir di lunga vita? Scienziati dagli Usa studiano l'Aspromonte

Al via uno studio in grande stile sulla longevità in queste zone. La presentazione pubblica a Varapodio.

Pag. 26

Al via 18 mesi di studio per gettare nuova luce sui segreti della longevità alle pendici dell'Aspromonte: a Varapodio il quartier generale

Dagli Usa in cerca dell'elisir di lunga vita

Il sindaco Fazzolari: «Stiamo scrivendo una pagina di storia per questo territorio»

Antonino Raso

VARAPODIO

Diciotto mesi di lavoro sul campo per gettare nuova luce sui segreti della longevità alle pendici dell'Aspromonte. Un percorso di ricerca che metterà insieme una rete di attori internazionali con l'obiettivo di capire e replicare i meccanismi che hanno donato lunga vita a uomini e donne appartenuti a una civiltà adesso sotto attacco.

Giovedì pomeriggio, a Varapodio, è stato illustrato il progetto "La via delle acque": un programma di attività redatto dall'amministrazione comunale e che verrà realizzato in sinergia con la Fondazione Valter Longo. «Stiamo scrivendo una pagina di storia per questo territorio - ha spiegato il sindaco Orlando Fazzolari - e sono contento di poter concretizzare questo quadro di iniziative che guardano ad un'area ampia che comprende più comuni, storie, tradizioni. Questo progetto è risultato vincitore del bando per la valorizzazione dei borghi presentato dalla Regione Calabria. Abbiamo ottenuto risorse per un milione e mezzo di euro. Con questo finanziamento riqualificheremo parte del nostro paese, avvieremo percorsi di valorizzazione del nostro limone e delle nostre acque e, ancora, sosterranno la ricerca del dottor Longo e della sua équipe. Il 25 per cento del contributo è stato già erogato e diversi interventi di carattere

strutturale sono stati già avviati».

Dopo il taglio del nastro al centro operativo che farà da riferimento per le attività (la biblioteca comunale) e la benedizione dei locali da parte di don Gaudio Mercuri, il gruppo di lavoro ha spiegato i dettagli della ricerca scientifica in piazza San Nicola, alla presenza di alcune centinaia di cittadini e dei sindaci di Oppido Mamertina, Bruno Barillaro, e di Terranova Sappo Minulio, Ettore Tigani.

Al tavolo dei relatori, insieme a Fazzolari, anche la consigliera regionale Amalia Bruni, il direttore del programma di Ricerca su Longevità e Cancro presso l'Ifom di Milano e direttore dell'Istituto di Longevità alla University of Southern California - Davis School of Gerontology di Los Angeles Valter Longo, il professore di genetica presso l'Università della Calabria Giuseppe Passarino, l'amministratore delegato della fondazione Valter Longo Onlus Antonluca Matarazzo, la responsabile scientifica della fondazione Valter Longo Onlus Romina Inés Cervigni, Alberto Montesanto dell'Università della Calabria e la biologa nutrizionista Antonella Pellegrino. Al progetto prenderà parte anche l'Università di Palermo.

«Il cammino che ci ha condotti qui, intenso e straordinario, ci consente oggi di procedere su un sentiero che può dire molto sui legami tra alimentazione e longevità - ha scandito il Valter Longo -. Da anni desidero condurre uno studio su questo territorio. Un'area che ha generato tantissimi

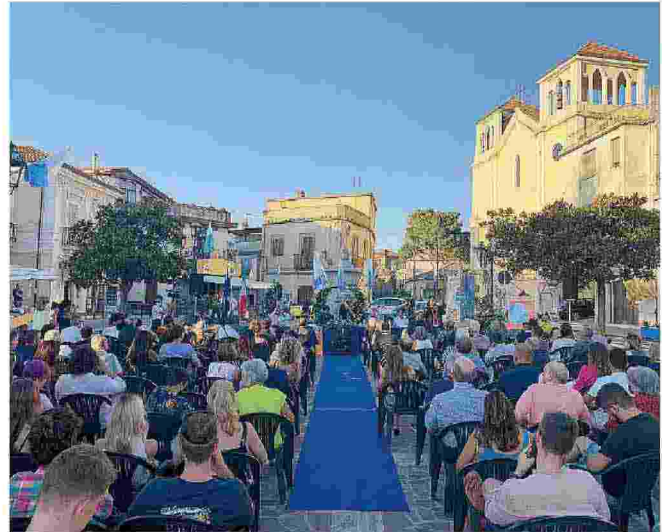
ultracentenari e che, sicuramente, merita un approfondimento anche di carattere genetico. Tuttavia, da qualche tempo la speranza di vita è iniziata a diminuire anche in questi territori. E i nuovi stili alimentari non sono estranei a questo trend. Noi ora vogliamo unire la tradizione e la scienza. La dieta "mima digiuno" ci ha già detto tante cose importanti. Nei prossimi mesi verranno testati alcuni aspetti che riteniamo importanti ai fini della ricerca. Cinquecento soggetti verranno divisi in più gruppi. Il tentativo è quello di dimostrare che una popolazione può cambiare stile di vita, aumentarne la speranza e diminuire l'uso di farmaci».

L'iter dei diversi percorsi di studio potrà variare in intensità e durata. All'orizzonte, la comprensione delle dinamiche che stanno riducendo in modo evidente il numero di ultracentenari sul territorio di Varapodio, Molochio e Oppido.

«Fino a qualche decennio fa - ha ricordato il professor Passarino - la speranza di vita in Calabria era la più alta in Italia. Oggi non è più così. Capire quali processi hanno portato a questo decremento può essere decisivo per il nostro futuro».

Povertà, sanità in emergenza, inquinamento atmosferico: questi alcuni dei fattori tenuti in considerazione dai ricercatori. Ma soprattutto c'è sotto i riflettori il cambiamento radicale nelle abitudini alimentari. Lo studio avviato a Varapodio proverà a dire di più su questo tema.

© RIPRODUZIONE RISERVATA



L'evento La presentazione pubblica del progetto in piazza a Varapodio

Perché tanti ultracentenari?

● Un angolo di Calabria dove l'elisir di lunga vita sembra aver dissetato donne e uomini per secoli. Un fazzoletto di terra ritagliato tra gli ulivi e l'Aspromonte, da tempo oggetto di studi internazionali: Calabria come Sardegna, Costa Rica, Giappone, Stati Uniti. Le "Blue Zone" del pianeta dove alimentazione, stili di vita e ambiente hanno restituito uno

straordinario numero di ultracentenari. Nei giorni scorsi il National Geographic è tornato nella Piana per riprendere il racconto della terra che ha ospitato, tra gli altri, uomini come Salvatore Caruso e Rocco Longo. Simboli di un "modello" debilitato dalla modernità che ora chiede di essere studiato e replicato.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.



069337



Perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Le risposte possono arrivare anche dai modelli matematici

Lug 16, 2022
 Redazione
 No Comment
 Share on [f](#) [t](#) [in](#) [p](#)

Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare. Veicolando il farmaco in modo specifico alle cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio, tali terapie garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali.

L'efficacia di queste terapie è però purtroppo limitata dallo sviluppo di tolleranze e resistenze da parte dei tumori, che possono così dare metastasi.

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici. In alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri casi invece il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e non sappiamo come e perché. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano allo sviluppo della resistenza.

Capire esattamente in che modo i tumori riescono ad opporre resistenza alle terapie è pertanto un quesito cruciale a cui rispondere per riuscire a sconfiggerli, rendendo le terapie a bersaglio molecolare più efficaci e offrendo ai pazienti qualità e aspettative di vita superiori. Un



ULTIME NEWS

Perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Le risposte possono arrivare anche dai modelli matematici
 16 Lug 22

FUMO MATERNO IN GRAVIDANZA: DANNI AL CERVELLO DEI BAMBINI
 15 Lug 22

Prevenzione delle overdose: il naloxone si porta a casa
 15 Lug 22

Tutti in spiaggia con "Allinparty"
 14 Lug 22

RISERVA COGNITIVA, BILINGUISMO PROTEGGE DAL DECADIMENTO COGNITIVO DA ANZIANI
 14 Lug 22

CATEGORIE

Aging

AIDS

Alcolismo

Benessere

Cancro

Covid

Dipendenze

Editoriale

significativo passo avanti in questa direzione è stato segnato dai risultati di uno studio, appena pubblicati sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics. Lo studio è stato condotto da IFOM, Università di Torino, Università degli Studi di Milano e al Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, da ricercatori guidati dai Professori Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli grazie al sostegno di Fondazione AIRC e di un grant ERC dell'Unione europea.

Il gruppo interdisciplinare, costituito da fisici e biologi, ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo eccezionali livelli di dettaglio e approfondimento. "Abbiamo adottato – illustra **Marco Cosentino Lagomarsino**, di IFOM e Università degli Studi di Milano – un metodo molto simile a quello originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la fisiologia o la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita".

"I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa – spiega **Alberto Bardelli** –, e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita di questo progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie".

Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio?

"Abbiamo osservato – racconta **Mariangela Russo**, prima autrice dell'articolo, dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute – che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce".

Quali risposte hanno fornito i modelli matematici?

"Avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica, siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico" – riferisce **Simone Pompel** di IFOM, che è co-primo autore dell'articolo e ha sviluppato i modelli matematici utilizzati –. "Questi strumenti hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva".

"Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie –

In evidenza

Infanzia

Malattie cardiovascolari

Malattie sessuali

Medicina di genere

Obesità

Salute mentale

Storie

Tabagismo

Video

ARTICOLI IN EVIDENZA

Giornata Mondiale Obesità

🕒 10 Ott 21

Internet "allena" la mente

🕒 22 Nov 21

FAKE NEWS: nuove droghe; nessu

🕒 01 Ott 21

Autonomia di pensiero, sulla t

🕒 03 Nov 21

Alzheimer, un aiuto ai caregiv

🕒 21 Set 21

Carica altro...



Segui su Instagram

concludono **Cosentino Lagomarsino e Bardelli** - i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi. In prospettiva, dal punto di vista molecolare, si potrebbe agire sui meccanismi che portano le cellule tumorali ad aumentare il proprio tasso di mutazione, possibilmente impedendo tale incremento. I dati preliminari di esperimenti in corso sembrano promettenti. Anche dal punto di vista dei modelli matematici, il potenziale aperto dai risultati dello studio è estremamente promettente e nel tempo potrebbe portare a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. Guidati da modelli matematici, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia".

Il prossimo passo che vedrà impegnati i ricercatori sarà di **trasferire il protocollo - per ora applicato solo a linee cellulari - a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti.**

Cancro news

SHARE ON



Articoli correlati

Articolo precedente



Redazione
<https://mohre.it>

Lascia un commento

Il tuo indirizzo email non sarà pubblicato. I campi obbligatori sono contrassegnati *

Scrivi un commento

Name *

Dieta-terapia contro i tumori: efficace e ben tollerata dai pazienti

Esiste una dieta-terapia contro i tumori? Molti si chiedono se una determinata alimentazione possa fare da scudo ai tumori oppure possa aiutare i pazienti a guarire. Lo studio finanziato dal fondo Airc, parla di una particolare dieta. Dieta-terapia contro i tumori: esiste veramente? Sembra che ci sia una dieta capace di resettare il sistema immunitario dei pazienti oncologici. La scienza dà il beneficio del dubbio anche a coloro che suggeriscono il digiuno. Ma un regime così restrittivo non può sempre essere d'aiuto. Ormai è sempre più evidente: i regimi alimentari molto restrittivi, così come il digiuno, sono buone armi contro i tumori. Ma non si sa quanto possono essere tollerati da chi ha un sistema ormai problematico. I ricercatori dell'Istituto nazionale dei tumori (Int) e dell'Istituto Fondazione FIRC di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano, che hanno condotto uno studio, finanziato dalla Fondazione Airc, su 101 pazienti in cura contro il cancro. La dieta-terapia testata prevedeva una restrizione calorica molto severa, di cinque giorni, da adottare ciclicamente ogni tre-quattro settimane durante la chemioterapia o l'immunoterapia sotto supervisione medica. In cosa consiste la dieta? Con circa 400-600 calorie il primo giorno e meno di 400 i



**SALUTE****Dieta-terapia contro i tumori: efficace e ben tollerata dai pazienti**

17 Luglio 2022 / Barbara Petrano

Esiste una dieta-terapia contro i tumori? Molti si chiedono se una determinata alimentazione possa fare da scudo ai tumori oppure possa aiutare i pazienti a guarire.

Leggi anche:

[Questa crema solare è la migliore per la tua salute: ecco quale](#)

[Magnesio, così aiuta il sistema immunitario contro il cancro e le infezioni](#)

[Allerta vitamine: ecco quali non devono MAI mancare in estate](#)

Lo studio finanziato dal fondo Airc, parla di una particolare dieta.

Dieta-terapia contro i tumori: esiste veramente?

Sembra che ci sia una **dieta capace di resettare il sistema immunitario** dei pazienti oncologici.

La scienza da il beneficio del dubbio anche a coloro che suggeriscono il digiuno. Ma un regime così restrittivo non può sempre essere d'aiuto. Ormai è sempre più evidente: i regimi alimentari molto restrittivi, così come il digiuno, sono buone armi contro i tumori. Ma non si sa quanto possono essere tollerati da chi ha un sistema ormai problematico.

I ricercatori dell'Istituto nazionale dei tumori (Int) e dell'Istituto Fondazione FIRC di Oncologia Molecolare (Ifom) di Milano, che hanno condotto uno studio, finanziato dalla Fondazione Airc, su **101 pazienti in cura contro il cancro**.

La dieta-terapia testata prevedeva una restrizione calorica molto severa, di cinque giorni, da adottare ciclicamente ogni tre-quattro settimane durante la chemioterapia o l'immunoterapia sotto supervisione medica.

In cosa consiste la dieta?

Con circa 400-600 calorie il primo giorno e meno di 400 i successivi, composta da verdure, frutta, tè e una volta pane integrale. Sembra essere ben tollerata.

Il dubbio maggiore era il deperimento. Ma solo quattro persone sono passate dalla condizione di normopeso a quella di sottopeso, e non in modo grave. Il 99% dei pazienti, invece, è riuscito a fare almeno un ciclo e si è trovato bene; il 70% ne ha fatti almeno 3 di cicli.

Pochi sono stati gli effetti collaterali, ecco quali:

- astenia, ossia un senso di stanchezza
- ipoglicemia, scesa abbastanza sotto i limiti la glicemia
- nausea

Per ora, la percezione è che i pazienti siano motivati dall'essere coinvolti in prima persona in questa **dieta-terapia**. Ancora non si sa però, su quali tumori può agire.

Allo stesso modo, ancora non si sa su quali tumori sia più efficace l'approccio dieta-terapia. Lo studio comprendeva soprattutto



pazienti con cancro al seno, colon e polmone.

Stanno già sperimentando l'effetto della dieta-terapia su 90 donne nello **studio Breakfast**, con cancro al seno. Poi contemporaneamente, stanno studiando l'effetto della restrizione calorica senza chemioterapia sul melanoma e sulle neoplasie della mammella operabili.

Ma sono in partenza anche altre ricerche sui tumori polmonari in combinazione con la terapia farmacologica.

Consigli per un'alimentazione adeguata

Occorre tuttavia, durante la malattia, fare il possibile per seguire una dieta bilanciata al fine di:

- recuperare le forze; la malattia può portare astenia
- affrontare meglio le terapie con la giusta energia
- ottimizzare l'effetto dei farmaci;
- combattere le infezioni che possono arrivare in seguito all'abbassamento delle difese immunitarie
- far funzionare al meglio il sistema immunitario.

< I segni più "trasparenti" secondo lo zodiaco sono i seguenti.
Lo sapevi?



Cerca



News Meteo in diretta Previsioni Meteo Geo-Vulcanologia Astronomia Archeologia Tecnologia

CLIMA GEOGRAFIA DEMOGRAFIA VIAGGI E TURISMO I METEO FILM STORIA COVID-19

NEWS



Calabria terra di ultracentenari con la dieta della longevità: al via studio promosso da Fondazione Valter Longo

Il 14 luglio a Varapodio, nel reggino, è stato inaugurato il primo studio randomizzato sugli effetti di specifici regimi alimentari

di Monia Sangermano 18 lug 2022 | 19:27



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

069337

L'Aspromonte ospita una delle più alte concentrazioni di ultracentenari d'Italia e rappresenta un caso di studio per scienziati da tutto il mondo. Il territorio è protagonista del primo studio randomizzato in Italia sul ruolo di una particolare nutrizione che sposa la scienza e la dieta dei centenari locali, e che verrà condotto nei prossimi 18 mesi dalla Fondazione Valter Longo. Giovedì 14 luglio il Comune di Varapodio (RC) ha ospitato la cerimonia di lancio dello studio che coinvolgerà le comunità dei Comuni di Varapodio, Molochio e Oppido Mamertina e altre aree limitrofe.

Oltre a Valter Longo, Direttore del Programma di Ricerca su Longevità e Cancro presso l'IFOM di Milano e Direttore dell'Istituto di Longevità alla University of Southern California – Davis School of Gerontology di Los Angeles, hanno partecipato tra gli altri: il Sindaco di Varapodio, Orlando Fazzolari; Amalia Bruni, consigliere regionale; Giuseppe Passarino, professore di genetica presso l'Università della Calabria; Antonluca Matarazzo, AD Fondazione Valter Longo Onlus; Romina Inés Cervigni, Responsabile scientifico Fondazione Valter Longo Onlus; Alberto Montesanto, Università della Calabria; Antonella Pellegrino, biologa nutrizionista.

Lo studio è realizzato in collaborazione con la University of Southern California, l'Università della Calabria e l'Università di Palermo.

Come dichiarato da **Valter Longo**, *“La Dieta della Longevità è un tipo di alimentazione che unisce i cibi storicamente presenti sulla tavola delle persone più longeve alle scoperte scientifiche degli ultimi 30 anni. L'alto numero di centenari che caratterizza alcuni paesi della Calabria, infatti, suggerisce che la Dieta della Longevità, che cambia con l'età, abbia avuto un ruolo importante nei record di longevità raggiunti da Molochio, Varapodio e alcuni Comuni limitrofi. La Dieta della Longevità prevede soprattutto alimenti di origine vegetale come i legumi, i cereali integrali, verdure, frutta a guscio e altri prodotti locali, tra cui i limoni. Quanto ad alimenti di origine animale, fino ai 65 anni prevede principalmente il consumo di pesce 2-3 volte alla settimana, soprattutto azzurro e di piccole dimensioni, data la miglior qualità nutrizionale e la minor presenza di inquinanti, in particolare di metalli pesanti. Dopo i 65 anni di età, il quantitativo di proteine (ma anche la varietà dei cibi, anche di origine animale) può aumentare, per contrastare la perdita di massa muscolare e ossea che si ha con l'età. È fondamentale, però, essere seguiti da un nutrizionista come quelli che lavorano per la Fondazione Valter Longo”.*

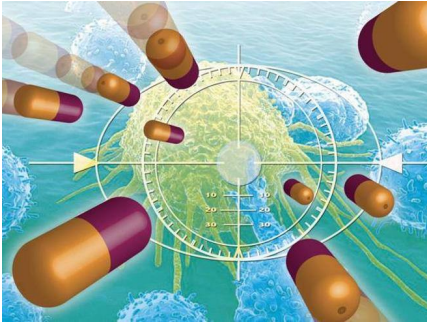
*“L'amministrazione comunale di Varapodio, la Fondazione Valter Longo e le università di Cosenza e Palermo – ha dichiarato il sindaco, **Orlando Fazzolari** – lavoreranno assieme per portare a termine questo studio su un territorio che comprende una ventina di Comuni della Piana di Gioia Tauro, su un campione di almeno 500 persone. Lo studio ha in dotazione una fidejussoria molto contenuta rispetto al lavoro che dovrà essere svolto nei prossimi 18 mesi; pertanto, come Comune di Varapodio siamo già impegnati per recuperare altre risorse nei confronti della Regione. Rivolgo un grazie sentito per tutti coloro che si sono impegnati per l'avvio di questo studio. Ringrazio in modo particolare il Prof. Valter Longo, perché con la sua lungimiranza ha acceso i riflettori sul nostro territorio”.*

Per **Amalia Bruni**, consigliere regionale, *“in una regione come la Calabria dove l'aspettativa di vita è in media di due anni in meno rispetto a quella nazionale e il diabete, l'ipertensione, l'obesità femminile e infantile e le malattie multiple associate sono le più alte d'Italia, il tema della prevenzione attraverso il controllo dei fattori di rischio con l'alimentazione sarà la questione capitale che questa terra dovrà affrontare in maniera sistematica. Il progetto presentato a Varapodio da Valter Longo è nel solco importantissimo da tracciare e diffondere”.*

Un messaggio di salute è stato inviato anche da Carmelo Versace, sindaco facente funzioni della Città Metropolitana di Reggio Calabria, che ha rivolto il *“più vivo apprezzamento per il progetto proposto che ha ricevuto anche il patrocinio da parte dell'Ente metropolitano. Il nostro territorio è orgoglioso di poter accogliere lo studio scientifico proposto dalla Fondazione del Dottor Valter Longo, che ringraziamo per l'attenzione che ha dimostrato nei confronti del borgo di Varapodio e dell'intera area metropolitana”.*

Perché molti **tumori** sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Le risposte possono arrivare anche dai modelli matematici

LINK: https://www.corriere.it/salute/sportello_cancro/22_luglio_20/perche-molti-tumori-sono-resistenti-terapie-bersaglio-molecolare-risposte-poss...



Hai salvato un nuovo articolo Trovi tutti gli articoli salvati nella tua area personale nella sezione preferiti e sull'app Corriere News. Perché molti **tumori** sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? Le risposte anche dai modelli matematici di Redazione Salute Un gruppo di scienziati ha provato a trovare le spiegazioni utilizzando un approccio che combina modelli matematici ed esperimenti di laboratorio Una delle strategie terapeutiche più promettenti per i pazienti oncologici è costituita dalle terapie a bersaglio molecolare : veicolando il farmaco in modo specifico alle cellule tumorali che portano in superficie un determinato bersaglio, le cosiddette target therapy garantiscono una maggiore precisione e una minore tossicità rispetto alle chemioterapie tradizionali. La loro efficacia è però spesso limitata dallo sviluppo di tolleranze e

resistenze da parte dei **tumori**, che possono così dare luogo a metastasi. Capire in che modo il cancro riesca ad aggirare l'ostacolo è stato l'obiettivo che si sono prefissi i ricercatori italiani che hanno pubblicato uno studio sull'autorevole rivista scientifica Nature Genetics . Un approccio che combina matematica e biologia Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono la principale causa di ricadute nei pazienti oncologici: in alcuni casi la recidiva è rapida, ed è dovuta ad alterazioni genetiche già esistenti nella massa tumorale prima della somministrazione del trattamento. In altri, invece, il tumore riappare dopo molto tempo, anche anni dopo la diagnosi, e in motivi ancora non sono chiari. La capacità di prolungare l'efficacia di un trattamento è a oggi limitata dalla scarsa conoscenza dei molteplici meccanismi che portano

allo sviluppo della resistenza. Un passo avanti in questa direzione è però stato fatto dai ricercatori di IFOM, **Università** di Torino, **Università degli Studi di Milano** e Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS, guidati da Marco Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli, grazie al sostegno di Fondazione AIRC e di un grant ERC dell'Unione europea. Il gruppo interdisciplinare, costituito da fisici e biologi, ha investigato la resistenza alle terapie a bersaglio molecolare da un punto di vista quantitativo e con un approccio inedito che combina la matematica alla biologia. Più precisamente, grazie agli strumenti matematici le cellule tumorali sono state caratterizzate nelle loro diverse sottopopolazioni, raggiungendo ottimi livelli di dettaglio e approfondimento. Sulla scia dei premi Nobel «Abbiamo adottato un metodo molto simile a quello

originariamente utilizzato, nel 1943, da Salvador Luria e Max Delbrück per studiare lo sviluppo di resistenza nei batteri - dice Marco Cosentino Lagomarsino, di IFOM e **Università degli Studi di Milano** -. Quell'esperimento pionieristico diede un impulso fondamentale alla moderna genetica sperimentale e si dimostrò cruciale allo sviluppo della biologia molecolare, al punto che i due scienziati ricevettero il premio Nobel per la fisiologia e la medicina nel 1969. Lo stesso approccio era però stato utilizzato finora in modo assai limitato nelle cellule umane, verosimilmente per la complessità e la durata degli esperimenti richiesti. Occorre infatti campionare e caratterizzare tantissime cellule, nel nostro caso ottenute da pazienti affetti da tumore al colon retto, sia durante il trattamento farmacologico che in condizioni normali di crescita». «I risultati ottenuti con gli esperimenti di laboratorio si sono arricchiti delle analisi matematiche e viceversa - spiega Alberto Bardelli - e la collaborazione è stata essenziale per la buona riuscita del progetto. Da un lato le considerazioni teoriche preliminari basate sui modelli matematici ci hanno permesso di

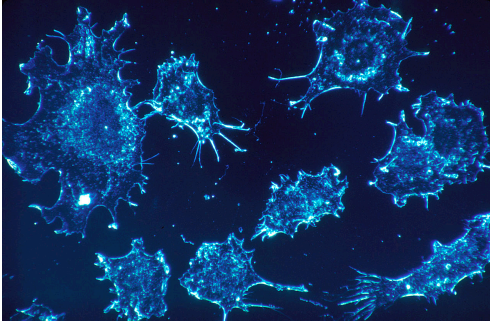
progettare gli esperimenti in maniera ottimale per i nostri scopi. Dall'altro, i risultati degli esperimenti di genetica e biologia molecolare ci hanno permesso di applicare modelli matematici per pensare a protocolli di trattamento innovativi, che possano in prospettiva portare a una riduzione della resistenza alle terapie». Le cellule cancerose vanno a dormire Cosa hanno evidenziato i ricercatori in laboratorio? «Abbiamo osservato che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento - racconta Mariangela Russo, prima autrice dell'articolo, dell'**Università** di Torino e Candiolo Cancer Institute -. Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali

persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce». Quali risposte hanno fornito i modelli matematici? «Ci hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti - risponde Simone Pompei di IFOM, che è co-primo autore dell'articolo e ha sviluppato i modelli matematici utilizzati -. In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva». Quali i prossimi passi? «Oltre a portare una maggiore comprensione dei meccanismi molecolari alla base della resistenza alle terapie i risultati ottenuti nello studio aprono a nuove possibilità per prevenire l'insorgere della resistenza e impedire lo sviluppo di metastasi - concludono Cosentino Lagomarsino e Bardelli -. In futuro i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia». Ma la strada è

ancora lunga. 20 luglio
2022 (modifica il 20 luglio
2022 | 13:05) ©
RIPRODUZIONE RISERVATA

Tumori: molti resistono alle terapie a bersaglio molecolare

LINK: <https://leganerd.com/2022/07/21/tumori-molti-resistono-alle-terapie-a-bersaglio-molecolare/>



Tumori: molti resistono alle terapie a bersaglio molecolare Una ricerca tutta italiana ha analizzato la resistenza delle terapie a bersaglio molecolare su pazienti oncologici. di Daniela Giannace 7 minuti fa 21--Lug--2022 / 12:50 PM Home Medicina Tumori: molti resistono alle terapie a bersaglio molecolare Uno studio fatto da alcuni ricercatori, tutto made in Italy, ha indagato sulla resistenza alle terapie a bersaglio molecolare tramite modelli matematici ed esperimenti di laboratorio. IFOM, Università di Torino e di Milano e Candiolo Cancer Institute FPO IRCCS si sono uniti nella ricerca. Tale ricerca è stata capace di caratterizzare le sottopopolazioni cellulari dei tumori con un'eccezionale attenzione ai dettagli. Così è emerso che una delle terapie più efficaci e promettenti per i tumori è quella a bersaglio molecolare. In pratica, guidano il farmaco alle

cellule tumorali, portando a galla uno specifico bersaglio. Queste terapie hanno anche il vantaggio di essere più precise e meno tossiche in confronto alle terapie tradizionali. L'unica pecca è che le terapie a bersaglio molecolare sono limitate da resistenze da parte dei tumori che poi possono creare metastasi. Ecco, appunto, la principale causa di ricaduta nei pazienti oncologici. Lo studio proverà a prevenire la resistenza e lo sviluppo di metastasi. Abbiamo osservato che le terapie a bersaglio molecolare inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento. Queste cellule, chiamate appunto "persistenti", essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva

di malattia. I nostri studi ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce. Mariangela Russo, Università di Torino e Candiolo Cancer Institute Avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica, siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico. Questi strumenti hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali durante i trattamenti. Simone Pompei, IFOM Perché molti tumori sono resistenti alle terapie a bersaglio molecolare? (lescienze.it)

Calabria "laboratorio"ultracentenari con dieta longevità

LINK: https://www.ansa.it/calabria/notizie/speciali/2022/07/24/calabria-laboratorioultracentenari-con-dieta-longevita_498ba31a-aa10-47ef-a268-b63b...



Calabria "laboratorio"ultracentenari con dieta longevità In Aspromonte parte studio Fondazione Valter Longo Redazione ANSA VARAPODIO 24 luglio 2022 12:27 © ANSA (ANSA) - VARAPODIO, 24 LUG - Ospita una delle più alte concentrazioni di ultracentenari d'Italia e rappresenta, assieme alla Sardegna, un caso di studio per la comunità scientifica mondiale. E' il "laboratorio a cielo aperto della longevità", un'area dell'Aspromonte che comprende i comuni di Varapodio, Molochio, Oppido Mamertina e alcune altre zone limitrofe, in tutto una ventina di centri, scelta adesso per effettuare in Italia un primo studio randomizzato incentrato sul ruolo di una particolare nutrizione che sposi progressi della scienza e la dieta dei centenari locali. La ricerca verrà condotta nei prossimi 18 mesi dalla Fondazione Valter Longo, in collaborazione con la University of Southern

California, l'Università della Calabria e l'Università di Palermo e coinvolgerà 500 pazienti con l'obiettivo dichiarato di determinare se si possono ridurre i fattori di rischio per le malattie e l'età biologica della comunità dei partecipanti. Lo start all'iniziativa scientifica è stato dato a Varapodio proprio da Valter Longo, biogerontologo e biologo cellulare italo-americano noto per i suoi studi sul ruolo dei geni del digiuno e della risposta nutriziva sull'invecchiamento e sulle malattie della protezione cellulare. Longo, i cui genitori sono originari della Calabria, terra che anche lui conosce bene per averci trascorso lunghi periodi di vacanza in giovane età, è direttore del Programma di Ricerca su Longevità e Cancro dell'Ifo di Milano e a capo dell'Istituto di Longevità alla University of Southern California - Davis School of Gerontology di Los Angeles. "La Dieta della Longevità - ha detto lo scienziato e ricercatore italo

americano, illustrando le caratteristiche dello studio - è un tipo di alimentazione che unisce i cibi storicamente presenti sulla tavola delle persone più longeve alle scoperte scientifiche degli ultimi 30 anni. L'alto numero di centenari che caratterizza alcuni paesi della Calabria, infatti, suggerisce che la Dieta della Longevità, che cambia con l'età, abbia avuto un ruolo importante nei record di centenari raggiunti da Molochio, Varapodio e alcuni comuni limitrofi. La Dieta della Longevità - ha aggiunto lo Longo - prevede un'alimentazione a base soprattutto di alimenti di origine vegetale come i legumi, i cereali integrali, verdure, frutta a guscio e altri prodotti locali, tra cui i limoni. Quanto ad alimenti di origine animale, fino ai 65 anni è contemplato principalmente il consumo di pesce 2-3 volte alla settimana, soprattutto azzurro e di piccole dimensioni, data la miglior qualità nutrizionale e la

minor presenza di inquinanti, in particolare di metalli pesanti. Dopo i 65 anni di età, il quantitativo di proteine (ma anche la varietà dei cibi, anche di origine animale) può aumentare, per contrastare la perdita di massa muscolare e ossea che si ha con l'età. È fondamentale, però, essere seguiti da un nutrizionista come quelli che lavorano per la Fondazione Valter Longo". In particolare lo studio si svilupperà attraverso una dieta 'mimadigiuno', a base vegetale e ipocalorica, con basse proteine e zuccheri, capace di ridurre i fattori di rischio o in alcuni casi di riportare alla normalità pazienti alle prese con malattie come il diabete. "L'amministrazione comunale di Varapodio, la Fondazione Valter Longo e le università della Calabria e di Palermo - ha detto il sindaco del centro aspromontano, Orlando Fazzolari - lavoreranno assieme per portare a termine questo studio su un territorio che comprende una ventina di Comuni della Piana di Gioia Tauro, su un campione di almeno 500 persone". Alla presentazione dello studio oltre a Longo e Fazzolari; (in rappresentanza della Città Metropolitana di Reggio Calabria), hanno partecipato Amalia Bruni, scienziata e consigliere

regionale, Giuseppe Passarino, professore di genetica all'Università della Calabria; Antonluca Matarazzo, Ad Fondazione Valter Longo Onlus; Romina Inés Cervigni, responsabile scientifico Fondazione Valter Longo Onlus; Alberto Montesanto, Università della Calabria; Antonella Pellegrino, biologa nutrizionista. (ANSA). Archiviato in Ottieni il codice embed

Perché alcuni tumori sono recidivi e resistenti alle terapie?

LINK: <https://www.startmag.it/sanita/perche-alcuni-tumori-sono-recidivi-e-resistenti-alle-terapie/>

Lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono le principali cause di ricadute nei pazienti oncologici, ma ora uno studio italiano ha scoperto le cause. Tutti i dettagli Scoperto il meccanismo che rende alcuni tumori resistenti alle terapie e che ne causa il ritorno anche dopo anni. La notizia è il risultato di uno studio tutto italiano pubblicato sulla rivista scientifica Nature Genetics . LA SCOPERTA Combinando biologia e matematica, il gruppo di ricercatori dell'Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute Irccs hanno capito che le terapie a bersaglio molecolare, ovvero quelle che veicolano il farmaco in modo specifico contro le cellule tumorali, provocano in alcune uno stato di 'letargo' che gli consente una maggiore capacità di mutare per sopravvivere. Sebbene questo tipo di terapie sia più preciso e meno tossico rispetto alla chemioterapia, la sua efficacia è limitata da resistenze da parte dei tumori, che possono così originare metastasi. Lo

studio apre, quindi, la strada a nuove cure per impedire la recidività attraverso trattamenti mirati per ciascun tumore e paziente. COSA SUCCEDE CON LE TERAPIE A BERSAGLIO MOLECOLARE Coma ha spiegato Mariangela Russo dell'Università di Torino e Candiolo Cancer Institute, le terapie a bersaglio molecolare "inducono nelle cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento". Queste cellule, "essendo tolleranti alla terapia, hanno potenzialmente tempo di acquisire mutazioni genetiche che le rendono in grado di replicarsi in presenza del farmaco, causando così una recidiva di malattia. I nostri studi - ha aggiunto - ci hanno permesso di capire che la terapia induce un aumento significativo della capacità di mutare delle cellule persistenti: non solo le cellule tumorali persistenti hanno del tempo per sviluppare mutazioni a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce". L'INTRECCIO TRA BIOLOGIA E MATEMATICA

Simone Pompei di Ifom, ha poi sottolineato l'importanza di coniugare la biologia con la matematica: "Abbiamo così potuto quantificare la capacità delle cellule tumorali di diventare persistenti e di riuscire in seguito a sviluppare mutazioni genetiche che comportano resistenza alle terapie. In questo modo abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che le cellule persistenti, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva". Non a caso lo sviluppo di metastasi e di resistenza alle terapie sono le principali cause di ricadute nei pazienti oncologici. "Guidati da modelli matematici, i medici potrebbero modulare le dosi e i tempi di somministrazione dei farmaci antitumorali in modo da minimizzare la probabilità di recidiva di malattia", hanno aggiunto i professori Cosentino Lagomarsino e Alberto Bardelli, che hanno guidato lo studio. I PROSSIMI PASSI I due esperti hanno poi riferito che il prossimo

passo per i ricercatori sarà trasferire il protocollo, per ora applicato solo a linee cellulari, a esperimenti preclinici più significativi, come colture cellulari in tre dimensioni derivate da campioni tissutali ottenuti da pazienti. **ISCRIVITI ALLA NOSTRA NEWSLETTER** Iscriviti alla nostra mailing list per ricevere la nostra newsletter. Iscrizione avvenuta con successo, ti dovrebbe arrivare una email con la quale devi confermare la tua iscrizione. Grazie da EnergiaOltre! **Errore** Rispettiamo la tua privacy, non ti invieremo SPAM e non passiamo la tua email a Terzi 26 Luglio 2022

Biologia più matematica: ecco il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure

LINK: <https://www.liberta.it/news/green-future/2022/07/27/biologia-piu-matematica-ecco-il-mechanismo-che-rende-i-tumori-resistenti-alle-cure/>

Biologia più matematica: ecco il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure 1 ora fa È stato svelato il meccanismo che rende i tumori resistenti alle cure e che ne causa il ritorno anche dopo anni. Uno studio tutto italiano ha scoperto, combinando biologia e matematica, che le terapie che colpiscono in modo mirato le cellule tumorali ne fanno entrare alcune in uno stato di "letargo", grazie al quale acquisiscono una maggiore capacità di mutare per sopravvivere. Il risultato, ottenuto da un gruppo di ricercatori guidati da Istituto Fondazione di Oncologia Molecolare (Ifom), Università di Torino, Università Statale di Milano e Candiolo Cancer Institute Irccs, apre la strada a nuove cure per impedire lo sviluppo di metastasi, portando a trattamenti mirati e calibrati su ciascun tumore e paziente. Lo studio è stato pubblicato sulla rivista Nature Genetics. "Abbiamo osservato che le terapie a bersaglio molecolare (in cui il farmaco è indirizzato in modo specifico alle cellule cancerose che portano in superficie un determinato bersaglio) inducono nelle

cellule tumorali la transizione a uno stato di letargo, rendendole in grado di tollerare temporaneamente il trattamento", spiega Mariangela Russo di Università di Torino e Candiolo Cancer Institute, che ha guidato i ricercatori insieme a Simone Pompei di Ifom. "I nostri studi - aggiunge Russo - ci hanno permesso di capire che non solo le cellule tumorali persistenti hanno più tempo per sviluppare mutazioni genetiche a loro favorevoli, ma la terapia rende questo processo più veloce". "Inoltre, avvalendoci degli strumenti forniti dalla fisica teorica, siamo stati in grado di tradurre gli esperimenti eseguiti in laboratorio in un linguaggio matematico", racconta Simone Pompei. "Questi strumenti ci hanno permesso di interpretare e predire con maggiore precisione il comportamento delle cellule tumorali: in questo modo - continua - abbiamo calcolato che le cellule persistenti mutano fino a 50 volte più velocemente delle cellule tumorali. Questo significa che, anche se presenti in piccolo numero, comportano un'alta probabilità di recidiva".

 © Copyright 2022 Editoriale Libertà Green Future #green_future NOTIZIE CORRELATE 27 luglio 2022 Jack, il 19enne ambientalista che denuncia quanto inquinano i vip e i loro jet 26 luglio 2022 Il caldo fa schizzare i consumi di elettricità in Italia. Il 35% arriva dalle rinnovabili 26 luglio 2022 Con il caldo estremo di queste settimane cala fino al 25% l'efficienza dei pannelli solari 25 luglio 2022 Agricoltura, rifiuti e perdite: in Italia allarme per le emissioni di metano 25 luglio 2022 L'inquinamento ambientale alla base del 10% dei casi di cancro in Europa 24 luglio 2022 Emissioni nocive, arriva un'alga "magica" che toglie il gas dallo stomaco dei bovini Sfoglialibertà di oggi Abbonati a Libertà Contatti Gestione cookie Altrimedia Informazioni utili per la tua pubblicità Libertà.it testata registrata al n. 704 del registro dei periodici del Tribunale di Piacenza. Editoriale LIBERTÀ S.p.A. Telefono: 0523-393939 Sede legale: via Benedettine, 68 - 29121 Piacenza C.F. P.IVA e Registro Imprese di Piacenza: 01447930338

REA: PC 163204 Capitale
Sociale Euro 840.000,00
i.v. © Libertà.it - Tutti i
diritti riservati. - Powered
by Valuebiz - NOTE LEGALI
- Cookie policy -
INFORMATIVA SUL
TRATTAMENTO DEI DATI
PERSONALI

Health&BioTech Summit tra telemedicina e PNRR

LINK: <https://www.sanita-digitale.com/tendenze/healthbiotech-summit-tra-telemedicina-e-pnrr/>



Health&BioTech Summit tra telemedicina e PNRR Di Redazione BitMAT 28 Luglio 2022 Lettura 8 Min In occasione della seconda edizione, anche l'"Health&BioTech Accelerator program", coordinato da Deloitte Officine Innovazione La pandemia è stato un acceleratore senza precedenti per la telemedicina ma, per raggiungere risultati concreti per i pazienti, è necessaria una reale interoperabilità dei dati tra pubblico e privato, come evidenziato oggi a Roma nella seconda edizione dell'"Health&BioTech Summit", promosso da MSD, Deloitte e Intesa Sanpaolo RBM Salute. Come sottolineato fin dalle prime battute dal Sottosegretario alla Salute Andrea Costa intervenuto all'evento: «Il PNRR offre una straordinaria opportunità per un vero cambio di paradigma nella gestione del paziente attraverso l'uso delle nuove tecnologie. Ma in questo

caso, le risorse da sole non bastano, è necessario un nuovo modo di concepire l'ecosistema digitale e per fare questo bisogna poter contare su un sistema che consenta l'interoperabilità dei dati senza il quale non sarà possibile ottenere i risultati che auspichiamo». Oltre 200mila pazienti assistiti con la telemedicina, l'85% dei medici di base che alimenteranno il Fascicolo Sanitario Elettronico e la digitalizzazione di 280 ospedali entro il 2025 sono, infatti, alcuni degli obiettivi contenuti nel Piano Nazionale di Ripresa e Resilienza che, per la digitalizzazione del sistema sanitario, stanZIA 2 miliardi e 800 milioni di euro. Dalle televisite alla teleassistenza domiciliare, passando per il telemonitoraggio attraverso sensori e apparecchi personali, la telemedicina e, più in generale, la sanità digitale consentono di fornire una migliore assistenza ai pazienti, anche a distanza, grazie a dati accessibili in sicurezza.

I vantaggi? Riduzione delle liste di attesa, delle disuguaglianze nell'accesso ai servizi, delle ospedalizzazioni, migliore adesione alle terapie e agli screening anticancro e risparmi con ottimizzazione dei costi. Il Fascicolo Sanitario Elettronico, il pilastro della sanità digitale, è lo strumento con cui il cittadino può tracciare e consultare tutta la storia della propria vita sanitaria, condividendola in maniera sicura ed efficiente con gli operatori sanitari. Non a caso, all'"Health&BioTech Summit" hanno partecipato i rappresentanti istituzionali, del mondo accademico-scientifico e delle aziende, per stimolare il dibattito sul valore della trasformazione digitale in sanità attraverso le opportunità derivate dal PNRR, per la creazione e l'utilizzo di algoritmi per i programmi di Real World Evidence, volti al miglioramento dell'aderenza terapeutica e alla personalizzazione della cura. L'"Health&BioTech

Summit" ha incluso anche la seconda edizione dell'"Health&Biotech Accelerator program", coordinato da Deloitte Officine Innovazione, che ha visto la presentazione e premiazione delle 6 startup vincitrici del programma. Hanno partecipato oltre 1.000 realtà provenienti da 40 Paesi. Il progetto, sostenuto da 20 partner tecnico/scientifici, ha tra i suoi major partner MSD Italia e Intesa San Paolo RBM Salute, che già nella passata edizione avevano dato il principale contributo. Come commentato da Francesco Iervolino, Partner Deloitte Officine Innovazione e Life Sciences & Health Care Innovation Leader Deloitte Central Mediterranean: «L'Health&BioTech Accelerator è una eccellenza italiana che mostra come il paradigma dell'Open Innovation sia quello vincente: solo con una stretta sinergia tra tutti gli attori dell'innovazione possiamo accelerare e stare al passo sulle grandi frontiere di trasformazione che stanno coinvolgendo sempre più settori industriali, tra cui anche quello della salute e delle biotecnologie, settori prioritari per il nostro Paese. Si tratta di un contesto che sta evolvendo in fretta e che avrà impatti significativi sui prodotti e

servizi che le imprese potranno offrire ai consumatori. L'abbiamo già visto negli ultimi due anni, in cui la pandemia ha spinto la digitalizzazione di prodotti e servizi sanitari, ma ha anche messo in evidenza le straordinarie potenzialità delle biotecnologie quando investimenti e collaborazioni convergono». Il dato è emerso di nuovo nel Health&BioTech Summit: la digitalizzazione contribuisce a rendere il sistema sanitario più efficiente e sostenibile, favorendo anche il passaggio dall'attuale modello a silos a uno basato sulla connessione delle cure. La telemedicina e, più in generale, l'e-health vantano una robusta cornice normativa. Per Massimo Tessitore, AD e DG di InSalute Servizi, Gruppo Intesa Sanpaolo: «Il progresso digitale e tecnologico può avere un impatto fondamentale per l'innovazione di tutto il sistema di gestione delle persone e dei loro bisogni e percorsi di cura, e proprio con l'obiettivo di sviluppare maggiormente i prodotti e servizi digitali di Intesa Sanpaolo RBM Salute è nata InSalute Servizi, con cui vogliamo contribuire a dare un'ulteriore spinta a questa trasformazione in corso, evolvendo l'offerta e le

modalità di partnership con strutture convenzionate». Negli ultimi otto anni sono stati approvati almeno dieci provvedimenti nazionali sulla sanità digitale, più di uno all'anno. Il più recente (decreto legge 27 gennaio 2022 n. 4) delinea il ruolo di Agenas (Agenzia nazionale per i servizi sanitari regionali) per la sanità digitale. La Piattaforma nazionale di telemedicina, la cui gestione è affidata proprio ad Agenas, è stata progettata con un'architettura di alto livello con caratteristiche di interoperabilità in modo da favorire, nelle sue applicazioni locali, la promozione e l'adozione su larga scala di soluzioni di telemedicina. La strategia nazionale nell'ambito del PNRR mira infatti a promuovere e finanziare lo sviluppo di una piattaforma nazionale di telemedicina e la diffusione di nuovi progetti e soluzioni all'interno dei sistemi sanitari regionali. Nella fase pre pandemica gli strumenti di sanità digitale erano poco diffusi. Tra il 2014 e il 2017, secondo un'indagine dell'Istituto Superiore di Sanità, si sono rilevate circa 350 esperienze sporadiche di telemedicina e solo un cittadino su 10 utilizzava il Fascicolo Sanitario Elettronico. Nel 2019 il Ministero della Salute ha

avviato una ricognizione sulle esperienze regionali di telemedicina. Dalla mappatura è emerso che nel 2018 erano attivi 282 progetti, con una grande eterogeneità nella distribuzione tra le Regioni. Durante la pandemia le iniziative di telemedicina sono aumentate in modo esponenziale. Il settore privato nel corso degli ultimi anni ha dato dimostrazione di una straordinaria prontezza di reazione alla difficile situazione pandemica, non solo attraverso la scoperta e la distribuzione su scala planetaria di farmaci e vaccini efficaci contro il COVID-19, ma anche attraverso l'implementazione di soluzioni di telemedicina che hanno avvicinato il paziente alla cura di cui aveva bisogno. Un impegno che è emerso anche dalle parole di Nicoletta Luppi, Presidente e Amministratore Delegato di MSD Italia: «Da marzo 2020, le aziende farmaceutiche hanno attivato ben 247 iniziative di telemedicina che hanno apportato importanti benefici per le persone affette da patologie croniche che hanno potuto continuare a seguire i propri percorsi di cura senza spostarsi dal proprio domicilio. Nel corso della pandemia, in diverse

Regioni italiane sono stati perfezionati algoritmi capaci di favorire l'aderenza alle terapie da parte dei pazienti e che hanno permesso ai medici di controllare e monitorare in tempo reale lo stato di salute dei pazienti. MSD intende continuare a supportare questi progetti al fine di superare, proprio grazie alle tecnologie digitali, le difficoltà che la pandemia ha causato all'assistenza in presenza dei pazienti, favorendo, pertanto, una ripresa 'accelerata' anche della buona salute». Le startup selezionate di cui si è dato nota nel Health&BioTech Summit hanno già avviato i lavori sui progetti pilota che le vedranno protagoniste al fianco di MSD e degli altri corporate partner, del team Deloitte e dei partner scientifici, clinici e finanziari. Il tutto in una cornice interamente virtuale che permetterà anche alle startup internazionali una piena e continua interazione con i partner di progetto per le settimane di accelerazione. L'Acceleratore, la cui seconda edizione è partita il 14 dicembre 2021, è sostenuto da 20 partner lungo tutta la filiera della sanità e del biotech, tra cui si annoverano: MSD Italia, Intesa Sanpaolo RBM Salute, TeleSerenità e primari gruppi ospedalieri

privati quali il Gruppo San Donato in qualità di Corporate Partner, Amazon Web Services (AWS) come partner tecnologico esclusivo, IFOM, Università di Milano, Istituto Italiano di Tecnologia, Università Campus Bio-Medico di Roma e l'Istituto Romagnolo per lo Studio dei Tumori Dino Amadori in qualità di Partner Scientifici, Panakés Partners, Claris Ventures, Digital Magics e Italian Angels for Growth come Investor Partner e Digital Innovation Days, Notizie.it, Makinglife e InnovUp in qualità di Ecosystem Partner. Le startup selezionate per la seconda edizione dell'Health&BioTech Accelerator Euleria: Scale-up italiana focalizzata sulla produzione di dispositivi medici e soluzioni per analizzare il movimento e rendere più misurabile, accessibile e motivante la riabilitazione e la tele riabilitazione dei pazienti. I software sviluppati sono progettati per accompagnare professionisti e pazienti in ogni passo del percorso riabilitativo, sia in clinica che a casa del paziente Health Force: Startup austriaca nata nel 2021 e specializzata nel campo dell'automazione attraverso intelligenza artificiale di processi gestionali in ambito ospedaliero e

assicurativo IRST Nanoparticles: Progetto di ricerca dell'Istituto Romagnolo per lo Studio dei Tumori Dino Amadori (IRST), nato nel 2013, che ha sviluppato una nanoparticella a base lipidica coniugata con un farmaco chemioterapico per migliorare l'efficacia del farmaco riducendone gli effetti collaterali sistemici

Medicilio: Startup italiana che permette a pazienti e strutture sanitarie di prenotare servizi di diagnostica domiciliare come esami di radiografia, cardiologia, ecografia ed esami del sangue, permettendo di prenotare in modo semplice, garantendo tempi di attesa ridotti e la stessa qualità delle strutture ospedaliere ma comodamente a casa propria

Mediktor: Scale-up spagnola nata nel 2011 che ha sviluppato un assistente medico basato su intelligenza artificiale per il triage e la pre-diagnosi. La soluzione consiste di una App che consente di guidare i pazienti, indirizzandoli verso il corretto livello di assistenza, fornendo sia ai pazienti che ai professionisti il giusto supporto decisionale in materia di salute

PharmaPrime: Startup italiana nata nel 2016, che ha progettato e sviluppato la prima piattaforma europea per la consegna a domicilio di

farmaci, facilitando al tempo stesso la ricerca in campo farmaceutico e offrendo un'ampia gamma di servizi, dall'aderenza terapeutica dei pazienti alla gestione della terapia

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon

LINK: <https://www.lecodelsud.it/sanita-una-nuova-terapia-migliorerà-la-cura-del-tumore-al-colon>

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon 0 By Redazione | 28 Luglio 2022
Top news In Europa più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon, che costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, con un tasso di sopravvivenza a 5 anni del 15%. L'agenzia di stampa Itaipress ha intervistato il dottor Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano, autore di una ricerca destinata ad ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. trl/mrv .

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon

LINK: <https://tuttoggi.info/sanita-una-nuova-terapia-migliorera-la-cura-del-tumore-al-colon/693804/>

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon ItalPress | Gio, 28/07/2022 - 12:07 In Europa più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon, che costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, con un tasso di sopravvivenza a 5 anni del 15%. L'agenzia di stampa Italpress ha intervistato il dottor Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano, autore di una ricerca destinata ad ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. trl/mrv

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon

LINK: https://www.tempostretto.it/le_news_di_italpress/sanita-una-nuova-terapia-migliorerà-la-cura-del-tumore-al-colon



Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon Redazione | giovedì 28 Luglio 2022 - 11:44 x In Europa più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon, che costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, con un tasso di sopravvivenza a 5 anni del 15%. L'agenzia di stampa Italpress ha intervistato il dottor Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano, autore di una ricerca destinata ad ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. trl/mrv

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon

LINK: <https://www.cremonaoggi.it/2022/07/28/sanita-una-nuova-terapia-migliorerà-la-cura-del-tumore-al-colon/>



Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon In Europa più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon, che costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, con un tasso di sopravvivenza a 5 anni del 15%. L'agenzia di stampa Italpress ha intervistato il dottor Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano, autore di una ricerca destinata ad ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. trl/mrv © Riproduzione riservata

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon

LINK: <https://www.94018.it/sanita-una-nuova-terapia-migliorera-la-cura-del-tumore-al-colon/>



Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon In Europa più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon, che costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, con un tasso di sopravvivenza a 5 anni del 15%. L'agenzia di stampa Itapress ha intervistato il dottor Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano, autore di una ricerca destinata ad ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. trl/mrv

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon

LINK: <https://www.okmugello.it/dall-italia/news-nazionali/16907/play-mp4-video-G5m3>



Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon In Europa più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon, che costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, con un tasso di sopravvivenza a 5 anni del 15%. L'agenzia di stampa Itaipress ha intervistato il dottor Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano, autore di una ricerca destinata ad ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. trl/mrv

Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon

LINK: <https://www.lasicilia.it/video-italpress/video/sanita-una-nuova-terapia-migliorera-la-cura-del-tumore-al-colon-1750875/>



Sanità, una nuova terapia migliorerà la cura del tumore al colon Di Redazione 28 lug 2022 Pubblicità In Europa più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon, che costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, con un tasso di sopravvivenza a 5 anni del 15%. L'agenzia di stampa Italpress ha intervistato il dottor Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano, autore di una ricerca destinata ad ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. trl/mrv COPYRIGHT LASICILIA.IT © RIPRODUZIONE RISERVATA

Una nuova terapia per la cura del tumore al colon-retto

LINK: <https://gazzettadelsud.it/speciali/salute-e-benessere/2022/07/28/una-nuova-terapia-per-la-cura-del-tumore-al-colon-retto-eb02a53c-e700-4692-...>



Una nuova terapia per la cura del tumore al colon-retto 28 Luglio 2022 MILANO (ITALPRESS) - In Europa nel 2020 più di mezzo milione di persone ha avuto una diagnosi di tumore al colon. Il tumore al colon retto inoltre costituisce la causa del 9% di morti oncologiche, mentre il tasso di sopravvivenza a 5 anni si attesta a circa il 15% dei pazienti che vanno incontro a metastasi. Intervistato dall'agenzia di stampa Italtpress, Giovanni Crisafulli, ricercatore dell'Ifom di Milano e autore di una ricerca sul tumore al colon-retto, ha sottolineato l'importanza di "continuare ad investire nella ricerca e

nelle nuove terapie per migliorare la vita dei pazienti". "Abbiamo appena pubblicato su una prestigiosa rivista scientifica internazionale una ricerca in cui abbiamo selezionato i pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia - spiega Crisafulli -. Attualmente, per molte persone con diagnosi di tumore metastatico, l'immunoterapia rappresenta la strategia terapeutica più vantaggiosa per prolungare le aspettative di vita. Tuttavia solo pochi pazienti possono oggi avvantaggiarsene, poiché oltre il 90% dei tumori al colon sono insensibili. Il nostro scopo è stato quello di trovare un modo per rendere sensibile all'immunoterapia questo 90% di pazienti finora resistenti a questo trattamento. L'idea è stata quella di incrementare il numero di mutazioni, in modo da far identificare al sistema immunitario il tumore e poi selezionarlo e successivamente trattarlo con l'immunoterapia e

determinare quindi una risposta". "Con il nostro studio abbiamo dimostrato che è possibile fare questo trattamento - dice ancora il ricercatore -: abbiamo avuto una paziente che ha avuto una stabilizzazione del suo tumore per più di due anni. Lo studio è ancora in corso, ma la cosa interessante è che questo caso di successo ci ha permesso di dimostrare che possiamo ampliare la platea dei pazienti che possono essere trattati con l'immunoterapia. Inoltre abbiamo identificato le firme mutazionali che ci permettono di capire se il trattamento ha avuto effetto". La sperimentazione clinica è ancora in corso, ma le premesse sono veramente buone. Grazie a questa ricerca finanziata da un finanziamento della **Fondazione Airc** si potrà sperare in futuro di ampliare la platea di pazienti che potranno ricevere una terapia adatta alle caratteristiche genetiche del proprio tumore, monitorando

tramite le firme mutazionali l'effetto dei farmaci. "La sperimentazione clinica è ancora in corso ma i risultati sono incoraggianti e dimostrano che un approccio interdisciplinare basato su una stretta collaborazione fra clinici e ricercatori, basate su un approccio diagnostico-terapeutico inedito può permetterci di raggiungere grandi risultati" conclude Crisafulli.(ITALPRESS).
Photo credits: Itaipress ©
Riproduzione riservata