

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Rubrica	Data	Titolo	Pag.
Testata: la Stampa				
32	Ifom	06/11/2018	SCOPERTO IL "DOPING" DEL CANCRO	8
Testata: il Messaggero				
21	Ifom	21/11/2018	APERITIVI E SUPER CENE: ECCO COME RECUPERARE (V.Arcovio)	9
Testata: il Giornale				
19	Ifom	06/11/2018	CANCRO, ECCO LA PROTEINA CHE "DOPA" LE CELLULE	11
Testata: Panorama				
56/58	Ifom	28/11/2018	ECCO LE NUOVE TERAPIE SARANNO REALIZZATE SU MISURA (C.Palmerini)	12
Testata: Aboutpharma.com				
	Ifom	16/11/2018	AMBROGINO D'ORO 2018, PREMIATA LA SCIENZA E LA RICERCA	15
Testata: Adnkronos.com				
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	16
Testata: Aefi.it				
	Ifom	22/11/2018	OLTRE 30 "CONFERENZE DEL BENESSERE", CON ESPERTI DA ORIENTE A OCCIDENTE	17
Testata: Affaritaliani.it				
	Ifom	28/11/2018	FONDAZIONE FIERA MILANO, CONTI OK INVESTIMENTI CONFERMATI PER IL 2019-21	18
	Ifom	28/11/2018	FONDAZIONE FIERA MILANO, INVESTIMENTI CONFERMATI NEL PIANO INDUSTRIALE 2019-21	20
	Ifom	06/11/2018	CANCRO NEWS: SCOPERTA PROTEINA "DOPING" DELLE CELLULE TUMORALI	22
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	23
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	24
Testata: Agoramagazine.it				
	Ifom	11/11/2018	LA PRODUZIONE "JUST IN TIME"? LA FANNO ANCHE LE CELLULE	25
Testata: Altoadige.it				
	Ifom	05/11/2018	RICERCATORI SCOPRONO PROTEINA IPERATTIVITA' CELLULE TUMORALI	27
Testata: Arezoweb.it				
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	28
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	29
Testata: CataniaOggi.It				
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	30
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	31
Testata: Corriere del Veneto - Ed. Padova e Rovigo (Corriere Sera)				
1	Ifom	06/11/2018	TUMORI, ISOLATE LE PROTEINE CHE LI ALIMENTA	32

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Rubrica	Data	Titolo	Pag.
	Testata: Corriere di Verona (Corriere della Sera)			
15	Ifom	06/11/2018	SCOPERTE LE PROTEINE CHE MOLTIPLICANO LE CELLULE DEL CANCRO	33
	Testata: Corrieredellumbria.corr.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	34
	Testata: Corrieredelveneto.Corriere.it			
	Ifom	06/11/2018	LE PROTEINE «DOPING» DEL CANCRO	35
	Testata: Corrierediarezzo.corr.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	36
	Testata: Corrierenazionale.net			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO	37
	Testata: Cucina.Corriere.it			
	Ifom	29/11/2018	LA «DIETA DI COMPENSAZIONE» I 7 CONSIGLI PER AFFRONTARE IL NATALE SENZA RINUNCE	38
	Testata: De-gustare.it			
	Ifom	12/11/2018	VALTER LONGO, SPIEGA COME ARRIVARE SANI A 110 ANNI	39
	Testata: Diariodelweb.it			
	Ifom	07/11/2018	CANCRO, RICERCATORI ITALIANI SCOPRONO IL «DOPING» RESPONSABILE DELL'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE	43
	Testata: Dottnet.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTA LA PROTEINA CHE CAUSA L'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE TUMORALI	44
	Testata: Estense.com			
	Ifom	09/11/2018	UNIFE. ATTESA A BREVE LA DECISIONE DELLA COMMISSIONE ETICA SUL 'CASO ZAULI'	45
	Testata: Europa-in.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	46
	Testata: Expofairs.com			
	Ifom	30/11/2018	NEL PIANO INDUSTRIALE 2019/2021 FONDAZIONE FIERA MILANO CONFERMA LE PRORIE STRATEGIE E I PROPRI INVE	47
	Testata: Fidest.wordpress.com			
	Ifom	29/11/2018	INFORMARE RESPONSABILMENTE CON LA SCIENZA: LA CARTA DEONTOLOGICA DEL GIORNALISMO SCIENTIFICO	49
	Testata: Gazzetta di Modena Nuova			
25	Ifom	23/11/2018	INSERTO - DIBATTITI, INCONTRI: DALLE COINCIDENZE A COME VIVERE 100 ANNI DA LEONI	50
16	Ifom	20/11/2018	CON MODENA BENESSERE RITORNA IN CITTA' IL FESTIVAL DELLA SALUTE	51
	Testata: Gosalute.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	52

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Rubrica	Data	Titolo	Pag.
	Testata: HealthDesk.it			
	Ifom	05/11/2018	LA PROTEINA CHE "DOPA" IL CANCRO	53
	Testata: il Gazzettino - ed. Padova			
11	Ifom	06/11/2018	TROVATI I FARMACI SPERIMENTALI CONTRO LE PROTEINE DEL TUMORE	54
	Testata: il Mattino			
15	Ifom	21/11/2018	APERITIVI E CENE A RAFFICA? ISTRUZIONI PER STAR BENE (V.Arcovio)	55
	Testata: IL MATTINO DI PADOVA			
2	Ifom	06/11/2018	SCOPERTA LA PROTEINA "DOPANTE" CHE ALIMENTA LE CELLULE TUMORALI	57
	Testata: Idubbio.news			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	58
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO	59
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	60
	Testata: Ifattoquotidiano.it			
	Ifom	16/11/2018	AMBROGINI DORO 2019, DA MASSIMO BOTTURA A ELIO ECCO LA LISTA DEI PREMIATI. ESCLUSA CHIARA FERRAGNI	61
	Ifom	05/11/2018	CANCRO, SVELATO IL DOPING DELLE CELLULE TUMORALI: LO STUDIO SULLA PROTEINA BRD4	62
	Testata: Igiornale.it			
	Ifom	29/11/2018	FONDAZIONE FIERA, CONFERMATE STRATEGIE E INVESTIMENTI PER 125 MILIONI DI EURO	64
	Ifom	06/11/2018	CANCRO, ECCO LA PROTEINA CHE "DOPA" LE CELLULE	65
	Testata: Ipopoloveneto.it			
	Ifom	06/11/2018	SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO	66
	Testata: Ilsannioquotidiano.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	67
	Testata: Insalute.it			
	Ifom	08/11/2018	INSTABILITA' GENOMICA E CANCRO: SVOLTA NELLA COMPrensIONE DEI PROCESSI CELLULARI	68
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO. IMPORTANTI SVILUPPI IN AMBITO TERAPEUTICO	70
	Testata: internews.biz			
	Ifom	28/11/2018	NEL PIANO INDUSTRIALE 2019/2021 LA FONDAZIONE FIERA MILANO CONFERMA LE PROPRIE STRATEGIE E I PROPRI	71
	Testata: Intrade.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	73
	Testata: It.Paperblog.Com			
	Ifom	16/11/2018	AMBROGINI DORO 2019, DA MASSIMO BOTTURA A ELIO ECCO LA LISTA DEI PREMIATI. ESCLUSA CHIARA FERRAGNI	74
	Ifom	05/11/2018	CANCRO, SVELATO IL DOPING DELLE CELLULE TUMORALI: LO STUDIO SULLA PROTEINA BRD4	75

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Rubrica	Data	Titolo	Pag.
	Testata: La Voce di Reggio Emilia			
24	Ifom	10/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	76
	Testata: Laboratoripoliziademocratica.blogspot.it			
	Ifom	05/11/2018	TUMORI: SCOPERTA PROTEINA "DOPING" PER CELLULE CANCRO TUMORI: SCOPERTA PROTEINA "DOPING" PER CELLULE	77
	Testata: Lasaluteinpillole.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	78
	Testata: Lasicilia.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	79
	Testata: Lavallee.Netweek.It			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	80
	Testata: LeScienze.It			
	Ifom	13/11/2018	UN NUOVO PARADIGMA PER IL CICLO CELLULARE	81
	Ifom	05/11/2018	AIRC/IFOM/UNIVERSITA' STUDI PADOVA: SCOPERTO IL "DOPING" DEL CANCRO	84
	Testata: Libero Quotidiano - Ed. Milano			
33	Ifom	16/11/2018	AMBROGINO A ELIO NO ALLA FERRAGNI	85
	Testata: LiberoQuotidiano.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	86
	Testata: MASTERLEX.IT			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO	87
	Testata: Meteoweb.eu			
	Ifom	08/11/2018	LA PRODUZIONE "JUST IN TIME"? LA FANNO ANCHE LE CELLULE	88
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL "DOPING" DEL CANCRO: UNA PROTEINA RESPONSABILE DELL'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE TUMORALI	89
	Testata: Metronews.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	91
	Testata: Miapavia.it			
	Ifom	13/11/2018	MARCO BIANCHI E "LA CUCINA DELLE MIE EMOZIONI"	92
	Testata: Milanoetnotv.it			
	Ifom	13/11/2018	BOOKCITY 2018 AL MUSEO	93
	Testata: Milanopolitica.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	95
	Testata: MilanoPost.Info			
	Ifom	15/11/2018	DA VENERDI' 16 A DOMENICA 18 NOVEMBRE "BOOKCITY 2018 AL MUSEO"	96

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Rubrica	Data	Titolo	Pag.
	Testata: Momentoitalia.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO	99
	Testata: Msn.com/it			
	Ifom	13/11/2018	HAI BEVUTO TROPPO LA SERA? IL GIORNO DOPO COMPORTATI COSI'	100
	Testata: Notizieoggi.com			
	Ifom	06/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	101
	Testata: Nuovo Quotidiano di Puglia - Ed. Lecce			
19	Ifom	28/11/2018	I RIMEDI PER APERITIVI E CENE	102
	Testata: Oggitreviso.it			
	Ifom	20/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO.	104
	Testata: Ok-salute.it			
	Ifom	19/11/2018	COSA MANGIO IN SETTIMANA SE UN GIORNO ESAGERO CON LA CARNE?	105
	Ifom	13/11/2018	HAI BEVUTO TROPPO LA SERA? IL GIORNO DOPO COMPORTATI COSI'	106
	Testata: Olbianotizie.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	107
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	108
	Testata: Padaniaexpress.com			
	Ifom	24/11/2018	MODENA BENESSERE FESTIVAL	109
	Testata: Padovanews.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSITA PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	111
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	112
	Testata: paginemediche.it			
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	113
	Testata: Paginemonaci.it			
	Ifom	05/11/2018	RICERCA: UNIVERSIT PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	114
	Ifom	05/11/2018	SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO	115
	Testata: Pharmakronos			
2	Ifom	06/11/2018	SCIENZIATI ITALIANI SCOPRONO PROTEINA "DOPING" DEL CANCRO	116
	Testata: Piacenzaonline.info			
	Ifom	20/11/2018	GRANDI APPUNTAMENTI PRESSO LA FONDAZIONE, TRA CAZZULLO, ANNIBALE E IL MONDO DEI RICERCATORI	117
	Testata: PiacenzaSera.it			
	Ifom	27/11/2018	"IL MESTIERE DI RICERCATORE", SABATO FABIOLA GIANOTTI (CERN) AL MUNICIPALE	118
	Testata: REPUBBLICA.IT			
	Ifom	09/11/2018	SCOPERTO IL "DOPING" DELLE CELLULE TUMORALI	119

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Rubrica	Data	Titolo	Pag.
Testata: Researchitaly.it				
	Ifom	30/11/2018	<i>SALUTE: IDENTIFICATA DA UNIPADOVA E IFOM UNA PROTEINA CHE DOPA LE CELLULE TUMORALI</i>	121
	Ifom	12/11/2018	<i>LONGEVITA': VALTER LONGO TRA I PERSONAGGI PIU' INFLUENTI DEL 2018 SECONDO TIME</i>	122
	Ifom	12/11/2018	<i>LONGEVITY: VALTER LONGO NAMED BY TIME AS ONE OF THE MOST INFLUENTIAL PEOPLE OF 2018</i>	123
Testata: Romasociale.com				
	Ifom	05/11/2018	<i>SCOPERTA LA PROTEINA DOPING DELLE CELLULE TUMORALI</i>	124
Testata: Sanihelp.it				
	Ifom	06/11/2018	<i>YAP E TAZ, 2 PICCOLI GENI (DI CUI FAREMMO VOLENTIERI A MENO)</i>	125
Testata: SassariNotizie.com				
	Ifom	05/11/2018	<i>SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO</i>	126
Testata: SecoloDItalia.it				
	Ifom	05/11/2018	<i>UNIVERSITA' DI PADOVA, RICERCA SULLE CELLULE TUMORALI: SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO</i>	127
Testata: Sestonotizie.it				
	Ifom	05/11/2018	<i>RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO</i>	128
Testata: Starbene.it				
	Ifom	19/11/2018	<i>GENERAZIONE Z: IPERCONNESSI E STRESSATI</i>	129
	Ifom	15/11/2018	<i>LA CHIAMANO LA GENERAZIONE Z. E' QUELLA DEI RAGAZZI DI OGGI. SEMPRE PIU' IMMERSI</i>	131
	Ifom	14/11/2018	<i>IPERCONNESSI E STRESSATI</i>	133
Testata: StudioCataldi.it				
	Ifom	05/11/2018	<i>RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO</i>	135
Testata: TecnoMedicina.It				
	Ifom	05/11/2018	<i>IDENTIFICATA LA PROTEINA RESPONSABILE DELL'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE TUMORALI</i>	136
Testata: Teleromagna24.it				
	Ifom	05/11/2018	<i>RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO</i>	137
Testata: TGPadova.it				
	Ifom	07/11/2018	<i>MALTEMPO: PARTE LA RACCOLTA FONDI DI ALI'</i>	138
	Ifom	07/11/2018	<i>MONTEGROTTO IN FESTA DOMENICA 11 NOVEMBRE</i>	144
	Ifom	06/11/2018	<i>UNIVERSITA' IN FIERA CON 5MILA LAUREATI</i>	151
	Ifom	05/11/2018	<i>IPERATTIVITA' CELLULE TUMORE: NUOVA SCOPERTA</i>	157
Testata: Tiscali.it				
	Ifom	05/11/2018	<i>SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO</i>	163
Testata: Today.it				
	Ifom	06/11/2018	<i>SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO</i>	164

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Rubrica	Data	Titolo	Pag.
Testata:	Unimi.it			
	Ifom	19/11/2018	<i>A SIMONA POLO L'AMBROGINO D'ORO 2018</i>	165
Testata:	Zazoom.it			
	Ifom	05/11/2018	<i>AIRC IFOM UNIVERSITA' STUDI PADOVA SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO</i>	166

TEAM DI PADOVA

Scoperto il "doping" del cancro

Identificata la proteina Brd4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali: la ricerca, pubblicata su «Nature Medicine» e sostenuta dal **Airc**, è stata realizzata dal gruppo di Stefano Piccolo, docente del dipartimento di medicina molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **Ifom** di Milano. «Per andare alle radici del cancro - ha spiegato Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi che fanno funzionare le cellule normali e da lì capire quali interruttori erano saltati e quali, invece, erano accesi in modo aberrante».

Freno ai farmaci troppo cari
Proposta al meeting degli oncologi
"Prezzi basati sui risultati"

SONNO? STRESS?

IL BUON SONNO 9.90

MiglioCres
E LA NATURA
CANGIA IL COLORE
DEI CAPELLI

Dieta
Aperitivi
e super cene:
ecco come
recuperare
Arcovio a pag. 23

«DOPO AVER "PECCATO"
MEGLIO SEGUIRE,
IL GIORNO DOPO,
UNA PICCOLA DIETA
DI COMPENSAZIONE
TRA SPORT E ALIMENTI»

«DA DIMENTICARE
L'ABITUDINE
DI MANGIARE CIBI
SALATI ABBINANDOLI
A BIBITE ZUCCHERATE
E GASSATE»

Parla il ricercatore biotecnologo Paolo Soffientini, che ha appena pubblicato il libro "Cent'anni da leoni"
«Ecco come vivere a lungo, senza fare troppe rinunce, concedendosi ogni tanto di cedere alle tentazioni»

Aperitivi e cene a raffica? Istruzioni per star bene

IL MANUALE

Chi ha detto che bisogna necessariamente scegliere tra vivere un giorno da leoni o cento da pecora? Si può, infatti, vivere bene e in salute anche senza dover rinunciare alle tentazioni che la vita ci presenta. Ai "peccati di gola", per esempio. Come conciliare i principi di una vita sana con la nostra quotidianità fatta di spuntini veloci, scarsa attività fisica, intossicazione digitale, aperitivi alcolici, cene fuori?

Un aiuto arriva dal libro *Cent'anni da leoni Manuale per vivere a lungo senza rinunce* (Mondadori, 18 euro) firmato da Paolo Soffientini, ricercatore dell'Unità di sviluppo tecnologico di proteomica e spettrometria di massa dell'Ifo (Istituto Firc di oncologia molecolare), abile batterista e "uomo della notte".

LA PROGRAMMAZIONE

Propone un nuovo stile di vita salutare, «ma non troppo» senza punizioni alimentari. Soffientini, classe 1975, forte della sua doppia esperienza, ha scritto una guida per vivere in salute compatibilmente con i piaceri della gola. Per il ricercatore il segreto sta nel pianificare a lungo termine, mai limitarsi a pensare solo al singolo pasto. Un'organizzazione settimanale che prevede alcuni accorgimenti, «di cui godremo gli effetti quan-

do inevitabilmente ci capiterà di cedere alle tentazioni», assicura il ricercatore. Una condotta ideale per il «popolo della notte», dunque. Ma non solo. «Vale un po' per tutti», sottolinea.

LA MISCELA

Attenzione, il ricercatore non offre pozioni miracolose: «Non esiste la miscela magica o l'alimento dai super poteri che ti permette di fare tutto quel che vuoi senza avere conseguenze». Per quanto riguarda l'alcol, per esempio, sfa ogni leggenda. Quando una sera si è abbondato che fare il giorno dopo attanagliati da mal di testa e di stomaco? «Diversi studi - spiega - hanno testato tutte, e sottolineato tutte, le possibili cure per prevenire o diminuire il malessere delle ventiquattro re dopo. Ma, scientificamente, l'unico modo per ovviare il problema è tenersi bassi con le dosi. Quando questo non accade meglio affidarsi ad una corsa o una nuotata. Accelerano il metabolismo dell'alcol. Gli altri rimedi sono palliativi».

E ora veniamo al cibo. «Dovremmo fare una scelta consapevole per quanto riguarda lo zucchero - aggiunge - scartando le bibite gassate e prendendo il caffè, il tè o le tisane non dolcificate. Non sono contro i dolci, Credo che poche cose nella vita siano più belle dello sguardo di una ragazza quando alla fine di una cena le viene servita

una fetta di torta al cioccolato. E dato che non vogliamo privarci di queste bellezze, se ci abituiamo a eliminare lo zucchero inutile quella fetta non può farci certo male».

L'EQUILIBRIO

Il ricercatore introduce, così, la logica della compensazione, i pilastro del suo manuale. In parole povere, l'idea è che in previsione o dopo una serata particolarmente ricca in quantità di determinati alimenti si compensi e riequilibri scegliendo altre fonti di proteine. Ancora: se si programma un incontro conviviale con gli amici «si può accentuare l'attività fisica e optare per una cena piuttosto che per l'aperitivo, cosa che permette di scegliere un'alimentazione più variata rispetto a focaccine e pasta fredda. Mi raccomando, non diventate noiosi. Ricordatevi che quelli saccenti e pedanti finiscono pre trovarsi a pranzare soli».

Valentina Arcovio

© RIPRODUZIONE RISERVATA

I consigli



DOLCI
Dosi limitate di zuccheri (caffè per esempio) perché già presenti in molti alimenti. Leggere etichette.



CARNE
La griglia è un modo sano (senza bruciature) di cucinare la carne. Va associata a molte verdure.



ALCOLICI
Quando, durante un aperitivo, si beve della birra o del vino preferire verdure crude, no affettati.



LA SPESA
È importante variare i menù settimanali, la noia induce a mangiare con voracità cibo sbagliato.



Il cibo spazzatura contiene sostanze che inducono dipendenza

Acquisti inutili e folli aumentano i malati

2-3
20
70
3.2

Aperitivi e cene a raffica? Istruzioni per star bene

Cara prostata, quanto mi costi!

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA SCOPERTA ITALIANA

Cancro, ecco la proteina che «dopa» le cellule

Identificata dai ricercatori padovani: è all'origine degli stati alterati e iperattivi

■ La ricerca italiana percorre una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico nella lotta contro il cancro. Un gruppo di ricercatori padovani ha identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica *Nature Medicine*, è stata sostenuta dall'Associazione italiana per la ricerca sul cancro (Airc).

«Per andare alle radici del cancro abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali - spiega Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi all'IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano e il suo team di ricercatori - Da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano accesi in modo aberrante».

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il «doping», ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di «buon vicinato» con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda

dalla quale sono partiti Piccolo e il suo team di ricercatori. Come capita spesso nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore «dopante» per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze

OBIETTIVO: COLPIRE LA BRD4

Così si potranno combattere forme resistenti ai farmaci

per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. «Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo fotografare l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano», dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo. Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. «Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici», avverte Piccolo.



CURE PERSONALIZZATE

ECCO COME LE NUOVE TERAPIE SARANNO REALIZZATE SU MISURA

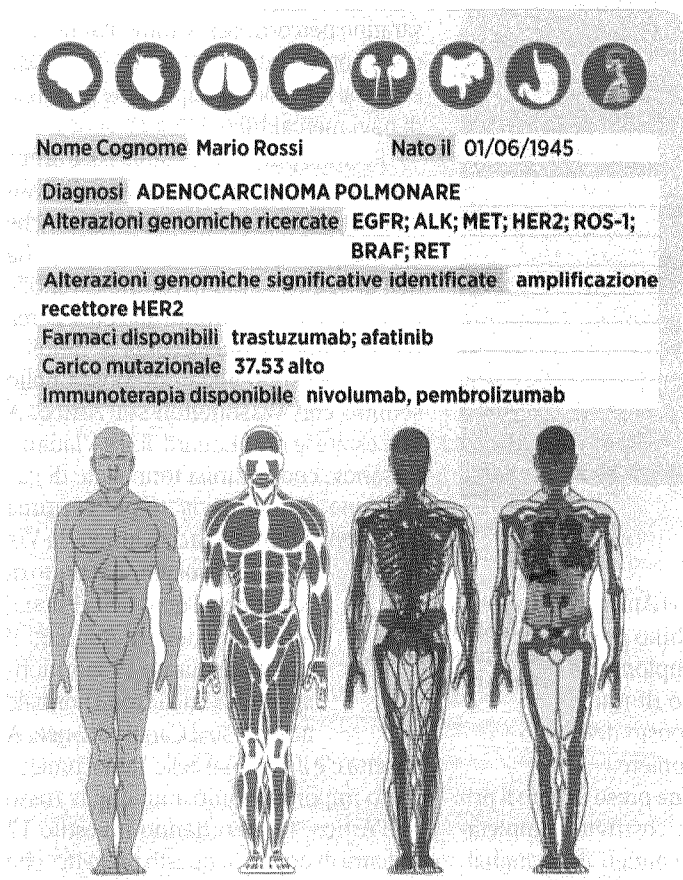
La medicina di precisione, di cui tanto si parla, sta entrando nella pratica clinica quotidiana. Per i pazienti vuol dire farmaci mirati e migliore qualità della vita nel caso di tumori, infarto, diabete...

di Chiara Palmerini

La cura giusta, per il paziente giusto, al momento giusto. Chi potrebbe non essere d'accordo? Da quando, nel 2015, l'allora presidente degli Stati Uniti Barack Obama lanciò l'iniziativa sulla medicina di precisione, il tema è diventato molto di moda. In tutti i Paesi industrializzati è un moltiplicarsi di studi, progetti, iniziative che si richiamano a cure «personalizzate», «precise». A Siena è appena nato un Centro di medicina di precisione, finanziato con oltre sei milioni e mezzo dalla Regione Toscana. Gli oncologi parlano della necessità di istituire un team che comprenda diverse figure professionali, dal farmacologo al biologo molecolare, per seguire al meglio i pazienti.

O, solo per citare una delle ultime iniziative, di una «carta di identità terapeutica» che tenga traccia dei tanti farmaci assunti da un malato di tumore, e delle potenziali interazioni negative tra i vari medicinali. Sei mesi fa è partita, infine, la seconda fase del progetto Usa, che punta a raccogliere i dati sul genoma di un milione di americani per realizzare l'obiettivo principale: capire quali varianti genetiche e quali fattori ambientali sono collegati a quali malattie. Con queste conoscenze in mano, si potrà procedere a progettare le famose cure su misura per ciascuno.

Che cosa si nasconda dietro questa etichetta, che all'apparenza combina le aspettative del medico di fornire cure sartoriali e quella del paziente di non essere solo uno fra i tanti, non è però del tutto chiaro. In un sondaggio di un paio di anni fa a cura dalla rivista *Forward*, oltre il 93 per cento di mille professionisti sanitari dichiarava di non avere «sufficienti informazioni» su che cosa fosse la medicina di precisione e quando fosse nata. «È un brand seducente. Un po' come i big data» osserva Antonio Addis, farmacologo del dipartimento di Epidemiologia della Regione Lazio, ed editor della rivista. «Clinico e paziente immaginano farmaci che come pallottole magiche colpiscono l'obiettivo». Tra aspettative e



Una simulazione della carta clinica «d'identità» del paziente in base alle alterazioni geniche del tumore, al carico mutazionale (più è alto, più reagisce all'immunoterapia), ai farmaci disponibili e a quelli più mirati, e alle eventuali interazioni fra loro.



In ambito cardiaco, scoprire se ci sono alcune varianti genetiche aiuta a impostare meglio la terapia con le statine anticolesterolo.

retorica, qualche risultato concreto c'è. Ed è da questi che conviene partire per orientarsi meglio.

Il settore in cui l'idea ha fatto maggior breccia è l'oncologia. L'Asco (American society of clinical oncology), il maggiore congresso degli addetti ai lavori, era dedicato quest'anno a come portare al letto del paziente i risultati della ricerca sulla medicina di precisione. In che modo, appunto? «Facciamo un esempio» spiega Alberto Bardelli, direttore dell'Unità **Ifom** di Genomica dei tumori e terapie anticancro mirate all'Istituto per la ricerca e cura del cancro di Candiolo. «Fino a pochi anni fa un oncologo aveva in mano il referto del patologo con la stadiazione del tumore basata sulla descrizione delle cellule e l'estensione della malattia. Già oggi, in alcuni casi, si sono aggiunte le indicazioni basate su indagini molecolari di alterazioni specifiche, come la positività per certi recettori. Probabile che in futuro non troppo lontano si aggiungano altri dati come la valutazione del cosiddetto carico mutazionale: più mutazioni ha, più un tumore è sensibile all'immunoterapia, l'altro grande capitolo delle nuove terapie».

Per alcuni tipi di cancro, la possibilità di eseguire indagini molecolari per scoprire se la malattia presenta i bersagli cui indirizzare certi farmaci esiste da tempo. Nel caso del tumore del colon-retto, la presenza della mutazione per il gene K-RAS guida

la scelta di utilizzare o meno certe terapie. Lo stesso vale per il cancro del polmone, altro big killer. Non solo. Quando la malattia avanza, invece di colpire alla cieca tentando un protocollo di chemioterapia dietro l'altro, oggi si possono fare scelte più mirate. «Ogni volta che il tumore ricomincia a crescere cerchiamo di capire perché la terapia non ha più funzionato, e se c'è un bersaglio nuovo o diverso a cui mirare» dice Filippo De Braud, direttore del dipartimento di Oncologia medica all'Istituto dei tumori di Milano.

Nel caso di alcune malattie, indagini genetiche e nuovi farmaci hanno iniziato a spostare le cose. «Negli ultimi 10 anni, la sopravvivenza per melanoma metastatico si è moltiplicata di un fattore 4 o 5. Per il tumore al colon metastatico, si è passati da nove mesi a più di tre anni. E per quello al polmone la sopravvivenza media è triplicata» dice De Braud. «Tanto che negli ambulatori di oncologia medica, organizzati per malati che vivevano pochi mesi, stiamo cominciando ad affrontare il "problema" di pazienti che convivono con la malattia per anni». Altro esempio di come la medicina di precisione incide nella vita reale: una donna operata oggi di un tumore al seno piccolo e non invasivo dovrebbe decidere se fare o no la chemioterapia per ridurre il rischio, ridotto ma non trascurabile, di recidiva. Oggi c'è un test genetico che

Shutterstock (?)

Codice abbonamento: 069337

CURE PERSONALIZZATE



«UN DOMANI CIASCUNO POTREBBE AVERE IL SUO GENOMA DECODIFICATO E ARCHIVIATO SULLO SMARTPHONE».

Diego Ardissino, direttore Unità cardiologia ospedale di Parma

aiuta a definire nei casi più incerti quando può valere la pena sopportare i fastidi della cura.

Nonostante le nicchie di successo per alcune malattie e categorie di pazienti, per altre la medicina di precisione ha cambiato finora poco. Secondo uno studio uscito pochi mesi fa su *Jama Oncology*, le nuove terapie anticancro registrate e oggi a disposizione (31 quelle considerate per gli Stati Uniti) sono indicate al massimo per l'8 per cento dei pazienti con tumori avanzati.

Non c'è solo l'oncologia però. Di medicina di precisione si parla in tutti gli altri settori, per esempio in cardiologia. Prevenzione e cura di infarti, accidenti cardiovascolari e ictus sono, oggi, quanto di meno basato su conoscenze genetiche si possa immaginare. Nel decidere quali farmaci prescrivere dopo un infarto per abbassare le probabilità che ricapiti, il medico si basa su «carte del rischio» in cui incrocia i parametri biologici e le abitudini di vita del paziente (per esempio se fuma o no), e sceglie «il male minore»: il farmaco che garantisca maggiori probabilità di benefici e minori rischi di effetti collaterali. Qualcosa di simile succede quando una persona arriva al Pronto Soccorso con infarto acuto. «Sono tanti i farmaci per la terapia anti-trombotica. Accanto all'effetto benefico, ne hanno però di collaterali, primo tra tutti il rischio di emorragie» spiega Diego Ardissino, direttore della unità di cardiologia dell'Azienda ospedaliero-universitaria di Parma.

La «precisione» in cardiologia si cimenta nel tentativo di risolvere dilemmi come questo. Uno studio internazionale cui hanno partecipato diversi centri dell'Emilia Romagna ha testato una strategia in cui il farmaco per il paziente che arriva in emergenza viene scelto sulla base di un test genetico rapido. Secondo i primi risultati, gli effetti collaterali si riducono più che con il modo di fare tradizionale.

Le questioni aperte sono tante. «Nel caso delle statine, avere certe varianti genetiche, note, aumenta il rischio di effetti collaterali gravi da questi farmaci, oggi prescritti senza poterne tenere conto» dice Ardissino. Oppure c'è l'infarto. «Oggi lo consideriamo un'entità unica: in realtà è l'evento finale di malattie diverse, quella provocata dal colesterolo alto o dall'infiammazione delle arterie, dal fumo. Stiamo cercando di distinguerli e caratterizzarli. Un domani ciascuno potrebbe avere il suo genoma decodificato e archiviato sullo smartphone. Al medico basterebbe scaricarlo per vedere gli "hotspot" di ogni paziente: predisposizioni, rischi, varianti geniche».

Poi c'è il diabete. Anche per la malattia della modernità si inizia a parlare di cure più precise: conoscenza delle influenze con base genetica, sensori impiantabili per misurare di continuo la glicemia, algoritmi che guidino la scelta del farmaco antidiabetico più adatto a ciascun paziente...

Tra app e indagini molecolari, c'è però un rischio di cui i medici sono consapevoli: che finisca nel dimenticatoio la «personalizzazione» cui sono più interessati i pazienti. Lo racconta bene l'oncologo Alberto Costa sull'ultimo numero di *Cancerworld*. In vacanza su un'isola greca, ha conosciuto un italiano che ormai vive lì dopo essersi curato per un tumore del colon. In tutto il percorso delle cure, dice, a nessun medico è mai venuto in mente di chiedergli che cosa facesse nella vita (per la cronaca, era pilota per l'Alitalia).

In qualche modo lo conferma anche la storia di Andrea Spinelli, 45 anni, che da cinque (una mosca bianca) convive con un tumore del pancreas avanzato. A gennaio 2015, dopo 16 mesi di chemioterapia, si è messo a macinare chilometri a piedi sulla via Francigena, il Cammino di Santiago, i sentieri delle Alpi e dell'Appennino. Racconta di sé su Facebook, e ha appena pubblicato un libro, *Se cammino, vivo* (Ediciclo). Sai che cos'è la medicina di precisione? Gli abbiamo chiesto. «Ne ho sentito parlare giorni fa a un convegno». Ti sei curato con qualcuno dei farmaci mirati? «Per il mio tumore c'è solo la chemio». E come ti sei trovato con i medici? «Ho avuto una fortuna unica. Il mio oncologo lo considero quasi un padre. Se ho bisogno, anche mentre cammino, gli mando un sms. E lui mi risponde». Anche questa, in fondo, è medicina personalizzata. ■

© RIPRODUZIONE RISERVATA

AMBROGINO D'ORO 2018, PREMIATA LA SCIENZA E LA RICERCA

Tra chi riceverà il riconoscimento ci sono Alberto Mantovani, Simona Polo, Alberto Fontana, Massimo Recalcati e Marco Aloisio. Spazio anche alla memoria del genetista Luigi Cavalli Sforza scomparso ad agosto

L'Ambrogino d'oro 2018 verrà consegnato il 7 dicembre 2018 al Teatro dal Verme di Milano e quest'anno sarà premiata la scienza e la ricerca. Sì perché nella lista dei 37 nomi indicati dal Comune ci sono grandi esponenti del mondo scientifico nostrano. In totale saranno consegnate 15 medaglie d'oro, 20 attestati di civica benemerenza e 2 Medaglie d'oro alla memoria.

Le medaglie d'oro

Il primo che sarà insignito del riconoscimento è Alberto Mantovani direttore scientifico dell'Irccs Humanitas e segue il nome di Simona Polo ricercatrice dell'Istituto Firc di oncologia molecolare. Insieme a loro ci sono anche Alberto Fontana, presidente di Arisla, lo psicoanalista Massimo Recalcati e Marco Aloisio, responsabile della chirurgia toracica all'Humanitas e presidente di Lilt.

La memoria

Un riconoscimento sempre in ambito medico andrà anche alla memoria di Luigi Cavalli Sforza morto ad agosto 2018. A lui si devono i grandi passi avanti nello studio della genetica e del Dna.

SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da AIRC, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

OLTRE 30 "CONFERENZE DEL BENESSERE", CON ESPERTI DA ORIENTE A OCCIDENTE

Più di 30 incontri e conferenze, due giornate di approfondimento, decine di medici ed esperti, un unico obiettivo: dare al pubblico la possibilità di informarsi sulle diverse strade che conducono al benessere psico-fisico.

A Modena Benessere Festival i visitatori possono scegliere di partecipare a una o più delle decine di conferenze in programma, tutte comprese nel prezzo del biglietto d'ingresso.

Come conciliare i principi di una vita sana con la nostra quotidianità, fatta di spuntini veloci, scarsa attività fisica, stress da multitasking, intossicazione digitale, aperitivi alcolici, cene fuori con gli amici e nottate da leoni? Basandosi sui risultati dei più recenti e attendibili studi scientifici, Paolo Soffientini, ricercatore **IFOM** (centro di ricerca dedicato allo studio dei meccanismi molecolari alla base della formazione e dello sviluppo dei tumori, fondato da **FIRC** e **AIRC**) nel suo libro "Cent'anni da leoni" (Mondadori) svela quali sono le regole da seguire e le buone pratiche da introdurre per vivere in modo sano senza però rinunciare alla socialità e ai piaceri della vita. Passando in rassegna diversi stili di vita, Soffientini spiega perché le cose che amiamo possono farci del male e indica in che modo possiamo toglierci di dosso alcune vecchie abitudini sbagliate; l'autore mostra quali sono i limiti scientificamente tollerabili dal nostro organismo per ogni sostanza con cui interagiamo, volontariamente o meno, delineando il confine tra il giusto e il troppo (sabato 24 novembre ore 16.00, Sala 400).

Ci sono persone che sembrano attirare spontaneamente le coincidenze: non le semplici sovrapposizioni di casualità, ma quelle che Jung definiva "coincidenze significative" o "sincronicità". In uno straordinario, magico momento, la nostra vita incrocia quella di altre persone che saranno fondamentali per i nostri progetti, oppure cogliamo indizi che ci spingono verso una decisione, o forse sconosciute ci indicano una direzione imprevista. Sono interventi del destino: talvolta si manifestano sotto forma di numeri ricorrenti, talvolta come premonizioni, ma sempre e comunque sono segni che ci aiutano, ci guidano e ci proteggono. Persino quando appaiono negativi, alla fine si riveleranno capovolgimenti benevoli che ci accompagneranno a realizzare il nostro disegno e a trovare il pieno appagamento. Da molti anni Marco Cesati Cassin studia le coincidenze significative, raccogliendo decine di storie e testimonianze inedite che attestano il loro potere. Nel suo libro "Le coincidenze che cambiano la vita" (Sperling & Kupfler), insegna a distinguerle dalle semplici casualità, a cogliere gli elementi rivelatori e a interpretarli con fiducia (sabato 24 novembre ore 14.00, Sala 400).

Tra gli ospiti più attesi c'è il giovane cremonese Nicolò Govoni, che incontra il pubblico domenica 25 novembre alle 16. "Celebrare la vita è farne il miglior uso possibile", questo è il mantra di Nicolò, fondatore di una scuola per bambini rifugiati in Grecia e autore di "Bianco Come Dio" edito da Rizzoli. A vent'anni è partito per fare volontariato in un orfanotrofio in India, un'esperienza di tre mesi trasformatasi in quattro anni. Dopo essersi trasferito, Nicolò studia giornalismo alla Symbiosis International University, avvia un fondo per l'istruzione degli orfani nell'India rurale, e lavora per testate quali BBC e South China Morning Post. A ventiquattro anni torna in Europa, e rinuncia a un Master a New York per fare volontariato con i profughi dell'isola di Samos, in Grecia. Qui, dopo aver creato un programma educativo per bambini, fonda una ONLUS e una scuola che accoglie con un team internazionale d'insegnanti quasi 100 studenti ogni giorno (domenica 25 novembre ore 16.00, Sala 400).

Ufficio stampa MediaMente

Silvia Gibellini

339.8850143

stampa@mediamentecomunicazione.it

FONDAZIONE FIERA MILANO, CONTI OK INVESTIMENTI CONFERMATI PER IL 2019-21

Per il 2018 atteso un Ebitda consolidato di 71 milioni. Nel 2021 il patrimonio netto toccherà i 669 milioni di euro. Fiera Milano

Fondazione Fiera Milano approva il Piano Industriale 2019-2021

Il Consiglio Generale di Fondazione Fiera Milano, riunitosi sotto la guida del Presidente Giovanni Gorno Tempini, ha approvato, come da Art. 11 dello Statuto, la Relazione Previsionale e Programmatica - Piano Industriale 2019-2021, che chiude il mandato triennale degli attuali Amministratori. Il documento riporta gli obiettivi, gli investimenti attivati e i risultati raggiunti e delinea le prospettive di investimento e valorizzazione che completano il lavoro avviato in questo triennio i cui ulteriori positivi effetti si vedranno anche negli esercizi futuri.

Il lavoro svolto dagli Organi e dalla struttura di Fondazione Fiera Milano garantisce le risorse necessarie per ulteriori investimenti futuri. Il metodo e le strategie adottate da Fondazione Fiera Milano consentono inoltre di sostenere sia il ruolo di azionista propositivo nei confronti di Fiera Milano SpA (in accordo con gli stakeholder) sia di investitore istituzionale di lungo periodo (in sinergia con il territorio).

Il nuovo assetto di Governance di Fondazione Fiera Milano e Fiera Milano ha consentito alla prima di attivare investimenti per oltre 125 milioni di euro dal 2017 al 2021, con un Ebitda consolidato che per il 2018 atteso intorno ai 71 milioni di Euro e un patrimonio netto che per il 2021 atteso prossimo ai 669 milioni di Euro con un ROS del 6,7%. Fondazione ha poi ottenuto da BEI - Banca Europea degli Investimenti e da un pool di banche guidato da banca Intesa un finanziamento di 115 milioni di Euro; Fondazione ha poi destinato circa 850 mila euro a erogazioni di Venture Philanthropy. Il 42,4% della somma indirizzato in particolare al ramo scientifico, il 32,4% ad attività nel sociale, il 16,5% alla cultura, il 4,5% a quello educativo e il 4,2% a quello sportivo. Circa 700 mila euro sono stati poi destinati alla valorizzazione del proprio Archivio Storico e ai progetti ad esso connessi, tra cui "Prospettiva. Archivi fotografici di Fondazione Fiera Milano" voluto da Fondazione Fiera Milano insieme ad AFIP (Associazione Fotografi Professionisti) e La Triennale di Milano che prevede la raccolta, la conservazione e la valorizzazione di un patrimonio documentale di immagini, organizzato e fruibile attraverso una piattaforma online e un calendario di appuntamenti espositivi e culturali per il pubblico.

Fiera Milano Spa, la posizione finanziaria netta torna in positivo

Per quanto riguarda la controllata Fiera Milano SpA, l'Ebitda atteso per il 2018 si attesterà tra i 28/30 milioni di Euro. Inoltre torna ad avere un segno positivo di 15/20 milioni di Euro la Posizione Finanziaria Netta della Società. Un altro risultato significativo raggiunto la performance del titolo che dal minimo storico del 5 dicembre 2016 ha avuto un incremento superiore al 150%. Risultati che hanno coinciso con la fine del Commissariamento e con l'avvio della nuova Governance di Fiera Milano SpA promossa da Fondazione Fiera.

Fino ad oggi Fondazione Fiera Milano ha investito e programmato oltre 87 milioni di Euro per la competitività e la sostenibilità delle strutture fieristico/congressuali di Fiera Milano. Circa 8 milioni sono destinati alle tecnologie digitali, quasi 30 milioni all'ecosostenibilità e al rispetto dell'ambiente, 37 milioni alla semplificazione della partecipazione alle manifestazioni fieristiche, 12 milioni al miglioramento del customer journey. Per i prossimi mesi Fondazione Fiera Milano ha ottime prospettive per ciò che concerne la valorizzazione dei propri asset immobiliari, che non sono sede di attività fieristica o congressuale.

Per ciò che concerne il Post Expo2015, Fondazione Fiera ha incassato il credito di oltre 45 milioni di Euro per la vendita delle aree di sua proprietà e mantiene una partecipazione del 16,8% all'interno di Arexpo, con importanti ricadute soprattutto sull'attività istituzionale della Fondazione. Dalla realizzazione del progetto Mind, oggi ben avviato, Fondazione Fiera si

aspetta sinergie e coinvolgimento per tutto il Gruppo di cui alla guida. Fin dalla sua nascita Fondazione Fiera ha sempre sostenuto il proprio territorio di riferimento, operando per renderlo attrattivo e inclusivo. In questo triennio ha implementato un modello di venture philanthropy che punta ad aumentarne la competitività e a ridurre le disuguaglianze. In quest'ottica si inquadrano iniziative quali:

Il progetto "QuBi - quanto basta", insieme a Fondazione Cariplo, Intesa Sanpaolo, Fondazione Vismara e Fondazione Invernizzi, per la lotta alla povertà infantile.

L'accordo con la Veneranda Pinacoteca Ambrosiana, per il restauro e la valorizzazione del Cartone di Raffaello Sanzio "La Filosofia" e per la realizzazione delle iniziative legate alle celebrazioni Leonardesche del prossimo anno

La collaborazione nel campo della ricerca scientifica con la Fondazione Veronesi e **IFOM** (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare);

L'attrazione in Fiera Milano di eventi sportivi di risonanza internazionale, quale l'ATP Next Gen di tennis, che per il secondo anno consecutivo si recentemente svolto a Fiera Milano.

Per realizzare al meglio i propri progetti, Fondazione Fiera Milano si è strutturata dal punto di vista degli skills e delle competenze interne per poter essere competitiva in ambiti nuovi e più moderni. Sotto questo aspetto sono stati aggiornati e potenziati i metodi gestionali. Così come in fase di potenziamento l'attività dell'Accademia di Fondazione Fiera Milano, che in futuro porterà a 50 il numero dei suoi studenti e svilupperà un nuovo Master in lingua inglese.

FONDAZIONE FIERA MILANO, INVESTIMENTI CONFERMATI NEL PIANO INDUSTRIALE 2019-21

Per il 2018 atteso un Ebitda consolidato di 71 milioni. Nel 2021 il patrimonio netto toccherà i 669 milioni di euro. Il Consiglio Generale di Fondazione Fiera Milano, riunitosi sotto la guida del Presidente Giovanni Gorno Tempini, ha approvato, come da Art. 11 dello Statuto, la Relazione Previsionale e Programmatica – Piano Industriale 2019-2021, che chiude il mandato triennale degli attuali Amministratori. Il documento riporta gli obiettivi, gli investimenti attivati e i risultati raggiunti e delinea le prospettive di investimento e valorizzazione che completano il lavoro avviato in questo triennio i cui ulteriori positivi effetti si vedranno anche negli esercizi futuri. Il lavoro svolto dagli Organi e dalla

struttura di Fondazione Fiera Milano garantisce le risorse necessarie per ulteriori investimenti futuri. Il metodo e le strategie adottate da Fondazione Fiera Milano consentono inoltre di sostenere sia il ruolo di azionista propositivo nei confronti di Fiera Milano SpA (in accordo con gli stakeholder) sia di investitore istituzionale di lungo periodo (in sinergia con il territorio). Il nuovo assetto di Governance di Fondazione Fiera

Milano e Fiera Milano ha consentito alla prima di attivare investimenti per oltre 125 milioni di euro dal 2017 al 2021, con un Ebitda consolidato che per il 2018 è atteso intorno ai 71 milioni di Euro e un patrimonio netto che per il 2021 è atteso prossimo ai 669 milioni di Euro con un ROS del 6,7%. Fondazione ha poi ottenuto da BEI – Banca Europea degli Investimenti e da un pool di banche guidato da banca Intesa un finanziamento di 115 milioni di Euro; Fondazione ha poi destinato circa 850 mila euro a erogazioni di Venture Philanthropy. Il 42,4% della somma è indirizzato in particolare al ramo scientifico, il 32,4% ad attività nel sociale, il 16,5% alla cultura, il 4,5% a quello educativo e il 4,2% a quello sportivo. Circa 700 mila euro sono stati poi destinati alla valorizzazione del proprio Archivio Storico e ai progetti ad esso connessi, tra cui "Prospettiva. Archivi fotografici di Fondazione Fiera Milano" voluto da Fondazione Fiera Milano insieme ad AFIP (Associazione Fotografi Professionisti) e La Triennale di Milano che prevede la raccolta, la conservazione e la valorizzazione di un patrimonio documentale di immagini, organizzato e fruibile attraverso una piattaforma online e un calendario di appuntamenti espositivi e culturali per il pubblico. Fiera Milano Spa, la posizione finanziaria netta torna in positivo

Per quanto riguarda la controllata Fiera Milano SpA, l' Ebitda atteso per il 2018 si attesterà tra i 28/30 milioni di Euro. Inoltre torna ad avere un segno positivo di 15/20 milioni di Euro la Posizione Finanziaria Netta della Società. Un altro risultato significativo raggiunto è la performance del titolo che dal minimo storico del 5 dicembre 2016 ha avuto un incremento superiore al 150%. Risultati che hanno coinciso con la fine del Commissariamento e con l'avvio della nuova Governance di Fiera Milano SpA promossa da Fondazione Fiera. Fino ad oggi Fondazione Fiera Milano ha investito e programmato oltre 87 milioni di Euro per la competitività e la sostenibilità delle strutture fieristico/congressuali di Fiera Milano. Circa 8 milioni sono destinati alle tecnologie digitali, quasi 30 milioni all'ecosostenibilità e al rispetto dell'ambiente, 37 milioni alla semplificazione della partecipazione alle manifestazioni fieristiche, 12 milioni al miglioramento del customer journey. Per i prossimi mesi Fondazione Fiera Milano ha ottime prospettive per ciò che concerne la valorizzazione dei propri asset immobiliari, che non sono sede di attività fieristica o congressuale.

Per ciò che concerne il Post Expo2015, Fondazione Fiera ha incassato il credito di oltre 45 milioni di Euro per la vendita delle aree di sua proprietà e mantiene una partecipazione del 16,8% all'interno di Arexpo, con importanti ricadute soprattutto sull'attività istituzionale della Fondazione. Dalla realizzazione del progetto Mind, oggi ben avviato, Fondazione Fiera si aspetta sinergie e coinvolgimento per tutto il Gruppo di cui è alla guida. Fin dalla sua nascita Fondazione Fiera ha sempre sostenuto il proprio territorio di riferimento, operando per renderlo attrattivo e inclusivo. In questo triennio ha

implementato un modello di venture philanthropy che punta ad aumentarne la competitività e a ridurre le disuguaglianze. In quest'ottica si inquadrano iniziative quali:

- Il progetto "QuBi – quanto basta", insieme a Fondazione Cariplo, Intesa Sanpaolo, Fondazione Vismara e Fondazione Invernizzi, per la lotta alla povertà infantile.
- L'accordo con la Veneranda Pinacoteca Ambrosiana, per il restauro e la valorizzazione del Cartone di Raffaello Sanzio "La Filosofia" e per la realizzazione delle iniziative legate alle celebrazioni Leonardesche del prossimo anno
- La collaborazione nel campo della ricerca scientifica con la Fondazione Veronesi e **IFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare);
- L'attrazione in Fiera Milano di eventi sportivi di risonanza internazionale, quale l'ATP Next Gen di tennis, che per il secondo anno consecutivo si è recentemente svolto a Fiera Milano.

Per realizzare al meglio i propri progetti, Fondazione Fiera Milano si è strutturata dal punto di vista degli skills e delle competenze interne per poter essere competitiva in ambiti nuovi e più moderni. Sotto questo aspetto sono stati aggiornati e potenziati i metodi gestionali. Così come è in fase di potenziamento l'attività dell'Accademia di Fondazione Fiera Milano, che in futuro porterà a 50 il numero dei suoi studenti e svilupperà un nuovo Master in lingua inglese.

CANCRO NEWS: SCOPERTA PROTEINA "DOPING" DELLE CELLULE TUMORALI

Nuove cure tumori 2018: ecco la proteina che dopa le cellule tumorali Facebook
Twitter Google+ LinkedIn WhatsApp Email Print CANCRO, SVELATO IL "DOPING"
DELLE CELLULE TUMORALI: LO STUDIO SULLA PROTEINA BRD4 | CANCRO ULTIME
SCOPERTE 2018

Ultime scoperte cura tumori 2018: un gruppo di ricercatori padovani ha identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è stata sostenuta dall'Associazione italiana per la ricerca sul cancro (AIRC). Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle.

TUMORI: TROVATA LA PROTEINA DOPING DELLE CELLULE CANCEROGENE |
ULTIMA SCOPERTA CONTRO IL CANCRO

Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi IFO (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante"

CANCRO, ECCO LA PROTEINA CHE
"DOPA" LE CELLULE | NUOVA SCOPERTA SUI TUMORI

Come capita spesso nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi.

Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

"Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana", dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo.

CANCRO, SVELATO IL "DOPING" DELLE CELLULE TUMORALI: LO STUDIO
SULLA PROTEINA BRD4 | NEWS CURA TUMORI

Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici", avverte Piccolo. Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

ADVERTISEMENT

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **IFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

LA PRODUZIONE "JUST IN TIME"? LA FANNO ANCHE LE CELLULE

Una ricerca - pubblicato su "Science Advances" e condotto tra Milano, Parigi e Santa Fe - segna una svolta negli studi dei processi cellulari.

Uno studio internazionale pubblicato sulla rivista scientifica Science Advances e condotta tra Milano, Parigi e Santa Fe da un piccolo team di ricercatori italiani con metodi di data science scardina un paradigma ormai sedimentato che vedeva alcuni processi del ciclo cellulare avvenire in modo strettamente sequenziale, rivelando invece una "bolla temporale" di attesa.

La bolla temporale non è inutile: il ciclo cellulare opererebbe secondo una modalità assimilabile al just in time delle catene produttive , pertanto l'attesa servirebbe per riallineare diversi processi garantendone il corretto coordinamento.

In ogni ciclo cellulare si devono coordinare all'interno della cellula il processo di copia e segregazione del suo corredo genetico e la decisione di dividersi . Una mancata sincronizzazione spazio-temporale di questi processi porta a un corredo genetico erraneo nelle cellule figlie e quindi a situazioni patologiche, come per esempio instabilità genomica e cancro .

Il paradigma classico del ciclo cellulare così come l'abbiamo studiato sui libri di scuola interpreta la pianificazione del ciclo del cromosoma e della divisione come un processo sequenziale in cui sottoprocessi, come la copia del genoma e la sua segregazione, devono avvenire uno dopo l'altro, come in una catena di montaggio.

Marco Cosentino Lagomarsino, autore dello studio su "Science Advances"

Grazie a un originale approccio quantitativo che si avvale dell' applicazione di metodi di data science e di fisica statistica ai fenomeni biologici , un team di quattro ricercatori italiani dell' Istituto IIRC di Oncologia Molecolare e dell'Università degli Studi di Milano e di Torino, in collaborazione con l' ETH di Zurigo , la Sorbonne di Parigi e lo statunitense Santa Fe Institute hanno tracciato dinamicamente le "decisioni" individuali di migliaia di cellule, assemblando per la prima volta diversi set di dati.

Il coordinamento tra ciclo del cromosoma e divisione cellulare è stato osservato dai ricercatori nel batterio Escherichia colicombinando modelli matematici e una sofisticata analisi di tutte le correlazioni osservabili nei dati. La conclusione mette in discussione il paradigma classico: la divisione cellulare non avviene necessariamente in modo sequenziale rispetto ai processi legati al cromosoma, ma può verificarsi una "bolla temporale" in cui il cromosoma è pronto per la divisione ma la cellula aspetta ancora.

" Si tratta di un'analisi complessa commenta Marco Cosentino Lagomarsino , responsabile del laboratorio di Fisica statistica di cellule e genomi GENIFOM e docente di Fisica teorica, modelli e metodi matematici al dipartimento di Fisica "Aldo Pontremoli" dell'Università Statale, tornato in Italia dopo un lungo periodo a Parigi. Il ciclo cellulare, come una catena di montaggio, prevede diversi tempi di completamento di ogni fase della produzione, ma queste fasi hanno rapporti molto intricati tra loro, ed è molto difficile inferire i "processi produttivi" dai dati. Solo grazie alle metodiche della data science siamo stati in grado di sbloccare il problema".

Esempi di correlazione tra intervalli del ciclo cellulare analizzato nello studio

Ma a cosa serve la bolla temporale osservata dagli scienziati? " I dati che emergono dallo studio spiegano gli autori indicano che la bolla sia di fatto una fase funzionale piuttosto che un tempo morto, e che sia dovuta a un processo di preparazione alla divisione che avviene in parallelo a quello del cromosoma e che in alcune cellule - circa metà - può essere più lento, per cui la cellula deve attendere il suo completamento".

" Quello che abbiamo osservato seguendo le cellule una a una prosegue Gabriele Micali dell'ETH di Zurigo è di fatto un processo assimilabile alla filosofia produttiva del 'just in

time', ovvero un processo in cui i tempi di arrivo dei diversi materiali sulla linea produttiva viene coordinato col momento in cui debbono essere utilizzati, e il tempo di arrivo più lungo determina l'effettiva velocità con cui procede la linea". Un cambio di cornice concettuale che fa rileggere in una prospettiva inedita questo passaggio cruciale del ciclo cellulare, che sarà interessante verificare in cellule eucariote, più complesse, per arrivare a linee cellulari umane.

Qual è il "dispositivo" che si occupa di questo coordinamento dei processi? Questa è una tra le domande che sorgono spontanee e di cui gli stessi ricercatori si stanno occupando al momento. " Le risposte conclude Cosentino Lagomarsino potrebbero in linea di principio fornire preziose indicazioni per tutte le situazioni patologiche in cui il coordinamento tra il ciclo di divisione e quello del cromosoma viene perturbato".

Lo studio condotto da Marco Cosentino Lagomarsino e dai suoi colleghi è stato possibile soprattutto grazie al sostegno dello Human Frontiers Science Program.

RICERCATORI SCOPRONO PROTEINA IPERATTIVITA' CELLULE TUMORALI

(ANSA) - PADOVA, 5 NOV - I ricercatori dell'Università di Padova hanno identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **ATC**. Cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che si poneva da tempo Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIMFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di ricercatori era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. "Una scoperta interessante - sottolinea- peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del loro funzionamento entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica". Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "I farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici - avverte Piccolo -. Ma gli studi ciò non di meno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico".(ANSA).

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e **del>Ifom (Istituto Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all>Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro ? spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e **del>Ifom (Istituto Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all>Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

AL BO DI PADOVA

Tumori, isolate le proteine che li alimenta

PADOVA Yap e Taz sono due proteine gemelle presenti in tutte le cellule tumorali. Grazie a loro, un'équipe di ricercatori padovani ha dimostrato che un'altra proteina, la Brd4, è un «dopante» dei tumori.

a pagina **9 Macciò**

Scienza

di **Alessandro Macciò**

Scoperte le proteine che moltiplicano le cellule del cancro

PADOVA I loro nomi fanno pensare a due personaggi dei cartoni animati, ma in realtà Yap e Taz sono due proteine gemelle presenti in tutte le cellule tumorali. E questo si sapeva, così come si sapeva che la proteina Brd4 possiede delle proprietà «dopanti». Una volta collegate le due informazioni, il sospetto è sorto spontaneo. E le verifiche in laboratorio hanno dimostrato che in effetti Brd4 è il «doping» del cancro. La scoperta arriva dal gruppo di ricerca del professor Stefano Piccolo, docente di Medicina molecolare all'Università di Padova e direttore del programma «Biologia dei tessuti e tumorigenesi» all'Istituto Firc di Oncologia molecolare di Milano, autore di uno studio sull'iperattività delle cellule tumorali sostenuto dall'Airc e pubblicato sulla rivista scientifica *Nature Medicine* a doppia firma col collega padovano Michelangelo Cordenonsi, al primo posto tra i più letti per più di due settimane.

«Per andare alle radici del cancro — spiega il professor Piccolo — abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto,



La ricerca
La scoperta dell'Università di Padova consentirà di elaborare nuovi protocolli di cura

quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante». Fuor di metafora, i ricercatori hanno utilizzato nuove tecniche spettrometriche di massa che consentono di isolare una proteina e trovare la lista di tutti i suoi partner. «Noi ci siamo concentrati su Yap e abbiamo scoperto che l'elenco delle proteine compatibili comprendeva proprio Brd4 — chiarisce il ricercatore —. Posto che la presenza di Yap è indifferente nelle cellule sane

ed essenziale in quelle tumorali, volevamo capire perché queste ultime riescono a crescere in maniera esponenziale anche con meno energia e in condizioni estreme. La risposta è proprio nell'effetto dopante di Brd4, che conferisce a Yap una sorta di superpotere».

Il progresso non è trascurabile: se la scienza non ha ancora trovato la chiave per generare farmaci contro Yap e Taz, infatti, il rimedio contro la proteina «dopante» sembra

La scheda

● Il cancro porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause vanno quindi ricercate nei processi responsabili, tali stati che ricordano un po' il doping, perché garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici

● Un'équipe di ricercatori padovani ha scoperto le due proteine responsabili di tali processi

molto più vicino, tanto che i ricercatori hanno colpito Brd4 con un farmaco sperimentale e hanno dimostrato che questa strategia può essere efficace per combattere il cancro. «Brd4 è come un *lander* che cerca di atterrare su una piattaforma — illustra Piccolo —. Se le informazioni vengono modificate, non riesce a legarsi con i partner che sta cercando. Il profilo di tossicità dei farmaci utilizzati non è ancora chiaro, ma questo nuovo meccanismo chemioterapico amplierebbe l'offerta delle cure e potrebbe rendere sensibili alle cure anche alcune forme di tumore



Stefano Piccolo
Il nuovo meccanismo potrebbe ampliare le terapie e trattare tumori oggi resistenti ai farmaci

che hanno sviluppato una resistenza ai farmaci». La scoperta conferma anche un altro aspetto su cui i ricercatori continueranno a puntare nei prossimi anni: «Il cancro è forte perché è capace di fare tante cose in poco tempo, ma la sua forza nasconde una debolezza — conclude lo scienziato —. E' vulnerabile proprio perché dipende dai superpoteri del doping, che si possono paragonare a un'assuefazione».

© RIPRODUZIONE RISERVATA



Scienza

di **Alessandro Macciò**

Scoperte le proteine che moltiplicano le cellule del cancro

PADOVA I loro nomi fanno pensare a due personaggi dei cartoni animati, ma in realtà Yap e Taz sono due proteine gemelle presenti in tutte le cellule tumorali. E questo si sapeva, così come si sapeva che la proteina Brd4 possiede delle proprietà «dopanti». Una volta collegate le due informazioni, il sospetto è sorto spontaneo. E le verifiche in laboratorio hanno dimostrato che in effetti Brd4 è il «doping» del cancro. La scoperta arriva dal gruppo di ricerca del professor Stefano Piccolo, docente di Medicina molecolare all'Università di Padova e direttore del programma «Biologia dei tessuti e tumorigenesi» all'Istituto **Firc** di Oncologia molecolare di Milano, autore di uno studio sull'iperattività delle cellule tumorali sostenuto **dall'Airc** e pubblicato sulla rivista scientifica *Nature Medicine* a doppia firma col collega padovano Michelangelo Cordenonsi, al primo posto tra i più letti per più di due settimane.

«Per andare alle radici del cancro — spiega il professor Piccolo — abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto,



La ricerca
La scoperta dell'Università di Padova consentirà di elaborare nuovi protocolli di cura

quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante». Fuor di metafora, i ricercatori hanno utilizzato nuove tecniche spettrometriche di massa che consentono di isolare una proteina e trovare la lista di tutti i suoi partner. «Noi ci siamo concentrati su Yap e abbiamo scoperto che l'elenco delle proteine compatibili comprendeva proprio Brd4 — chiarisce il ricercatore —. Posto che la presenza di Yap è indifferente nelle cellule sane

ed essenziale in quelle tumorali, volevamo capire perché queste ultime riescono a crescere in maniera esponenziale anche con meno energia e in condizioni estreme. La risposta è proprio nell'effetto dopante di Brd4, che conferisce a Yap una sorta di superpotere».

Il progresso non è trascurabile: se la scienza non ha ancora trovato la chiave per generare farmaci contro Yap e Taz, infatti, il rimedio contro la proteina «dopante» sembra

molto più vicino, tanto che i ricercatori hanno colpito Brd4 con un farmaco sperimentale e hanno dimostrato che questa strategia può essere efficace per combattere il cancro. «Brd4 è come un *lander* che cerca di atterrare su una piattaforma — illustra Piccolo —. Se le informazioni vengono modificate, non riesce a legarsi con i partner che sta cercando. Il profilo di tossicità dei farmaci utilizzati non è ancora chiaro, ma questo nuovo meccanismo chemioterapico amplierebbe l'offerta delle cure e potrebbe rendere sensibili alle cure anche alcune forme di tumore

La scheda

● Il cancro porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause vanno quindi ricercate nei processi responsabili, tali stati che ricordano un po' il doping, perché garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici

● Un'équipe di ricercatori padovani ha scoperto le due proteine responsabili di tali processi



Stefano Piccolo
Il nuovo meccanismo potrebbe ampliare le terapie e trattare tumori oggi resistenti ai farmaci

che hanno sviluppato una resistenza ai farmaci». La scoperta conferma anche un altro aspetto su cui i ricercatori continueranno a puntare nei prossimi anni: «Il cancro è forte perché è capace di fare tante cose in poco tempo, ma la sua forza nasconde una debolezza — conclude lo scienziato —. E' vulnerabile proprio perché dipende dai superpoteri del doping, che si possono paragonare a un'assuefazione».

© RIPRODUZIONE RISERVATA



RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **alIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

LE PROTEINE «DOPING» DEL CANCRO

PADOVA I loro nomi fanno pensare a due personaggi dei cartoni animati, ma in realtà Yap e Taz sono due proteine gemelle presenti in tutte le cellule tumorali. E questo si sapeva, così come si sapeva che la proteina Brd4 possiede delle proprietà «dopanti». Una volta collegate le due informazioni, il sospetto è sorto spontaneo. E le verifiche in laboratorio hanno dimostrato che in effetti Brd4 è il «doping» del cancro. La scoperta arriva dal gruppo di ricerca del professor Stefano Piccolo, docente di Medicina molecolare all'Università di Padova e direttore del programma «Biologia dei tessuti e tumorigenesi» all'Istituto Firc di Oncologia molecolare di Milano, autore di uno studio sull'iperattività delle cellule tumorali sostenuto dal Vairc e pubblicato sulla rivista scientifica Nature Medicine a doppia firma col collega padovano Michelangelo Cordenonsi, al primo posto tra i più letti per più di due settimane. «Per andare alle radici del cancro - spiega il professor Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante». Fuor di metafora, i ricercatori hanno utilizzato nuove tecniche spettrometriche di massa che consentono di isolare una proteina e trovare la lista di tutti i suoi partner. «Noi ci siamo concentrati su Yap e abbiamo scoperto che l'elenco delle proteine compatibili comprendeva proprio Brd4 - chiarisce il ricercatore -. Posto che la presenza di Yap è indifferente nelle cellule sane ed essenziale in quelle tumorali, volevamo capire perché queste ultime riescono a crescere in maniera esponenziale anche con meno energia e in condizioni estreme. La risposta è proprio nell'effetto dopante di Brd4, che conferisce a Yap una sorta di superpotere».

Lo studio è stato pubblicato a doppia firma sulla rivista «Nature Medicine»

Il progresso non è trascurabile: se la scienza non ha ancora trovato la chiave per generare farmaci contro Yap e Taz, infatti, il rimedio contro la proteina «dopante» sembra molto più vicino, tanto che i ricercatori hanno colpito Brd4 con un farmaco sperimentale e hanno dimostrato che questa strategia può essere efficace per combattere il cancro. «Brd4 è come un lander che cerca di atterrare su una piattaforma - illustra Piccolo -. Se le informazioni vengono modificate, non riesce a legarsi con i partner che sta cercando. Il profilo di tossicità dei farmaci utilizzati non è ancora chiaro, ma questo nuovo meccanismo chemioterapico amplierebbe l'offerta delle cure e potrebbe rendere sensibili alle cure anche alcune forme di tumore che hanno sviluppato una resistenza ai farmaci». La scoperta conferma anche un altro aspetto su cui i ricercatori continueranno a puntare nei prossimi anni: «Il cancro è forte perché è capace di fare tante cose in poco tempo, ma la sua forza nasconde una debolezza - conclude lo scienziato -. E' vulnerabile proprio perché dipende dai superpoteri del doping, che si possono paragonare a un'assuefazione».

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **alIFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro – spiega Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito – prosegue Cordenonsi – che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da AIRC, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 – avverte Piccolo – sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

LA «DIETA DI COMPENSAZIONE» I 7 CONSIGLI PER AFFRONTARE IL NATALE SENZA RINUNCE

Come conciliare i principi di una vita sana con la nostra quotidianità, fatta di spuntini veloci, scarsa attività fisica, stress da multitasking, intossicazione digitale, aperitivi alcolici, cene fuori con gli amici e notti da leoni? Nel suo Cent'anni da leoni il ricercatore Paolo Soffientini ci regala un manuale vero e proprio per vivere a lungo senza rinunce. E con l'avvicinarsi del Natale, per vivere questo periodo senza particolari rinunce. Basandosi sui risultati dei più recenti e attendibili studi scientifici, Soffientini (ricercatore **IFOM**, centro di ricerca dedicato allo studio dei meccanismi molecolari alla base della formazione e dello sviluppo dei tumori) svela quali sono le regole da seguire e le buone pratiche da introdurre per vivere in modo sano senza però rinunciare alla socialità e ai piaceri della vita.

VALTER LONGO, SPIEGA COME ARRIVARE SANI A 110 ANNI

Biochimico e professore di Gerontologia negli Usa, direttore Programma di Oncologia e Longevità presso **Ifom** a Milano, Valter Longo racconta i segreti della Dieta della Longevità. Biochimico, classe '67, nato a Genova ma di origini calabresi, Valter Longo è considerato a livello internazionale uno dei massimi ricercatori nel campo degli studi sull'invecchiamento e delle malattie collegate. I suoi studi sono apparsi sulle riviste più prestigiose, da Science a Nature. Il Time lo ha definito il «guru della longevità». Oggi è professore ordinario di Gerontologia e Scienze biologiche e direttore dell'Istituto di Longevità alla University of Southern California, a Los Angeles, oltre che direttore del Programma di Oncologia e Longevità presso **Ifom** (**Istituto Firc** di Oncologia Molecolare) a Milano.

Lo abbiamo incontrato a Milano, dove gli abbiamo chiesto di spiegarci gli esiti delle sue ricerche, riassunte in un libro divulgativo di successo che ha illustrato i benefici della dieta mima-digiuno (La Dieta della Longevità, Vallardi). Con modi e toni gentili, esprime idee nette e rivoluzionarie. «Il nostro scopo è cambiare il modo in cui viene applicata la medicina. Finora abbiamo fatto terapia a cerotto: aspetti che uno abbia una malattia, poi intervieni disperatamente. Il futuro sarà la terapia della longevità sana. Abbiamo già la soluzione in mano. Possiamo estendere la durata della gioventù e fare arrivare in salute fino a 110 anni. A breve ci arriveremo».

valter longo

Professor Longo, «Le grandi scoperte nascono spesso grazie a dubbi e creatività», scrive sul suo libro «La Dieta della Longevità»: qual è la sua scoperta per vivere a lungo e in salute?

«Sicuramente l'identificazione delle vie di segnalazione sulla longevità, i geni Tor-S6K e poi Pka. L'attività del primo viene accelerata dalle proteine, quella del secondo dagli zuccheri. Li abbiamo identificati nel lievito tanti anni fa. Si pensava che fossero aspetti significativi per i microorganismi, ma che non valessero per gli uomini. Qualche anno fa ho organizzato una conferenza sull'invecchiamento in Sicilia alla presenza di tutti i top genetisti al mondo. E tutti erano d'accordo che almeno il gene Tor-S6K è la più importante via che sviluppa l'invecchiamento».

Come si possono «accendere» o «spegnere» questi geni dell'invecchiamento che lei ha identificato pubblicandone le scoperte su riviste prestigiose come Science?

«Più che "spegnere" o "accendere", si può ridurre o aumentarne l'attività. Con Tor-S6K, per esempio, abbassando la quantità di proteine. E con Pka, diminuendo quella degli zuccheri: quello che conta, in questo ultimo caso, è il livello medio di glicemia nel sangue».

Le linee guida sull'alimentazione che suggerisce prevedono una dieta a basso contenuto di proteine con aggiunta di pesce. Perché niente carne?

«Ci sono tanti dati problematici sulla carne. Probabilmente incide la parte proteica, ma la causa non è solo questa. Diverse pubblicazioni scientifiche si riferiscono alla presenza di antibiotici, ormoni, al ferro eme. Se si va a vedere i centenari di Loma Linda, della Sardegna, di Okinawa o della Calabria, questi non mangiano carne o molto poca: i giapponesi quasi mai, quelli di Loma Linda sono vegetariani, in Sardegna saltuariamente: una volta ogni settimana o due».

salmone

La Dieta della Longevità suggerisce di mangiare nell'arco di 12 ore: perché un così ristretto arco temporale?

«Innanzitutto le 12 ore sono legate ai ritmi circadiani, luce e buio. Cibo e luce vanno insieme. Quest'arco sembra essere un modo, poi, di limitare il continuo consumo di cibo. Mangiare 5-6 volte al giorno ha contribuito al diffondersi dell'epidemia mondiale di obesità».

La frequenza dei pasti deve essere limitata: nel libro consiglio a chi è sovrappeso di mangiare due volte al giorno, più uno spuntino».

Lo spuntino è per la sera, come insegna il detto popolare «Una colazione da re, un pranzo da principe e una cena da povero?»

«È un detto che in realtà non è provato. Tanti centenari il mattino non mangiavano come dei re. Ci sono persone che se consumano tanto la sera stanno male. Ad altri, io stesso, se tocchi la cena, gli distruggi la giornata. Ognuno deve autoregolarsi. Non sembra esserci nulla di negativo nell'invertire la sequenza. Mangiare al mattino come un re, poi, non ha senso nella tradizione italiana».

La Dieta della Longevità suggerisce di sottoporsi periodicamente a una dieta mima digiuno di 5 giorni con una certa restrizione calorica. Cosa succede?

«Ha lo scopo di attivare dei sistemi rigenerativi e autoriparatori. Questo è quello che abbiamo verificato nei topi. E lo abbiamo provato anche in migliaia di casi. Lo abbiamo dimostrato in sei, sette studi clinici e tanti altri sono in corso».

Perché è sbagliata una dieta iperproteica a basso contenuto di carboidrati?

«Se si fa il giro del mondo, nessuna popolazione che ha record di longevità segue quella dieta. Al contrario, i nostri studi epidemiologici, quelli di Harvard fanno vedere un abbassamento della longevità e aumento delle malattie. Se dai a un topo basse quantità di carboidrati e tante proteine, perde peso ma muore prima».

zuppa di legumi

Una recente ricerca di Lancet ha però messo sotto accusa anche una dieta con eccesso di carboidrati.

«Non proprio. Ha fatto vedere che il 60% dei carboidrati è l'ideale. Ed è la percentuale che consiglio anche nel mio libro. Se il consumo cresce, tra il 60 per cento e l'80 per cento, ha detto che perdi un anno di vita. Ma se vai low carb, ne perdi quattro!».

La chiave è allora restrizione di proteine e zuccheri?

«La chiave è capire che ogni categoria non è né buona né cattiva. Dipende quanto, quando e di che tipo. I grassi, per esempio, vanno assunti al 30 per cento delle calorie totali: ottimi sono l'olio di oliva, salmone, noci, mandorle. Quelli saturi, in generale, come il burro e di derivazione animale, sono associati a problemi».

C'è chi sostiene che il grasso del maiale sia buono perché ha un contenuto di acido oleico come quello dell'olio di oliva.

«È vero ma bisogna andare a vedere poi gli studi epidemiologici: quanto maiale mangiano i super centenari? Pochissimo. Al contrario il pesce ha un'associazione positiva sulla longevità. In un nostro studio, con Harvard, indichiamo il maiale come uno dei fattori negativi. Sostituendo le proteine vegetali con quelle del suino, si accorciava la vita. È un grande errore, fatto da tantissimi, prendere un dettaglio. La chiamo strategia da mezzo pilastro (la Dieta della Longevità si basa invece su 5: ricerca di base e biogerontologia, epidemiologia, studi clinici, studio dei centenari, studio di sistemi complessi, ndr)».

I formaggi sono finiti sotto accusa, recentemente si è visto che sono protettivi del tumore al colon.

«Qui andiamo anche a un quarto di pilastro. Che mangiare formaggi sia parzialmente protettivo di un tipo di tumore può funzionare se hai un fattore di rischio in famiglia su quello specifico (come per il cancro al seno avere la mutazione dei geni BRCA, per esempio). Allora in quel caso potrebbe essere una buona idea mangiare un po' di formaggio».

piatto con ceci

Com'è possibile che oggi la popolazione sia carente di vitamina D, magnesio, omega-3? Sono necessari degli integratori?

«Gli integratori sono necessari per tutti. Per la vitamina D siamo carenti: si prende meno sole, non si mangia a sufficienza un certo pesce grasso, come il salmone. Non so quanto

sia vera la mancanza di magnesio, ma il 60-70 per cento degli italiani ha carenza di qualcosa. La vita è cambiata, così l'alimentazione, non ci sono più regole. Non si ascolta né il medico né la tradizione. Una volta si tramandavano certe abitudini, senza poi saperne il significato. Come mangiare agrumi, che impedivano lo sviluppo dello scorbuto. Ecco perché io suggerisco di assumere un multivitaminico e multiminerale ogni 3-4 giorni».

Una cosa sorprendente che si legge sul suo libro è di mangiare selezionando tra gli ingredienti quelli dei nostri antenati: è una bocciatura del cosmopolitismo gastronomico? Perché dovremmo rinunciare a sushi, quinoa, curcuma?

«È assolutamente una bocciatura. Abbiamo il "nostro" sushi la "nostra" quinoa. Capita quello che è successo per tanti anni al siciliano che beveva il latte da adulto. Era cibo "etnico" e sviluppava intolleranza al lattosio. Al norvegese invece non succedeva nulla. Se un giapponese bevessse tanto latte come i norvegesi, avrebbe forti disturbi intestinali. E potrebbe finire magari per sviluppare la malattia di Crohn».

Il corpo insomma tratta certe molecole sconosciute come virus o nemici e attiva il sistema immunitario?

«Dipende: nel lattosio non c'è coinvolgimento del sistema immunitario, nella celiachia, per il glutine, sì. Una volta se ne mangiava molto meno e alcuni cereali avevano molto meno glutine. Questa maggiore presenza può bastare a innescare un processo autoimmune».

Dobbiamo rinunciare a un superfood come la curcuma e alle sue molecole «smart»?

«Non c'è alcuna ragione di mangiare curcuma. Le molecole smart si trovano anche in alimenti italiani. Prendiamoli dai broccoli, dai ceci. Con la quinoa fai danno anche a quei poveracci che una volta la mangiavano e non gli costava niente. E oggi sono denutriti perché tutta la quinoa arriva in Europa e Nordamerica».

Fino a dove dovremmo spingerci nel privilegiare l'alimento nazionale-tradizionale? Il pomodoro, tra i simboli del made in Italy, è americano.

«Lo era 400 anni fa. Non è questione di anni, però. Dipende dalla diffusione nella tua comunità. Se poi mangi pomodoro e hai dei disturbi, attenzione: potrebbe essere proprio quello a scatenarli. Non a caso è uno degli alimenti pro-infiammatori in una certa percentuale di persone».

Il latte è alimento essenziale?

«Per i bambini, probabilmente. Non lo è per gli adulti. Ha alte proprietà nutritive e occorre trovare dei sostituti. Ha una serie di potenziali problemi legati al lattosio e ad alcune proteine che possono essere riconosciute come "straniere" e contribuiscono alle infiammazioni. Non sempre sappiamo perché un alimento è negativo ma raramente vedi questi centenari che bevono tanto latte vaccino. Alcuni, invece, consumano yogurt o latte di capra o pecora».

vino in tavola

Si legge di tutto e il contrario di tutto: l'Oms consiglia di aumentare il consumo di legumi, l'Onu ha decretato il 2016 l'Anno internazionale dei legumi. Ma un best seller del New York Times, scritto da uno stimato cardiologo, Steven Gundry, ha messo sotto accusa le lectine, contenute anche nei legumi.

«Conosco Gundry molto bene. Gundry ha ragione e torto insieme. In realtà dice che se prendi antibiotici e hai una disbiosi intestinale, ci aggiungi delle lectine o dei legumi che non sono ben cotti e queste sostanze pro-infiammatorie sono ancora intatte, allora ritorniamo all'effetto glutine: quelle lectine vengono considerate dei nemici per il sistema immunitario. Però se una persona ha sempre mangiato legumi, come mezza Italia, è in salute e non ha problemi gastrointestinali, quella non solo li può mangiare, li deve! La flora intestinale le sa processare e non permette che il sistema immunitario le veda».

Una meta-analisi pubblicata recentemente da Lancet sostiene che anche un bicchiere di vino al giorno è un fattore di rischio.

«In realtà ha detto che sopra i 100 grammi di etanolo alla settimana (circa 6 bicchieri, ndr)

iniziavano a esserci rischi ma minimi: sopra le 4 bevande alla settimana si parlava di una diminuzione delle aspettative di vita tra cinque e dieci mesi. Questo contrasta con altri studi, anche meta-analisi, che hanno fatto vedere un trend di aumento delle aspettative di vita fino a 4-5 drink la settimana! Io non solo non sconsiglio di bere un bicchiere al giorno: lo suggerisco. Con l'eccezione per chi l'alcol rappresenta un fattore di rischio dovuto ad alcuni tumori che si sono verificati in famiglia».

Sulla Dieta della Longevità si legge che il forte consumo di sale contribuisce allo sviluppo di malattie autoimmuni.

«È tra i sospettati. Meglio limitare. In generale va bene il consiglio dell'Oms che suggerisce una riduzione, anche per l'ipertensione. Ma se una persona ha valori normali, il sale non è di certo una delle componenti letali. Non è il fumo».

Dieta mediterranea

In sintesi la Dieta della Longevità come si riassume?

«Una serie di cambiamenti che includono: una dieta pescetariana; basse proteine fino a 65 anni, un piccolo aumento dopo quell'età; mangiare ogni giorno in un arco temporale di 12 ore; due volte più uno snack se si è sovrappeso. Alimentarsi alla fine in modo molto più simile ai centenari della Sardegna, Calabria e di tutta Italia».

La dieta mediterranea, patrimonio culturale immateriale dell'Umanità per l'Unesco, va rivista e dove?

«In base a meta-analisi ha effetti limitati: abbassa tra il 6 per cento e il 13 per cento l'insorgenza di malattie. I potenziali di una Dieta della Longevità sono molto superiori. Per ora gli studi clinici sono ancora pochi rispetto ai migliaia della dieta mediterranea. Il nostro studio sui topi dice che solo con la mima-digiuno dimezziamo i tumori; gli studi sulla restrizione calorica nelle scimmie dicono che vengono dimezzati i tumori e malattie cardiovascolari ed eliminato diabete».

La dieta del futuro sarà personalizzata sul genoma umano, sul microbiota o su entrambi?

«Su entrambi e più: sul metaboloma (l'insieme di tutti i metaboliti di un organismo biologico, come gli ormoni, ndr), sull'epigenetica. Su tante cose. Una volta che tutto questo sarà automatizzato, grazie anche all'intelligenza artificiale, e costerà poco, avremo analisi molto sofisticate. E ci diranno magari, per esempio, che tu non potrai mangiare i pomodori».

CANCRO, RICERCATORI ITALIANI SCOPRONO IL «DOPING» RESPONSABILE DELL'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE

C'è un qualcosa che stimola l'iperattività delle cellule tumorali. E questo qualcosa è stato identificato da ricercatori padovani: è una proteina 'doping'

Una caratteristica delle cellule tumorali è quella di essere alterate, iperattive e distruttive nei confronti dei tessuti che le ospitano. È, in sostanza, il cancro. Le cui cause, secondo i ricercatori del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il 'doping', ossia condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani - sottolineano in una nota i ricercatori.

Le differenze tra cellule sane e malate

La domanda che da tempo assilla il prof. Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AINFOM** (Istituto **IRCC** di Oncologia Molecolare) di Milano e il suo team di ricercatori, è: cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? «Per andare alle radici del cancro - spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante».

I 'geni del male'

Il team del prof. Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro: YAP e TAZ. Geni assai attivi in molti dei tumori che si sviluppano in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore dopante per le cellule del cancro. Si è poi scoperto che inattivare questi geni non ha conseguenze negative per il tessuto sano, anzi lo rende refrattario allo sviluppo del cancro. «Una scoperta interessante - sottolinea Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista Nature Medicine - Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana».

Gli effetti dopanti

I ricercatori italiani hanno inoltre scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina essenziale a questi effetti dopanti: BRD4. Colpendo questa proteina attraverso dei farmaci sperimentali, il team di ricerca ha dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. «Purtroppo - conclude il prof. Piccolo - i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici». Tuttavia, la strada percorsa dalla ricerca indica che ci sono nuove e innovative possibilità che, se combinate ad altri trattamenti, sono promessa di importanti sviluppi in ambito terapeutico. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato. La ricerca è stata sostenuta da **AIRC**

Riferimento: Nature Medicine .

SCOPERTA LA PROTEINA CHE CAUSA L'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE TUMORALI

La ricerca italiana, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC**

I ricercatori dell'Università di Padova hanno identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC**. Cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che si poneva da tempo Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIIfOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante ". Il gruppo di ricercatori era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. "Una scoperta interessante - sottolinea- peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del loro funzionamento entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica". Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "I farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici - avverte Piccolo -. Ma gli studi ciò non di meno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico". fonte: Nature Medicine

UNIFE. ATTESA A BREVE LA DECISIONE DELLA COMMISSIONE ETICA SUL 'CASO ZAULI'

In via di definizione la procedura relativa all'accusa di aver manipolato alcune ricerche accademiche mossa al rettore da un giornalista scientifico

Giorgio Zauli, rettore dell'Università di Ferrara

È ancora in corso ma sembra essere vicina alla conclusione la procedura interna all'Università di Ferrara per valutare la conformità o meno al codice etico del comportamento del rettore Giorgio Zauli, accusato da un giornalista scientifico di aver manipolato alcune ricerche accademiche.

"Il procedimento pendente davanti alla Commissione etica riguardante il professor Zauli è in via di definizione", afferma il professor Andrea Pugiotto, ordinario di Diritto costituzionale e presidente della commissione stessa, contattato da Estense.com.

A sollevare il caso, chiedendo l'intervento della Commissione, fu il giornalista scientifico Leonid Schneider, ex ricercatore che per 13 anni ha lavorato nel campo biomedico (per cinque anni è stato anche in Italia, **all'Ifom**), molto attento alla cosiddetta "integrità dei dati" utilizzati nelle ricerche.

La questione, riassumendola all'osso, riguarda il fatto che Zauli avrebbe riproposto in diversi articoli scientifici non correlati tra loro (alcuni dei quali realizzati con Paola Secchiero, collaboratrice di Zauli già all'Istituto di ricerca Burlo-Garofalo e dal 2015 direttrice del Dipartimento di Morfologia, chirurgia e medicina sperimentale di Unife), grafici e immagini identici nonostante siano riferiti a cellule e campioni di tessuto diversi.

La richiesta di esaminare il caso presentata dal giornalista scientifico - basata sulle numerose segnalazioni provenienti dal forum specializzato PubPeer - venne rigettata nella seduta del 1° giugno da parte dell'organo dell'Ateneo estense, perché privo della legittimazione per presentare istanze. Ma la procedura venne aperta comunque sulla scorta della documentazione 'difensiva' presentata dal rettore Zauli, che chiese formalmente di esaminarla "per confutare quanto affermato" da Schneider.

Zauli, d'altronde, ha sempre affermato che "si tratta di 'accuse' del tutto infondate dal punto di vista scientifico", e aveva già inviato al giornalista una diffida con la richiesta di cancellare il contenuto dell'articolo (in realtà un post sul blog For Better Science, ndr), annunciando azioni giudiziarie in sede sia civile che penale. Nel documento, il rettore accusava Schneider di aver pubblicato "informazioni false e non provate sulla supposta inesattezza di alcune pubblicazioni scientifiche del sottoscritto".

La Commissione venne riconvocata per il successivo 21 giugno ma da quella data non compaiono più comunicazioni sulla pagina web, come invece avvenne dopo la riunione precedente. Il motivo principale viene spiegato ancora dal presidente Pugiotto: "La Commissione etica è in attesa di essere ripristinata nel suo plenum, essendo in estate decaduto il rappresentante della fascia dei ricercatori. Il Senato accademico di novembre provvederà alla designazione del membro mancante".

In attesa, dunque, di conoscere la decisione che verrà assunta, si sa già però che uno dei membri non vi prenderà parte. Si tratta del professore associato Gian Matteo Rigolin che, come fece notare la giornalista scientifica Sylvie Coyaud sul blog Ocasapiens, è coautore di uno degli articoli di Zauli segnalati su PubPeer. "Il professor Rigolin - specifica il presidente Pugiotto -, nella procedura in corso, non partecipa alle deliberazioni avendo ritenuto opportuno astenersi da esse, a ulteriore garanzia della imparzialità della stessa e per evitare polemiche (peraltro infondate) di sorta".

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.
Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **aiMFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.
"Per andare alle radici del cancro? spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

NEL PIANO INDUSTRIALE 2019/2021 FONDAZIONE FIERA MILANO CONFERMA LE PRORIE STRATEGIE E I PROPRI INVE

• Dalla legge 190 del 2012 alla legge 179 del 2017 • Ruolo e attività dell'Autorità Nazionale Anticorruzione • I Whistleblowing nei diversi ambiti: privato, pubblico, bancario, finanziario, assicurativo, società quotate • Sessioni parallele: Normativa 231 e privacy, Aspetti penali, Aspetti giuslavoristici PRISMA news. Torino, 29 novembre 2018 – Il Consiglio Generale di Fondazione Fiera Milano, riunitosi sotto la guida del Presidente Giovanni Gorno Tempini, ha approvato, come da Art. 11 dello Statuto, la Relazione Previsionale e Programmatica – Piano Industriale 2019-2021, che chiude il mandato triennale degli attuali Amministratori. Il documento riporta gli obiettivi, gli investimenti attivati e i risultati raggiunti e delinea le prospettive di investimento e valorizzazione che completano il lavoro avviato in questo triennio i cui ulteriori positivi effetti si vedranno anche negli esercizi futuri. Il lavoro svolto dagli Organi e dalla struttura di Fondazione Fiera Milano garantisce le risorse necessarie per ulteriori investimenti futuri. Il metodo e le strategie adottate da Fondazione Fiera Milano consentono inoltre di sostenere sia il ruolo di azionista propositivo nei confronti di Fiera Milano SpA (in accordo con gli stakeholder) sia di investitore istituzionale di lungo periodo (in sinergia con il territorio). Il nuovo assetto di Governance di Fondazione Fiera Milano e Fiera Milano ha consentito alla prima di attivare investimenti per oltre 125 milioni di euro dal 2017 al 2021, con un Ebitda consolidato che per il 2018 è atteso intorno ai 71 milioni di Euro e un patrimonio netto che per il 2021 è atteso prossimo ai 669 milioni di Euro con un ROS del 6,7%. Fondazione ha poi ottenuto da BEI – Banca Europea degli Investimenti e da un pool di banche guidato da banca Intesa un finanziamento di 115 milioni di Euro; Fondazione ha poi destinato circa 850mila euro a erogazioni di Venture Philanthropy. Il 42,4% della somma è indirizzato in particolare al ramo scientifico, il 32,4% ad attività nel sociale, il 16,5% alla cultura, il 4,5% a quello educativo e il 4,2% a quello sportivo. Circa 700 mila euro sono stati poi destinati alla valorizzazione del proprio Archivio Storico e ai progetti ad esso connessi, tra cui Prospettiva. Archivi fotografici di Fondazione Fiera Milano voluto da Fondazione Fiera Milano insieme ad AFIP (Associazione Fotografi Professionisti) e La Triennale di Milano che prevede la raccolta, la conservazione e la valorizzazione di un patrimonio documentale di immagini, organizzato e fruibile attraverso una piattaforma online e un calendario di appuntamenti espositivi e culturali per il pubblico. Per quanto riguarda la controllata Fiera Milano SpA, l'Ebitda atteso per il 2018 si attesterà tra i 28/30 milioni di Euro. Inoltre torna ad avere un segno positivo di 15/20 milioni di Euro la Posizione Finanziaria Netta della Società. Un altro risultato significativo raggiunto è la performance del titolo che dal minimo storico del 5 dicembre 2016 ha avuto un incremento superiore al 150%. Risultati che hanno coinciso con la fine del Commissariamento e con l'avvio della nuova Governance di Fiera Milano SpA promossa da Fondazione Fiera. Fino ad oggi Fondazione Fiera Milano ha investito e programmato oltre 87 milioni di Euro per la competitività e la sostenibilità delle strutture fieristico/congressuali di Fiera Milano. Circa 8 milioni sono destinati alle tecnologie digitali, quasi 30 milioni all'ecosostenibilità e al rispetto dell'ambiente, 37 milioni alla semplificazione della partecipazione alle manifestazioni fieristiche, 12 milioni al miglioramento del customer journey. Per i prossimi mesi Fondazione Fiera Milano ha ottime prospettive per ciò che concerne la valorizzazione dei propri asset immobiliari, che non sono sede di attività fieristica o congressuale. Per ciò che concerne il Post Expo2015, Fondazione Fiera ha incassato il credito di oltre 45 milioni di Euro per la vendita delle aree di sua proprietà e mantiene una partecipazione del 16,8% all'interno di Arexpo, con importanti ricadute soprattutto sull'attività istituzionale della Fondazione. Dalla realizzazione del progetto Mind, oggi ben

avviato, Fondazione Fiera si aspetta sinergie e coinvolgimento per tutto il Gruppo di cui è alla guida. Fin dalla sua nascita Fondazione Fiera ha sempre sostenuto il proprio territorio di riferimento, operando per renderlo attrattivo e inclusivo. In questo triennio ha implementato un modello di venture philanthropy che punta ad aumentarne la competitività e a ridurre le disuguaglianze. In quest'ottica si inquadrano iniziative quali:

- Il progetto "QuBi - quanto basta", insieme a Fondazione Cariplo, Intesa Sanpaolo, Fondazione Vismara e Fondazione Invernizzi, per la lotta alla povertà infantile.
- L'accordo con la Veneranda Pinacoteca Ambrosiana, per il restauro e la valorizzazione del Cartone di Raffaello Sanzio "La Filosofia" e per la realizzazione delle iniziative legate alle celebrazioni Leonardesche del prossimo anno
- La collaborazione nel campo della ricerca scientifica con la Fondazione Veronesi e **IFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare);
- L'attrazione in Fiera Milano di eventi sportivi di risonanza internazionale, quale l'ATP Next Gen di tennis, che per il secondo anno consecutivo si è recentemente svolto a Fiera Milano.

Per realizzare al meglio i propri progetti, Fondazione Fiera Milano si è strutturata dal punto di vista degli skills e delle competenze interne per poter essere competitiva in ambiti nuovi e più moderni. Sotto questo aspetto sono stati aggiornati e potenziati i metodi gestionali. Così come è in fase di potenziamento l'attività dell'Accademia di Fondazione Fiera Milano, che in futuro porterà a 50 il numero dei suoi studenti e svilupperà un nuovo Master in lingua inglese.

INFORMARE RESPONSABILMENTE CON LA SCIENZA: LA CARTA DEONTOLOGICA DEL GIORNALISMO SCIENTIFICO

Piacenza 1 dicembre 2018. Una maratona scientifica che si apre al mattino col seminario di formazione “Informare responsabilmente con la scienza: la carta deontologica del giornalismo scientifico”- dalle 08.30 alle 13.00 presso l’Auditorium della Fondazione di Piacenza e Vigevano in via Sant’Eufemia 12 e dalle 14.15 alle 18.15, presso il Teatro Municipale di Piacenza, via Giuseppe Verdi 41 con la Lectio Magistralis di Fabiola Gianotti, direttore generale del CERN di Ginevra, che illustra l’avventura delle origini dell’universo osservate al CERN, il più grande laboratorio di fisica del mondo. Seguono le testimonianze di Telmo Pievani dell’Università degli Studi di Padova, che svela gli enigmi dell’evoluzione della vita sulla Terra e di Paolo Soffientini dell’Istituto **Firc** di Oncologia Molecolare di Milano (**IFOM**) e musicista, che descrive come la ricerca in laboratorio si fonde con la passione per la musica e con la divulgazione. “Le origini dell’universo osservate dal CERN, il più grande laboratorio di fisica del mondo” è il titolo della Lectio Magistralis di Fabiola Gianotti, direttore generale del CERN di Ginevra. L’esperienza dei ricercatori viene affrontata negli interventi di Telmo Pievani, ordinario Dipartimento di Biologia dell’Università degli Studi di Padova, filosofo della Scienza, comunicatore e divulgatore, che affronta “Gli enigmi e il futuro dell’evoluzione della vita sulla terra” e di Paolo Soffientini, ricercatore IFOM-Istituto **Firc** di Oncologia Molecolare di Milano, musicista e scrittore, che racconta “Il mestiere di ricercatore in un istituto internazionale e con la passione per il rock e la letteratura” L’intervento di Ugo Amaldi, presidente Fondazione TERA, traccia un ricordo del padre Edoardo Amaldi, grande fisico piacentino che ha contribuito alla fondazione del CERN di Ginevra nel 1954 (e allo stesso tempo ha dato un apporto fondamentale alla nascita dell’ESA-Agenzia Spaziale Europea) spiegando poi il documentario realizzato in occasione dei 110 anni dalla nascita (1908-1989) dal titolo “La Scelta. Edoardo Amaldi e la Scienza senza confini”, che viene presentato in anteprima al convegno in una versione ridotta della durata di 45 minuti – la durata complessiva è di oltre 120 minuti. Nell’evento Ugis a Piacenza del 2016 la proiezione di un cortometraggio ha anticipato il laborioso percorso che ha portato oggi nel 2018 al documentario, diretto da Enrico Agapito e scritto da Adele La Rana; consulenza scientifica e storica di Giovanni Battimelli e Adele La Rana. Ci sono voluti oltre 3 anni di lavorazione, per raccogliere più di 30 interviste originali illustri e un approfondito studio di reperti d’archivio in parte inediti e ricostruzioni storiche appositamente realizzate. Le testimonianze dei famigliari, collaboratori, colleghi e scienziati contribuiscono a tracciare la personalità di Amaldi e la visione di una delle figure più significative della fisica e della politica scientifica del Novecento. Adele La Rana ricorda anche che l’interezza delle documentazioni, delle testimonianze orali e visive raccolte, circa 40 ore, che non sono fruibili nel poco tempo che la sintesi di un film comporta, restano un patrimonio da consultare utile per i posteri che verrà riversato nell’Archivio Edoardo Amaldi presso il Dipartimento di Fisica dell’Università Sapienza di Roma.

IMPERDIBILI

MODENA

Dibattiti, incontri:
dalle coincidenze
a come vivere
100 anni da leoni

MODENA. Interessante programma di conferenze, oltre trenta, al Festival del Benessere". Tutti gratuiti, gli incontri vedranno protagonisti ospiti d'eccezione che intratterranno su diversi argomenti. Si comincia da Paolo Soffientini (domani 24 novembre alle 16), ricercatore **Ifom** (centro di ricerca dedicato allo studio dei meccanismi molecolari alla base della formazione e dello sviluppo dei tumori, fondato da **Firc** e **Airc**) che presenterà "Cent'anni da leoni" edito per Mondadori. Tra i libri che verranno presentati anche quello di Marco Cesati Cassin (domani alle 14) intitolato "Le coincidenze che cambiano la vita" in cui l'autore insegna a distinguere le coincidenze dalle semplici casualità e a cogliere gli elementi rivelatori e interpretarli con fiducia. Infine, tra gli ospiti più attesi c'è Nicolò Govoni, fondatore di una scuola per bambini rifugiati in Grecia e autore di "Bianco come Dio" che domenica 25 alle 16 incontrerà il pubblico. —

IL WEEKEND CLAP

In fiera un villaggio del Benessere

CLAP **SCONTE**
ABBIGLIAMENTO e SPORT
fino al 60%

IN FIERA

Con Modena Benessere ritorna in città il festival della salute

Torna a il Modena Benessere Festival, l'appuntamento con la salute naturale per corpo, mente e spirito in programma il 24 e 25 novembre a Modenafiere.

Oltre 200 espositori, specializzati in terapie olistiche e discipline bionaturali si ritroveranno nei padiglioni della fiera. Un'occasione per poter provare massaggi gratuiti (oltre 500), un trentina di conferenze e una ventina di free class di yoga, aperta ai partecipanti della fiera. «Siamo giunti alla quinta edizione - spiega Florido Venturi, direttore del festival - Il nostro pubblico è affezionato perché qui si può trovare la cultura del benessere e l'intrattenimento legati a questo mondo». Dalla riflessologia facciale al feng shui, dal corretto utilizzo degli oli essenziali allo yoga del suono (Nada Yoga) fino ai principi della medicina ayurvedica.

Questi sono alcuni degli argomenti che verranno trattati nelle conferenze gratuite in programma al festival con ospiti d'eccezione come Paolo Soffientini, ricercatore **IFOM** (centro di ricerca dedicato allo studio dei meccanismi molecolari alla base del-

la formazione e dello sviluppo dei tumori, fondato da **FIRC** e **AIRC**) che presenterà "Cent'anni da leoni" edito per Mondadori.

Non mancherà un'area commerciale e quella dedicata ai bambini, in collaborazione con Kapla animazione.

Tra le novità di questa edizione un'intera area dedicata alla cultura tibetana con l'obiettivo di far conoscere l'affascinante civiltà tibetana e creare le condizioni favorevoli allo studio e alla pratica del buddhismo tibetano.

Per due giorni i monaci saranno impegnati nella realizzazione di un mandala di sabbia, una vera e propria opera d'arte. Il laboratorio non stop di "tea painting" ovvero la pittura con il tè, una tecnica naturale al 100% (adatta anche ai bambini) e lo spazio dedicato all'arte del Bonsai, con esposizione e dimostrazioni a cura dell'associazione "Helen Club Bonsai".

«Questa fiera è uno dei nostri appuntamenti fissi - commenta il direttore di Modenafiere, Paolo Fantuzzi - Piace e propone iniziative interessanti». —

S.F.

*BY NC ND ALL'USO DI DIRITTI RISERVATI



SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

LA PROTEINA CHE "DOPA" IL CANCRO

Una proteina di nome BRD4 potrebbe essere essenziale per i meccanismi che rendono le cellule tumorali iperattive e caratterizzate da una crescita incontrollata a discapito degli altri tessuti dell'organismo. Colpirla potrebbe privare il tumore di queste caratteristiche che sono la chiave della sua pericolosità.

Lo hanno scoperto ricercatori dell'Università di Padova in uno studio pubblicato sulla rivista Nature Medicine . La ricerca è stata sostenuta da **AIRC**.

Alla ricerca del doping il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause della malattia vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di questi stati che ricordano un po' il "doping": si tratta infatti di condizioni che garantiscono alle cellule tumorali la capacità di crescere in maniera incontrollata, di non rispettare i confini con le cellule adiacenti, di sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle.

Fenomeni che non si verificano nelle cellule sane.

Da anni, il gruppo di ricerca guidato da Stefano Piccolo , docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIMFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori, è alla ricerca dei meccanismi che presiedono a queste capacità.

«Per andare alle radici del cancro spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante».

L'accoppiata dopante Tempo fa l'attenzione dei ricercatori era caduta su due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ.

YAP e TAZ hanno tutte le caratteristiche del fattore oncofornite per i tumori: sono attivi in molte forme tumorali e, inattivandoli, non si produce alcuna conseguenza per il tessuto sano.

«Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica», dice Michelangelo Cordenonsi , tra gli autori dello studio la cui prima autrice è Francesca Zanconato . «Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana».

Così i ricercatori hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci.

Tuttavia, avverte Piccolo, a oggi «i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici».

Trovati i farmaci sperimentali contro le proteine del tumore

LA RICERCA

PADOVA Cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi all'IFOM (Istituto Firc di Oncologia Molecolare) di Milano, e il suo team di ricercatori. «Per andare alle radici del cancro - spiega il cattedratico - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori

erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante». Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. «Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito

che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana» dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario dell'articolo pubblicato sulla rivista *Nature Medicine*. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **Airc**. Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro.

F.Capp.



Parla il ricercatore biotecnologo Paolo Soffientini, che ha appena pubblicato il libro "Cent'anni da leoni" «Ecco come vivere a lungo, senza fare troppe rinunce, concedendosi ogni tanto di cedere alle tentazioni»

Aperitivi e cene a raffica? Istruzioni per star bene

IL MANUALE

Chi ha detto che bisogna necessariamente scegliere tra vivere un giorno da leoni o cento da pecora? Si può, infatti, vivere bene e in salute anche senza dover rinunciare alle tentazioni che la vita ci presenta. Ai "peccati di gola", per esempio. Come conciliare i principi di una vita sana con la nostra quotidianità fatta di spuntini veloci, scarsa attività fisica, intossicazione digitale, aperitivi alcolici, cene fuori?

Un aiuto arriva dal libro *Cent'anni da leoni Manuale per vivere a lungo senza rinunce* (Mondadori, 18 euro) firmato da Paolo Soffientini, ricercatore dell'Unità di sviluppo tecnologico di proteomica e spettrometria di massa dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare), abile batterista e "uomo della notte".

LA PROGRAMMAZIONE

Propone un nuovo stile di vita salutare, «ma non troppo» senza punizioni alimentari. Soffientini, classe 1975, forte della sua doppia esperienza, ha scritto una guida per vivere in salute compatibilmente con i piaceri della gola. Per il ricercatore il segreto sta nel pianificare a lungo termine, mai limitarsi a pensare solo al singolo pasto. Un'organizzazione settimanale che prevede alcuni accorgimenti, «di cui godremo gli effetti quan-

«DOPO AVER "PECCATO" MEGLIO SEGUIRE, IL GIORNO DOPO, UNA PICCOLA DIETA DI COMPENSAZIONE TRA SPORT E ALIMENTI»

do inevitabilmente ci capiterà di cedere alle tentazioni», assicura il ricercatore. Una condotta ideale per il «popolo della notte», dunque. Ma non solo. «Vale un po' per tutti», sottolinea.

LA MISCELA

Attenzione, il ricercatore non offre pozioni miracolose: «Non esiste la miscela magica o l'alimento dai super poteri che ti permette di fare tutto quel che vuoi senza avere conseguenze». Per quanto riguarda l'alcol, per esempio, sfata ogni leggenda. Quando una sera si è abbondato che fare il giorno dopo attanagliati da mal di testa e di stomaco? «Diversi studi - spiega - hanno testato tutte, e sottolineo tutte, le possibili cure per prevenire o diminuire il malessere delle ventiquattro re dopo. Ma, scientificamente, l'unico modo per ovviare il problema è tenersi bassi con le dosi. Quando questo non accade meglio affidarsi ad una corsa o una nuotata. Accelerano il metabolismo dell'alcol. Gli altri rimedi sono palliativi».

E ora veniamo al cibo. «Dovremmo fare una scelta consapevole per quanto riguarda lo zucchero - aggiunge - scartando le bibite gassate e prendendo il caffè, il tè o le tisane non dolcificate. Non sono contro i dolci, Credo che poche cose nella vita siano più belle dello sguardo di una ragazza quando alla fine di una cena le viene servita

una fetta di torta al cioccolato. E dato che non vogliamo privarci di queste bellezze, se ci abituiamo a eliminare lo zucchero inutile quella fetta non può farci certo male».

L'EQUILIBRIO

Il ricercatore introduce, così, la logica della compensazione, il pilastro del suo manuale. In parole povere, l'idea è che in previsione o dopo una serata particolarmente ricca in quantità di determinati alimenti si compensi e riequilibri scegliendo altre fonti di proteine. Ancora: se si programma un incontro conviviale con gli amici «si può accentuare l'attività fisica e optare per una cena piuttosto che per l'aperitivo, cosa che permette di scegliere un'alimentazione più variata rispetto a focaccine e pasta fredda. Mi raccomando, non diventate noiosi. Ricordatevi che quelli saccenti e pedanti finiscono pre trovarsi a pranzare soli».

Valentina Arcovio

© RIPRODUZIONE RISERVATA

«DA DIMENTICARE L'ABITUDINE DI MANGIARE CIBI SALATI ABBINANDOLI A BIBITE ZUCCHERATE E GASSATE»

I consigli



DOLCI
Dosi limitate di zuccheri (caffè per esempio) perché già presenti in molti alimenti. Leggere etichette.



CARNE
La griglia è un modo sano (senza bruciature) di cucinare la carne. Va associata a molte verdure.



ALCOLICI
Quando, durante un aperitivo, si beve della birra o del vino preferire verdure crude, no affettati.



LA SPESA
È importante variare i menù settimanali, la noia induce a mangiare con voracità cibo sbagliato.



Il cibo spazzatura contiene sostanze che inducono dipendenza

MACRO

Aperitivi e cene a raffica? Istruzioni per star bene

È LA NATURA il grande alleato DEI CAPELLI

MiglioCres

LA RICERCA

Scoperta la proteina "dopante" che alimenta le cellule tumorali

Lo studio è stato coordinato dal professor Stefano Piccolo del Dipartimento di Medicina molecolare del Bo e pubblicato su "Nature Medicine"

PADOVA

Una proteina che ha potere "dopante" sulle cellule tumorali, causandone l'iperattività che le fa proliferare: si chiama Brd4 ed è stata scoperta da un

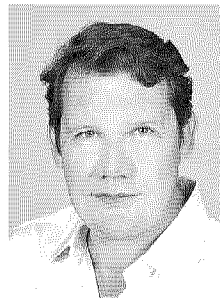
gruppo di ricercatori del Dipartimento di Medicina molecolare dell'Università di Padova. Lo studio, coordinato dal professor Stefano Piccolo, direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Istituto Firc di Oncologia molecolare, è stato pubblicato sulla rivista scientifica *Nature Medicine*, ed è sostenuto dall'Airc. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato.

Il cancro porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili di tali stati che ricordano un po' il "doping", condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri: crescono continuamente, non rispettano i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggono ai meccanismi di controllo che potreb-

bero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. L'interrogativo verte quindi su cosa provochi nelle cellule questi stati.

«Per andare alle radici del cancro» sottolinea il professore, «abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruptori erano saltati e quali erano invece accessi in modo anomalo».

Il gruppo di ricerca era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro - Yap e Taz - attivi in molti tumori. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni non ha conseguenze sul



Il professor Stefano Piccolo

tessuto sano, se non quella di renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. «Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, oggi, generare dei farmaci capaci di colpire

proteine come Yap e Taz. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di questi due geni, entrando nel nucleo. Dovevamo fotografare l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano» dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario con Piccolo dell'articolo.

Gli studiosi hanno scoperto che i due geni si associano alla proteina, Brd4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo la proteina con farmaci sperimentali, è stato dimostrato come questa strategia possa essere efficace nella lotta contro alcuni tumori normalmente resistenti alle terapie farmacologiche. —

E.L.



RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni [...]

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **IFOM** (Istituto **IRCC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro - spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) – Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni [...]

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) – Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro – spiega Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito – prosegue Cordenonsi – che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 – avverte Piccolo – sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni [...]

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

**AMBROGINI DORO 2019, DA MASSIMO BOTTURA A ELIO ECCO LA LISTA DEI PREMIATI.
ESCLUSA CHIARA FERRAGNI**

Niente da fare nemmeno per l'Old Fashion, la storica discoteca milanese fuori dalla quale si consumò l'aggressione a Niccolò Bettarini, figlio di Simona Ventura, la cui candidatura era stata avanzata dalla Lega Massimo Bottura, Elio, ma anche studiosi e reduci della deportazione e della resistenza ma anche medici e ricercatori: sono solo alcuni dei personaggi premiati con l' Ambrogino D'Oro, la civica benemerenzza che ogni anno il Comune di Milano assegna ai milanesi illustri. Esclusa l'influencer Chiara Ferragni, il cui nome era stato proposto da Forza Italia. Niente da fare nemmeno per l' Old Fashion, la storica discoteca milanese fuori dalla quale si consumò l'aggressione a Niccolò Bettarini, figlio di Simona Ventura, la cui candidatura era stata avanzata dalla Lega. Gli Ambrogini alla memoria vanno al genetista Luigi Luca Cavalli Sforza e alla filosofa Ulianova Radice, direttrice di Gawiro e vicepresidente dell'associazione per il Giardino dei Giusti. Tra le persone insignite spicca anche il fondatore dei Centri Clinici NeMo ed ex presidente di Ledha Alberto Fontana. Fra le star dei fornelli Massimo Bottura, chef stellato dell'Osteria francescana di Modena e lo chef Claudio Sadler, titolare dell'Osteria di Porta Cicca, in Ripa di Porta Ticinese. Ci sono poi il magistrato Fabio Roia, il professor Marco Alloisio, a capo del reparto di chirurgia toracica della clinica Humanitas e all'avanguardia nella diagnosi e nella cura del cancro al polmone. La Civica Benemerenzza va anche a Laura Wronowski, che da ragazza, dopo l'8 settembre del 1943, si unì alle formazioni partigiane di Giustizia e Libertà, alla biologa Simona Polo, che dirige dirige **all'fom**, l'unità di ricerca Ubiquitina e trasmissione del segnale. Tante anche le associazioni, le organizzazioni umanitarie che riceveranno l'attestato, come il quotidiano dei vescovi Avvenire. La cerimonia di consegna delle Benemerenzze si terrà, come da tradizione, al Teatro Dal Verme il 7 dicembre, giorno di Sant'Ambrogio.

CANCRO, SVELATO IL DOPING DELLE CELLULE TUMORALI: LO STUDIO SULLA PROTEINA BRD4

La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è stata per due settimane al primo posto tra i più letti, e porta la firma di una giovane ricercatrice italiana, Francesca Zanconato.

Un team di ricercatori dell'Università di Padova, finanziato da **AIRC**, l'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, ha scoperto una nuova proteina, la Brd4, che, colpita con farmaci sperimentali, potrebbe fermare la proliferazione di molti tipi di tumore, anche resistenti ai farmaci. Lo studio, pubblicato sulla rivista scientifica Nature Medicine, è stato per due settimane al primo posto tra i più letti, e porta la firma di una giovane ricercatrice italiana, Francesca Zanconato. "La premessa dalla quale siamo partiti è che una cellula tumorale è come un culturista, "dopata, sotto steroidi": per supportare le sue divisioni di cellule impazzite, esprime più geni rispetto a una cellula sana, cresce di più", spiega al Fattoquotidiano.it Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e capo del team di ricerca, al lavoro da tre anni. In particolare, è noto da anni agli studiosi che la proteina Yap è indispensabile per trasformare le cellule sane in cellule tumorali e a farle crescere in modo incontrollato. "Colpire Yap però ad oggi è impossibile", spiega Piccolo. Come spesso accade nella ricerca scientifica, la soluzione è arrivata per caso. "Abbiamo scoperto per caso che Yap si lega sempre a un'altra proteina, Brd4: si abbracciano e vanno insieme nelle stesse regioni cromosomiche", continua Piccolo. Per "dopare" il cancro, Yap non può fare a meno di Brd4. E i ricercatori hanno capito come mettere ko Brd4, grazie a una molecola che ne inibisce il funzionamento. "In questo modo, il tumore perde il suo "doping", diventa vulnerabile e, nei nostri modelli sperimentali, torna ad essere sensibile alla precedente chemioterapia", spiega il professore, che è anche direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **IFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano. La scoperta dell'Università di Padova va oltre la terapia a bersaglio molecolare diretta contro specifiche mutazioni genetiche, come Brca, Her2, Ros e Alk. " Qui non si va a colpire un singolo gene mutato, ma centinaia e centinaia di geni che conferiscono super poteri al cancro: si abbassano le attività di tutti, si colpiscono le loro difese in modo generale", dice Piccolo.

Lo studio, condotto su cellule in coltura, mammarie e di melanoma, non ha indagato ancora né efficacia né la tossicità sugli esseri umani. È ancora presto quindi per l'uso del farmaco sui pazienti, ma le premesse sono incoraggianti, al punto che la molecola sarebbe già al vaglio di diverse case farmaceutiche. Federico Caligaris Cappio, direttore scientifico di **AIRC** "I giovani ricercatori sono il futuro del nostro Paese". Al telefono, Federico Caligaris Cappio, direttore scientifico di **AIRC** dal 2016, si dice soddisfatto. "Capire i meccanismi apre tutte le strade. Questo risultato è la conferma nei fatti che **AIRC** finanzia della buona ricerca e che questa ottiene dei risultati interessanti e potenzialmente utili e importanti per una eventuale futura ricaduta". Usa molta cautela, però, Caligaris. "Essere esageratamente entusiasti può indurre, nei pazienti che leggono, delle false speranze. La ricerca va avanti, ma la trasformazione in impiego clinico richiede tempo ", ricorda il direttore. Tempo e, soprattutto, soldi. Per questo Caligaris chiama a raccolta gli italiani: il 10 novembre, i volontari di **AIRC** saranno in 1000 piazze con i cioccolatini della ricerca, per finanziare i progetti di studio contro il cancro.

"Tra questi, quelli diretti alla diagnostica molecolare, rappresentata per esempio dalla biopsia liquida, o il nostro programma di cinque per mille per lo studio delle metastasi: dal 2018, **AIRC** stanziava oltre 14 milioni di euro all'anno, per 7 anni, per capire perché le metastasi vanno in giro o perché non rispondono più alle terapie convenzionali. O i programmi, ne abbiamo due, a sostegno esclusivo dei giovani ricercatori. È innegabile che siano loro il futuro del paese. Non avere attenzione verso di loro sarebbe un errore madornale " conclude il direttore scientifico di

Airc. Lo studio su Nature

FONDAZIONE FIERA, CONFERMATE STRATEGIE E INVESTIMENTI PER 125 MILIONI DI EURO

Approvata dal Consiglio generale la Relazione previsionale e programmatica 2019-2021 Investimenti per oltre 125 milioni di euro con l'approvazione del piano industriale aggiornato 2019-2021 da parte del Consiglio generale di Fondazione Fiera Milano sotto la guida di Giovanni Gorno Tempini che chiude il mandato triennale degli amministratori in carica e garantisce "le risorse necessarie per ulteriori investimenti futuri". Metodo e le strategie che consentono sostenere sia il ruolo di azionista propositivo nei confronti di Fiera Milano Spa sia di investitore istituzionale di lungo periodo. Il nuovo assetto di

governance della Fondazione Fiera Milano e Fiera Milano ha infatti consentito alla prima di attivare investimenti per oltre 125 milioni di euro dal 2017 al 2021, con un Ebitda consolidato che per il 2018 è atteso intorno ai 71 milioni di euro e un patrimonio netto che per il 2021 è atteso prossimo ai 669 milioni di euro con un Ros del 6,7%. La Fondazione ha poi ottenuto da Bei -Banca Europea degli Investimenti e da un pool di banche guidato da Banca Intesa un finanziamento di 115 milioni di euro e destinato circa 850mila euro a erogazioni di Venture Philantrophy: il 42,4% della somma è indirizzato in particolare al ramo scientifico, il 32,4% ad attività nel sociale, il 16,5% alla cultura, il 4,5% a quello educativo e il 4,2% a quello sportivo. Circa 700 mila euro sono stati destinati alla valorizzazione del proprio Archivio Storico e ai progetti collegati, tra cui Prospettiva. Archivi fotografici di Fondazione Fiera Milano voluto insieme ad Afip (Associazione fotografi professionisti) e La Triennale di Milano che prevede la raccolta, la conservazione e la valorizzazione di un patrimonio documentale di immagini, organizzato e fruibile attraverso una piattaforma online e un calendario di appuntamenti espositivi e culturali per il pubblico.

Per quanto riguarda la controllata Fiera Milano Spa, l'Ebitda atteso per il 2018 - si sottolinea in una nota - si attesterà tra i 28/30 milioni di Euro. Inoltre torna ad avere un segno positivo di 15/20 milioni di euro la Pfn. Un altro risultato significativo raggiunto è la performance del titolo che dal minimo storico del 5 dicembre 2016 ha avuto un incremento superiore al 150%. Risultati che "hanno coinciso con la fine del commissariamento e con l'avvio della nuova governance di Fiera Milano Spa promossa da Fondazione Fiera".

Fino ad oggi la Fondazione ha investito e programmato oltre 87 milioni di euro per la "competitività e la sostenibilità delle strutture fieristico e congressuali di Fiera Milano". Circa 8 milioni sono destinati alle tecnologie digitali, quasi 30 milioni all'ecosostenibilità e al rispetto dell'ambiente, 37 milioni alla semplificazione della partecipazione alle manifestazioni fieristiche, 12 milioni al miglioramento del customer journey. "Ottime" le prospettive nei prossimi mesi per quel che riguarda la valorizzazione degli asset immobiliari della Fondazione che "non sono sede di attività fieristica o congressuale".

Per quanto riguarda il sostegno al territorio, in questo triennio è stato sviluppato un modello di venture philantrophy che punta ad aumentarne la competitività e a ridurre le disuguaglianze. Tra le iniziative, il progetto "QuBi - quanto basta", con

Fondazione Caripò, Intesa Sanpaolo, Fondazione Vismara e Fondazione Invernizzi, per la lotta alla povertà infantile.

L'accordo con la Veneranda Pinacoteca Ambrosiana, per il restauro e la valorizzazione del Cartone di Raffaello Sanzio "La Filosofia" e per la realizzazione delle iniziative legate alle celebrazioni di Leonardo del 2019. La collaborazione nel campo della ricerca scientifica con la Fondazione Veronesi e l'Ifom (Istituto Firc di Oncologia Molecolare). L'attrazione in Fiera Milano di eventi sportivi di risonanza internazionale, quale l'ATP Next Gen di tennis, che per il secondo anno consecutivo si è svolto di recente.

CANCRO, ECCO LA PROTEINA CHE "DOPA" LE CELLULE

Identificata dai ricercatori padovani: è all'origine degli stati alterati e iperattivi La ricerca italiana percorre una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico nella lotta contro il cancro. Un gruppo di ricercatori padovani ha identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è stata sostenuta dall'Associazione italiana per la ricerca sul cancro (AIRC). «Per andare alle radici del cancro abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali - spiega Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi aIIfOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano e il suo team di ricercatori - Da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano accesi in modo aberrante». Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il «doping», ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di «buon vicinato» con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda dalla quale sono partiti Piccolo e il suo team di ricercatori. Come capita spesso nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore «dopante» per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. «Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo fotografare l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano», dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo. Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. «Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici», avverte Piccolo.

SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO

Ricercatori padovani identificano la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC**

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **alMIFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare)** di Milano ed il suo team di ricercatori.

«Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante.»

Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

«Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana» dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista Nature Medicine, una delle più importanti in ambito biomedico. L'articolo è stato per oltre due settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice

Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**

Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. «Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici» avverte Piccolo. Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

Testata: Nature Medicine Titolo: Transcriptional addiction in cancer cells is mediated by YAP/TAZ through BRD4

Autori: Francesca Zanconato, Giusy Battilana, Mattia Forcato, Letizia Filippi, Luca Azzolin, Andrea Manfrin, Erika Quaranta, Daniele Di Biagio, Gianluca Sigismondo, Vincenza Guzzardo, Pascale Lejeune, Bernard Haendler, Jeroen Krijgsveld, Matteo Fassan, Silvio Biciato, Michelangelo Cordenonsi & Stefano Piccolo

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e **del>Ifom (Istituto Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all>Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

INSTABILITA' GENOMICA E CANCRO: SVOLTA NELLA COMPrensIONE DEI PROCESSI CELLULARI

Uno studio internazionale condotto tra Milano, Parigi e Santa Fe da un piccolo team di ricercatori italiani con metodi di data science scardina un paradigma ormai sedimentato che vedeva alcuni processi del ciclo cellulare avvenire in modo strettamente sequenziale, rivelando invece una “bolla temporale” di attesa. La bolla temporale non è inutile: il ciclo cellulare opererebbe secondo una modalità assimilabile al just in time delle catene produttive, pertanto l'attesa servirebbe per riallineare diversi processi garantendone il corretto coordinamento. La ricerca, raccontata sulla rivista scientifica Science Advances,

segna una svolta nella comprensione dei processi cellulari, che potrebbe in prospettiva contribuire ad indicare nuove vie di indagine per tumori e altre patologie da instabilità genomica

Milano, 8 novembre 2018 – In ogni ciclo cellulare si devono coordinare all'interno della cellula il processo di copia e segregazione del suo corredo genetico e la decisione di dividersi. Una mancata sincronizzazione spazio-temporale di questi processi porta a un corredo genetico erroneo nelle cellule figlie e quindi a situazioni patologiche, come per esempio instabilità genomica e cancro.

Il paradigma classico del ciclo cellulare così come l'abbiamo studiato sui libri di scuola interpreta la pianificazione del ciclo del cromosoma e della divisione come un processo sequenziale in cui sottoprocessi quali la copia del genoma e la sua segregazione devono avvenire uno dopo l'altro, come in una catena di montaggio.

Grazie ad un originale approccio quantitativo che si avvale dell'applicazione di metodi di data science e di fisica statistica ai fenomeni biologici, un team di quattro ricercatori italiani dell'Istituto IIRC di Oncologia Molecolare e dell'Università degli Studi di Milano e di Torino, in collaborazione con l'ETH di Zurigo, la Sorbonne di Parigi e lo statunitense Santa Fe Institute hanno tracciato dinamicamente le “decisioni” individuali di migliaia di cellule, assemblando per la prima volta diversi set di dati.

Il coordinamento tra ciclo del cromosoma e divisione cellulare è stato osservato dai ricercatori nel batterio

Escherichia coli combinando modelli matematici e una sofisticata analisi di tutte le correlazioni osservabili nei dati. La conclusione mette in discussione il paradigma classico: la divisione cellulare non avviene necessariamente in modo sequenziale rispetto ai processi legati al cromosoma, ma può verificarsi una “bolla temporale” in cui il cromosoma è pronto per la divisione ma la cellula aspetta ancora.

“Si tratta di un'analisi complessa – commenta Marco Cosentino Lagomarsino, responsabile del laboratorio di fisica statistica di cellule e genomi dell'IFOM e docente dell'Università degli Studi di Milano, tornato in Italia dopo un lungo periodo a Parigi. “Il ciclo cellulare – come una catena di montaggio – prevede diversi tempi di completamento di ogni fase della produzione, ma queste fasi hanno rapporti molto intricati tra loro, ed è molto difficile inferire i “processi produttivi” dai dati. Solo grazie alle metodiche della data science siamo stati in grado di sbloccare il problema”.

Ma a cosa serve la bolla temporale osservata dagli scienziati? “I dati che emergono dallo studio – spiegano gli autori – indicano che la bolla sia di fatto una fase funzionale piuttosto che un tempo morto, e che sia dovuta a un processo di preparazione alla divisione che avviene in parallelo a quello del cromosoma e che in alcune cellule – circa metà – può essere più lento, per cui la cellula deve attendere il suo completamento”.

“Quello che abbiamo osservato seguendo le cellule una a una – prosegue Gabriele Micali dell'ETH di Zurigo – è di fatto un processo assimilabile alla filosofia produttiva del ‘Just in time’, ovvero un processo in cui i tempi di arrivo dei diversi materiali sulla linea produttiva viene coordinato col momento in cui debbono essere utilizzati, e il tempo di arrivo più lungo determina l'effettiva velocità con cui procede la linea”

Un cambio di cornice concettuale che fa rileggere in una prospettiva inedita questo passaggio cruciale del ciclo cellulare, che sarà interessante verificare in cellule

eucariote, più complesse, per arrivare a linee cellulari umane. Qual è il “dispositivo” che si occupa di questo coordinamento dei processi? Questa è una tra le domande che sorgono spontanee e di cui gli stessi ricercatori si stanno occupando al momento. “Le risposte – conclude Cosentino Lagomarsino – potrebbero in linea di principio fornire preziose indicazioni per tutte le situazioni patologiche in cui il coordinamento tra il ciclo di divisione e quello del cromosoma viene perturbato”. Lo studio condotto da Marco Cosentino Lagomarsino e dai suoi colleghi è stato possibile soprattutto grazie al sostegno dello Human Frontiers Science Program.

SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO. IMPORTANTI SVILUPPI IN AMBITO TERAPEUTICO

Ricercatori padovani identificano la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC** Padova, 5 novembre 2018 – Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il 'doping', ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma "Biologia dei tessuti e tumorigenesi" **AIMFOM (Istituto AIRC di Oncologia Molecolare)** di Milano e il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo -abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

"Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana" dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista

Nature Medicine, una delle più importanti in ambito biomedico. L'articolo è stato per oltre due settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**. Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci.

"Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici" avverte Piccolo.

Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

Testata : Nature Medicine Titolo : Transcriptional addiction in cancer cells is mediated by YAP/TAZ through BRD4 Autori: Francesca Zanconato, Giusy Battilana, Mattia Forcato, Letizia Filippi, Luca Azzolin, Andrea Manfrin, Erika Quaranta, Daniele Di Biagio, Gianluca Sigismondo, Vincenza Guzzardo, Pascale Lejeune, Bernard Haendler, Jeroen Krijgsveld, Matteo Fassan, Silvio Bicciato, Michelangelo Cordenonsi & Stefano Piccolo

NEL PIANO INDUSTRIALE 2019/2021 LA FONDAZIONE FIERA MILANO CONFERMA LE PROPRIE STRATEGIE E I PROPRI

Il Consiglio Generale di Fondazione Fiera Milano, riunitosi sotto la guida del Presidente Giovanni Gorno Tempini , ha approvato la Relazione Previsionale e Programmatica Piano Industriale 2019-2021 , che chiude il mandato triennale degli attuali Amministratori. Il documento riporta gli obiettivi, gli investimenti attivati e i risultati raggiunti e delinea le prospettive di investimento e valorizzazione che completano il lavoro avviato in questo triennio i cui ulteriori positivi effetti si vedranno anche negli esercizi futuri.

Il lavoro svolto dagli Organi e dalla struttura di Fondazione Fiera Milano garantisce le risorse necessarie per ulteriori investimenti futuri. Il metodo e le strategie adottate da Fondazione Fiera Milano consentono inoltre di sostenere sia il ruolo di azionista propositivo nei confronti di Fiera Milano SpA (in accordo con gli stakeholder) sia di investitore istituzionale di lungo periodo (in sinergia con il territorio).

Il nuovo assetto di Governance di Fondazione Fiera Milano e Fiera Milano ha consentito alla prima di attivare investimenti per oltre 125 milioni di euro dal 2017 al 2021, con un Ebitda consolidato che per il 2018 è atteso intorno ai 71 milioni di Euro e un patrimonio netto che per il 2021 è atteso prossimo ai 669 milioni di Euro con un ROS del 6,7%. Fondazione ha poi ottenuto da BEI Banca Europea degli Investimenti e da un pool di banche guidato da banca Intesa un finanziamento di 115 milioni di Euro; Fondazione ha poi destinato circa 850 mila euro a erogazioni di Venture Philanthropy. Il 42,4% della somma è indirizzato in particolare al ramo scientifico, il 32,4% ad attività nel sociale , il 16,5% alla cultura , il 4,5% a quello educativo e il 4,2% a quello sportivo .

Circa 700 mila euro sono stati poi destinati alla valorizzazione del proprio Archivio Storico e ai progetti a esso connessi, tra cui Prospettiva. Archivi fotografici di Fondazione Fiera Milano voluto da Fondazione Fiera Milano insieme ad AFIP (Associazione Fotografi Professionisti) e La Triennale di Milano che prevede la raccolta, la conservazione e la valorizzazione di un patrimonio documentale di immagini, organizzato e fruibile attraverso una piattaforma online e un calendario di appuntamenti espositivi e culturali per il pubblico

Per quanto riguarda la controllata Fiera Milano SpA, l'Ebitda atteso per il 2018 si attesterà tra i 28/30 milioni di Euro. Inoltre torna ad avere un segno positivo di 15/20 milioni di Euro la Posizione Finanziaria Netta della Società.

Un altro risultato significativo raggiunto è la performance del titolo che dal minimo storico del 5 dicembre 2016 ha avuto un incremento superiore al 150%. Risultati che hanno coinciso con la fine del Commissariamento e con l'avvio della nuova Governance di Fiera Milano SpA promossa da Fondazione Fiera.

Fino ad oggi Fondazione Fiera Milano ha investito e programmato oltre 87 milioni di Euro per la competitività e la sostenibilità delle strutture fieristico/congressuali di Fiera Milano. Circa 8 milioni sono destinati alle tecnologie digitali, quasi 30 milioni all'ecosostenibilità e al rispetto dell'ambiente, 37 milioni alla semplificazione della partecipazione alle manifestazioni fieristiche, 12 milioni al miglioramento del customer journey.

Per i prossimi mesi Fondazione Fiera Milano ha ottime prospettive per ciò che concerne la valorizzazione dei propri asset immobiliari, che non sono sede di attività fieristica o congressuale.

Per ciò che concerne il Post Expo2015 , Fondazione Fiera ha incassato il credito di oltre 45 milioni di Euro per la vendita delle aree di sua proprietà e mantiene una partecipazione del 16,8% all'interno di Arexpo, con importanti ricadute soprattutto sull'attività istituzionale della Fondazione. Dalla realizzazione del progetto Mind, oggi ben avviato, Fondazione Fiera si aspetta sinergie e coinvolgimento per tutto il Gruppo di cui è alla guida.

Fin dalla sua nascita Fondazione Fiera ha sempre sostenuto il proprio territorio di riferimento, operando per renderlo attrattivo e inclusivo. In questo triennio ha implementato un modello di venture philanthropy che punta ad aumentarne la competitività e a ridurre le disuguaglianze.

In quest'ottica si inquadrano iniziative quali:

Il progetto " QuBi quanto basta" , insieme a Fondazione Cariplo, Intesa Sanpaolo, Fondazione Vismara e Fondazione Invernizzi, per la lotta alla povertà infantile.

L'accordo con la Veneranda Pinacoteca Ambrosiana, per il restauro e la valorizzazione del Cartone di Raffaello Sanzio "La Filosofia" e per la realizzazione delle iniziative legate alle celebrazioni Leonardesche del prossimo anno

La collaborazione nel campo della ricerca scientifica con la Fondazione Veronesi e **IFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare);

L'attrazione in Fiera Milano di eventi sportivi di risonanza internazionale, quale l'ATP Next Gen di tennis, che per il secondo anno consecutivo si è recentemente svolto a Fiera Milano.

Per realizzare al meglio i propri progetti, Fondazione Fiera Milano si è strutturata dal punto di vista degli skills e delle competenze interne per poter essere competitiva in ambiti nuovi e più moderni. Sotto questo aspetto sono stati aggiornati e potenziati i metodi gestionali.

Così come è in fase di potenziamento l'attività dell'Accademia di Fondazione Fiera Milano, che in futuro porterà a 50 il numero dei suoi studenti e svilupperà un nuovo Master in lingua inglese.

Fonte : Fondazione Fiera Milano

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

I contenuti di questa pagina sono a cura di Adnkronos

Aggiornato il 05/11/2018 12:26

AMBROGINI DORO 2019, DA MASSIMO BOTTURA A ELIO ECCO LA LISTA DEI PREMIATI. ESCLUSA CHIARA FERRAGNI

Massimo Bottura, Elio, ma anche studiosi e reduci della deportazione e della resistenza ma anche medici e ricercatori: sono solo alcuni dei personaggi premiati con l' Ambrogino D'Oro, la civica benemerenzza che ogni anno il Comune di Milano assegna ai milanesi illustri. Esclusa l'influencer Chiara Ferragni, il cui nome era stato proposto da Forza Italia. Niente da fare nemmeno per l' Old Fashion, la storica discoteca milanese fuori dalla quale si consumò l'aggressione a Niccolò Bettarini, figlio di Simona Ventura, la cui candidatura era stata avanzata dalla Lega.

Gli Ambrogini alla memoria vanno al genetista Luigi Luca Cavalli Sforza e alla filosofa Ulianova Radice, direttrice di Gawiro e vicepresidente dell'associazione per il Giardino dei Giusti. Tra le persone insignite spicca anche il fondatore dei Centri Clinici NeMo ed ex presidente di Ledha Alberto Fontana. Fra le star dei fornelli Massimo Bottura, chef stellato dell'Osteria francescana di Modena e lo chef Claudio Sadler, titolare dell'Osteria di Porta Cicca, in Ripa di Porta Ticinese. Ci sono poi il magistrato Fabio Roia, il professor Marco Alloisio, a capo del reparto di chirurgia toracica della clinica Humanitas e all'avanguardia nella diagnosi e nella cura del cancro al polmone.

La Civica Benemerenzza va anche a Laura Wronowski, che da ragazza, dopo l'8 settembre del 1943, si unì alle formazioni partigiane di Giustizia e Libertà, alla biologa

Simona Polo, che dirige dirige **all'ifom**, l'unità di ricerca Ubiquitina e trasmissione del segnale. Tante anche le associazioni, le organizzazioni umanitarie che riceveranno l'attestato, come il quotidiano dei vescovi Avvenire. La cerimonia di consegna delle Benemerenzze si terrà, come da tradizione, al Teatro Dal Verme il 7 dicembre, giorno di Sant'Ambrogio.

L'articolo Ambrogini D'Oro 2019, da Massimo Bottura a Elio ecco la lista dei premiati. Esclusa Chiara Ferragni proviene da Il Fatto Quotidiano. Vota il post

Ambrogini D'Oro 2019, da Massimo Bottura a Elio ecco la lista dei premiati. Esclusa Chiara Ferragni ultima modifica: da

CANCRO, SVELATO IL DOPING DELLE CELLULE TUMORALI: LO STUDIO SULLA PROTEINA BRD4

Un team di ricercatori dell'Università di Padova, finanziato da **AIRC**, l'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro, ha scoperto una nuova proteina, la Brd4, che, colpita con farmaci sperimentali, potrebbe fermare la proliferazione di molti tipi di tumore, anche resistenti ai farmaci. Lo studio, pubblicato sulla rivista scientifica Nature Medicine, è stato per due settimane al primo posto tra i più letti, e porta la firma di una giovane ricercatrice italiana, Francesca Zanconato. "La premessa dalla quale siamo partiti è che una cellula tumorale è come un culturista,"dopata, sotto steroidi": per supportare le sue divisioni di cellule impazzite, esprime più geni rispetto a una cellula sana, cresce di più", spiega al Fattoquotidiano.it

Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e capo del team di ricerca, al lavoro da tre anni. In particolare, è noto da anni agli studiosi che la proteina Yap è indispensabile per trasformare le cellule sane in cellule tumorali e a farle crescere in modo incontrollato. "Colpire Yap però ad oggi è impossibile", spiega Piccolo. Come spesso accade nella ricerca scientifica, la soluzione è arrivata per caso. "Abbiamo scoperto per caso che Yap si lega sempre a un'altra proteina, Brd4: si abbracciano e vanno insieme nelle stesse regioni cromosomiche", continua Piccolo. Per "dopare" il cancro, Yap non può fare a meno di Brd4. E i ricercatori hanno capito come mettere ko Brd4, grazie a una molecola che ne inibisce il funzionamento. "In questo modo, il tumore perde il suo "doping", diventa vulnerabile e, nei nostri modelli sperimentali, torna ad essere sensibile alla precedente chemioterapia", spiega il professore, che è anche direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIMFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano. La scoperta dell'Università di Padova va oltre la terapia a bersaglio molecolare diretta contro specifiche mutazioni genetiche, come Brca, Her2, Ros e Alk. " Qui non si va a colpire un singolo gene mutato, ma centinaia e centinaia di geni che conferiscono super poteri al cancro: si abbassano le attività di tutti, si colpiscono le loro difese in modo generale", dice Piccolo.

Lo studio, condotto su cellule in coltura, mammarie e di melanoma, non ha indagato ancora né efficacia né la tossicità sugli esseri umani. È ancora presto quindi per l'uso del farmaco sui pazienti, ma le premesse sono incoraggianti, al punto che la molecola sarebbe già al vaglio di diverse case farmaceutiche. Federico Caligaris Cappio, direttore scientifico di **AIRC** "I giovani ricercatori sono il futuro del nostro Paese". Al telefono, Federico Caligaris Cappio, direttore scientifico di **AIRC** dal 2016, si dice soddisfatto. "Capire i meccanismi apre tutte le strade. Questo risultato è la conferma nei fatti che **AIRC** finanzia della buona ricerca e che questa ottiene dei risultati interessanti e potenzialmente utili e importanti per una eventuale futura ricaduta". Usa molta cautela, però, Caligaris. "Essere esageratamente entusiasti può indurre, nei pazienti che leggono, delle false speranze. La ricerca va avanti, ma la trasformazione in impiego clinico richiede tempo", ricorda il direttore. Tempo e, soprattutto, soldi. Per questo Caligaris chiama a raccolta gli italiani: il 10 novembre, i volontari di **AIRC** saranno in 1000 piazze con i cioccolatini della ricerca, per finanziare i progetti di studio contro il cancro.

"Tra questi, quelli diretti alla diagnostica molecolare, rappresentata per esempio dalla biopsia liquida, o il nostro programma di cinque per mille per lo studio delle metastasi: dal 2018, **AIRC** stanziava oltre 14 milioni di euro all'anno, per 7 anni, per capire perché le metastasi vanno in giro o perché non rispondono più alle terapie convenzionali. O i programmi, ne abbiamo due, a sostegno esclusivo dei giovani ricercatori. È innegabile che siano loro il futuro del paese. Non avere attenzione verso di loro sarebbe un errore madornale" conclude il direttore scientifico di **AIRC**.

Lo studio su Nature L'articolo Cancro, svelato il "doping" delle cellule tumorali: lo studio sulla proteina Brd4 proviene da Il Fatto Quotidiano.

Scoperto il 'doping' del cancro

Un team di scienziati italiani punta il dito sulla proteina 'Brd4'

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e del **Ifom** (Istituto **Irc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina mole-

lare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all'Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembrano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo

refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a

un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **Airc**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.



Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

2)

TUMORI: SCOPERTA PROTEINA "DOPING" PER CELLULE CANCRO TUMORI: SCOPERTA PROTEINA "DOPING" PER CELLULE

(AGI) - Milano, 5 nov. - Un gruppo di ricercatori padovani ha identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è stata sostenuta dall'Associazione italiana per la ricerca sul cancro (Airc). Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi aINFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". (AGI) Red/Pgi (Segue) 051439 NOV 18 NNNN LUNEDÌ 05 NOVEMBRE 2018 14.40.06 Tumori: scoperta proteina "doping" per cellule cancro (2)=

(AGI) - Milano, 5 nov. - Come capita spesso nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana", dice Michelangelo Cordenosi, cofirmatario assieme a Piccolo. Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici", avverte Piccolo. Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico. (AGI) Red/Pgi 051439 NOV 18 NNNN

SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati.

Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana.

"Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi.

Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro.

Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

"Una scoperta interessante.

Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'.

Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica.

Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati.

Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci.

L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti.

Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici".

Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e **del Ifom (Istituto Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all'Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIIFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare)** di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro? spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

UN NUOVO PARADIGMA PER IL CICLO CELLULARE

Uno studio condotto da ricercatori italiani ha mostrato che il ciclo di riproduzione cellulare avviene con una tempistica interna differente da quella finora ipotizzata e riportata in tutti i manuali. Marco Cosentino Lagomarsino, che ha diretto la ricerca, spiega che i processi coinvolti non avvengono necessariamente in ordine sequenziale, uno dopo l'altro, ma può avvenire che uno sia temporaneamente sospeso in attesa del completamento di un altro.

La replicazione cellulare - il processo con cui una cellula si divide - richiede l'attivazione di una lunga serie di meccanismi, che devono essere tutti attentamente coordinati nel cosiddetto "ciclo cellulare".

Finora si riteneva che queste attività si svolgessero in modo sostanzialmente sequenziale. Ma ora uno studio internazionale condotto tra Milano, Parigi e Santa Fe da un piccolo gruppo di ricercatori italiani mostra che il ciclo cellulare si può svolgere secondo una modalità differente, che ricorda in qualche modo la produzione industriale just in time, in cui una merce viene prodotta solo quando è disponibile un compratore. Ciò implica che alcune attività all'interno della cellula devono essere eventualmente sospese per aspettare il completamento di altre.

Di questa scoperta - che segna una svolta nella comprensione dei processi cellulari di base e che in prospettiva potrebbe contribuire ad aprire nuovi indirizzi di ricerca sui tumori e sulle altre patologie legate alla cosiddetta instabilità genomica parliamo con Marco Cosentino Lagomarsino, ricercatore **all'IFOM (Istituto FIRC per l'Oncologia Molecolare)** e professore associato all'Università di Milano, e autore - con Gabriele Micali, Jacopo Grilli e Matteo Osella - dell'articolo pubblicato su "Science Advances" in cui è illustrata la ricerca.

La vostra ricerca riguarda in primo luogo la replicazione cellulare, argomento affascinante, ma che è oggetto di studio da decenni. Che cosa avete ottenuto di nuovo rispetto alla mole di conoscenze già accumulate? Si è vero, si tratta di un problema classico della biologia, studiato dagli albori di questa disciplina. La divisione è alla base della vita di una cellula.

Ogni ciclo cellulare deve coordinare la decisione della cellula di dividersi con il processo che comprende la copiatura e la segregazione spaziale del genoma (il DNA della cellula) nelle due cellule figlie. Una mancata sincronizzazione spazio-temporale di questi processi porta a un corredo genetico erroneo.

Marco Cosentino Lagomarsino Per il batterio *Escherichia coli*, il paradigma classico (che risale agli anni sessanta), considera la divisione come dettata dal genoma. Noi abbiamo tracciato dinamicamente le "decisioni" individuali di migliaia di singole cellule, assemblando per la prima volta diversi gruppi di dati. La nostra conclusione mette in discussione il paradigma classico: la divisione cellulare non avviene necessariamente in modo sequenziale rispetto ai processi legati al cromosoma, ma in alcuni casi (in circa metà delle cellule) si verifica un gap temporale. In questo gap, il cromosoma è pronto per la divisione e la cellula aspetta ancora. La nostra conclusione è che questo gap sia dovuto a un processo di preparazione alla divisione che avviene in parallelo al processo del cromosoma, e che in alcuni casi può essere più lento, per cui la cellula deve attendere il suo completamento. C'è quindi un "dispositivo" che integra i due processi e mette in atto la decisione di dividersi: non sappiamo quale sia il meccanismo biologico che permetta questa integrazione e stiamo indagando in questo senso.

In un certo senso proponete quindi una sorta di cambiamento di prospettiva nel modo di guardare alla replicazione cellulare.

E' necessario precisare che i nostri risultati si applicano a *Escherichia coli*, un organismo modello molto semplice. Ma se è vero che, come diceva Monod, "quello che vale per *Escherichia coli* vale per l'elefante", forse possiamo trarne una lezione generale.

Il paradigma del ciclo cellulare, anche in eucarioti, è che ci sia un master clock, un temporizzatore centralizzato che pianifica i processi preventivamente, cioè "a monte" (upstream). Noi proponiamo che ci possa essere [anche] coordinazione "a valle" (downstream) dei processi da parte di circuiti come quello

di cui abbiamo provato l'esistenza. Pensandoci, non è stupefacente che possa essere così, e la stessa cosa è stata ipotizzata in letteratura per il ciclo cellulare delle cellule di mammiferi, ma senz'altro non fa parte del paradigma dominante. Per esempio, per segregare i cromosomi e dividersi, una cellula umana usa strutture citoscheletriche diverse, costruite in parallelo. C'è accordo sul fatto che una comunicazione e integrazione tra questi due sistemi è necessario per evitare divisioni premature o geometricamente aberranti, ma i meccanismi di questo processo decisionale rimangono un problema aperto.

Che cosa vi ha permesso di arrivare a questo cambiamento di prospettiva? Abbiamo usato un approccio che combina data science e fisica statistica, associando modelli matematici a un'analisi esaustiva delle correlazioni osservabili nei dati. Sono molto fiero del fatto che un approccio quantitativo e modellistico ci abbia portato a sbloccare il problema. Devo anche ringraziare i miei coautori, che hanno mostrato capacità e tenacia che trovo eccezionali.

È opinione diffusa che i dati "parlino da soli": se se ne raccolgono a sufficienza le risposte emergono spontaneamente e in modo autoevidente. Questo è un caso dove i dati sono complessi, e analisi non guidate da un approccio esplicitamente modellistico possono portare a conclusioni sbagliate. L'abbondanza dei dati è una ricchezza ma richiede lo sviluppo di strumenti di analisi di livello superiore a quelli a cui siamo abituati. Oggi nell'era dei big data la sfida è individuare meccanismi del tutto non evidenti in miriadi di dati non tutti rilevanti. Vincere questa sfida sembra un obiettivo valido non solo nella scienza, ma anche al di fuori. Qual è la connessione fra la vostra ricerca, che si può considerare parte della ricerca di base, e le possibili ricadute sullo studio dei tumori?

La cosiddetta "instabilità genomica", che caratterizza il cancro può emergere come un difetto nella coordinazione del ciclo dei cromosomi con quello della cellula, ha come conseguenza il fatto che il patrimonio genetico venga propagato in modo parziale, sovrabbondante o disordinato a ogni generazione. In particolare, può essere legata alla coordinazione tra segregazione dei cromosomi e divisione a cui accennavo prima. Il nostro rimane un lavoro di scienza di base, ma nel lungo periodo potrebbe fornire strumenti concettuali per capire questo tipo di processi. In generale la ricerca fondamentale storicamente ha determinato molti passi avanti per la comprensione e il trattamento di malattie, perché fornisce terreno e nuove vie agli studi più applicati.

Microfotografia in falsi colori di una cellula in divisione. D'altra parte, esperimenti che tracciano dinamicamente singole cellule sono oggi possibili (anche se più difficili) con eucarioti e in particolare mammiferi. Io stesso sono coinvolto - insieme a un coautore dello studio di cui parliamo oggi - in uno studio di questo tipo condotto con linee cellulari umane e cancro. In un primo lavoro uscito quest'estate siamo riusciti a mostrare che queste cellule possono accelerare e rallentare la crescita in base alla loro taglia, cosa che invece batteri e altri microorganismi non fanno (agiscono solo sul tempo di divisione). La percezione della taglia e la coordinazione della crescita col ciclo cellulare sono un altro processo fondamentale per la cellula e che mostra aspetti aberranti nel cancro.

Lei è un fisico di formazione, com'è nato il suo interesse per le ricadute in biologia della fisica, e quanto conta oggi la creazione di gruppi di ricerca interdisciplinari?

Per un fisico oggi la biologia si presenta come un terreno fertile pieno di spazi creativi. Mi considero molto fortunato di far parte di un tale periodo storico di cambiamento. Nuove tecniche sperimentali sia genomiche che nell'imaging e nella microfluidica hanno spostato gli occhi di questa scienza verso metodi quantitativi, che in alcuni casi diventano il centro dell'investigazione. Non è la prima volta che questo succede, la biologia era molto quantitativa ai tempi di studiosi come Monod - e di Delbruck e Crick, che erano fisici - e possiamo dire che in qualche modo è sempre stata a mezza strada tra le scienze dure e quelle descrittive.

Ho un background di fisica statistica, ma fin dall'inizio della mia carriera ho lavorato su problemi biologici, anche in collaborazione diretta con gruppi di biologia, fisica sperimentale e ingegneria. Questo tipo di esperienza è stato preziosissimo

per me. Ho imparato che l'interdisciplinarietà è necessaria ma anche che è un'operazione culturale molto delicata. Si mettono insieme persone che si esprimono in modi diversi e operano con assunzioni implicite molto diverse, e a volte antitetiche, e trovare una sintesi può essere molto difficile. Ma quando funziona si possono fare cose che erano impensabili da soli.

La prima parte del suo percorso di formazione è avvenuto in Italia, ma poi ha proseguito i suoi studi all'estero, per tornare infine in Italia. Si considera un "cervello di ritorno" o semplicemente oggi è impossibile pensare a una ricerca condotta nei soli confini nazionali?

Direi senz'altro che il mio percorso non è stato di "esilio forzato". Ero determinato a cercare un dottorato fuori dall'Italia, e dopo a fare un percorso internazionale (non escludendo l'Italia), anche per lunghi periodi. La comunità scientifica è praticamente sempre stata internazionale e oggi non pare concepibile non aprirsi. A posteriori lavorare all'estero mi ha dato una visione globale del campo, strumenti nuovi, oltre a collaborazioni e contatti importanti.

Negli ambiti che conosco - fisica e biologia, essenzialmente - l'università italiana, sia come didattica che come ricerca, è in grado di produrre persone che fanno stare sulla scena internazionale. Quello su cui il sistema universitario italiano mi pare bloccato è l'investimento sui giovani. E per "giovani" intendo ricercatori indipendenti a 5-6 anni dal dottorato. Quello che ho avuto dalla Francia nove anni fa, a 35 anni - un posto da primo ricercatore in un laboratorio interdisciplinare, con la responsabilità di gestire un gruppo in piena autonomia - sarebbe stato difficile per me averlo nell'università italiana. Nel sistema francese c'è grande attenzione anche al fatto che i giovani abbiano un ruolo nel processo decisionale (le commissioni sono gerarchicamente trasversali ecc.) e quindi portino nuova linfa al sistema.

AIRC/IFOM/UNIVERSITA' STUDI PADOVA: SCOPERTO IL "DOPING" DEL CANCRO

Comunicato stampa - Ricercatori padovani identificano la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC** Milano, 5 novembre 2018 - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa

differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **IFOM** (Istituto **AIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

«Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante.»

Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti.

Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

«Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana» dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista Nature Medicine, una delle più importanti in ambito biomedico. L'articolo è stato per oltre due settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata

sostenuta da **AIRC**. Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. «Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici» avverte Piccolo.

Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

BENEMERENZE CIVICHE

Ambrogino a Elio No alla Ferragni

ENRICO PAOLI → a pagina 37

Medaglie d'oro

Ambrogini, no alla Ferragni e sì al cantante Elio

Bocciata la blogger, premiato l'artista musicale che rifiutò la benemerenda civica nel 2008 in polemica col centrodestra

ENRICO PAOLI

■ Un mese fa, quando il suo nome era stato proposto da Forza Italia, quasi tutti (tranne l'interessata) avevano detto la loro, considerando un'offesa o, al contrario, una novità interessante la sua candidatura. Alla fine, come era ampiamente nelle previsioni, **Chiara Ferragni** (la signora Fedez come ama chiamarla la rete), non sarà premiata con l'Ambrogino d'oro, la massima onorificenza di Milano. Le polemiche delle ultime settimane e la presa di posizione del sindaco, Beppe Sala, sono stati due forti deterrenti, facendo salire il numero dei detrattori.

È proprio per evitare ulteriori polemiche Fabrizio De Pasquale, capogruppo di Forza Italia in Consiglio comunale ha sgomberato il campo da dubbi e incertezze. «Non vogliamo divisioni sulla Ferragni, giovane madre e imprenditrice esemplare per innovazione e internazionalità», sostiene l'esponente azzurro, «pensiamo sia più positivo per la città, e più nelle sue corde, che il sindaco le chieda di dare la sua disponibilità per iniziative di carattere sociale rivolte ai giovani di Milano». Sulla stessa lunghezza d'onda Gianluca Comazzi, capogruppo di Forza Italia in Consiglio regionale, che aveva lanciato la candidatura della Ferragni. «Condivido la



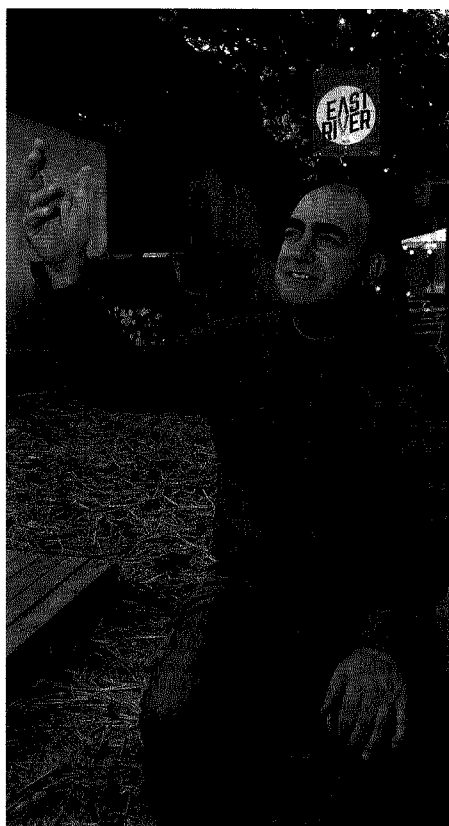
DECISIONI In alto, la fashion blogger Chiara Ferragni la cui candidatura - presentata dal consigliere di Fi Gianluca Comazzi - aveva suscitato parecchie polemiche, alla fine è stata esclusa dalle benemerende civiche. A destra, Stefano Belisari, in arte "Elio", leader del gruppo Elio e le Storie Tese, riceverà invece l'Ambrogino d'Oro. (LaPresse e Ftg)

scelta del capigruppo e dell'ufficio di presidenza», sostiene l'azzurro, «inoltre sono contento per la medaglia d'oro assegnata a Diana Zanè Fanny, stimata imprenditrice nel settore della vigilanza privata, che ho candidato per il prestigioso riconoscimento». Insomma, un modo alquanto elegante per scartare di lato e rimettere la palla al centro.

Chiuso il caso della signora «Ferragnez», si riapre il capitolo **Elio e le Storie Tese**, già candidati nel 2008 ma indisponibili a ricevere l'onore. In quella circostanza la storica band milanese, diventata oggetto di

culto per gli amanti del genere, declinò l'invito alla tradizionale cerimonia del 7 dicembre, giorno di Sant'Ambrogio, inviando una lettera al Comune, nella quale spiegavano che la loro decisione era motivata dal disaccordo con la scelta di non assegnare l'Ambrogino d'oro a Enzo Biagi e la cittadinanza onoraria a Roberto Saviano. Stavolta non dovrebbero esserci scogli tali da impedire la partecipazione alla serata per l'assegnazione della Medaglia d'oro.

Il resto del gruppo dei premiati vede le Medaglie alla memoria per **Luigi Luca Sforza**



Cavalli e Radice Ulianova. Le 14 Medaglie d'oro saranno conferite **Marco Alloisio**, medico chirurgo dell'Humanitas e responsabile dell'Unità operativa di chirurgia toracica, **Andreina Rocca Bassetti**, erede del famoso gruppo tessile, lo chef stellato **Massimo Bottura**, il novantenne regista milanese **Filippo Crivelli**, l'ex calciatore **Alberto Fontana**, **Alberto Mantovani**, medico immunologo, la scienziata molecolare **Dell'Tom Simona Polo**, il noto psicanalista lacaniano e scrittore **Massimo Recalcati**, **Fabio Roia**, giurista e magistrato, lo chef **Claudio Sadler**, **Arianna Szorenyi**, sopravvissuta ai campi di concentramento, **Jacopo Tissi**, il primo ballerino del Bolshoi tornato alla Scala, **Laura Francesca Wronowski**, ex partigiana e nipote di Giacomo Matteotti e **Diana Fanny Zanè** presidente del gruppo Ivri.

Un parterre, come s'intuisce, ricco e articolato dove spiccano le presenze dei «cuochi», diventati ormai delle vere e proprie star. Bottura dall'Osteria francescana di Modena ha conquistato il mondo, mentre Sadler è titolare dell'Osteria di porta Cicca, in Ripa di Porta Ticinese. Infine approvati anche gli attestati, le Civiche benemerende, a favore delle associazioni, Fondazioni e Istituti umanitari.

twitter@enricopaoli1

© RIPRODUZIONE RISERVATA

LiberoMilano

Scienze **Staggio dei rom**
A Rogoredo venti aziende in crisi per colpa del campo nomadi

Politica **Il nuovo modello di colpa in gallesia: l'1° feriti**

Attualità **Si parla della più di 100 aziende in crisi per colpa del campo nomadi**

LiberoMilano

Medaglia d'oro
Ambrogini, no alla Ferragni e sì al cantante Elio

WE ARE ALL MADE OF WILD.

Jeep

MOCAUTO

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **alIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) – Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **alIFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

“Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante”.

– Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

“Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana”, dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista Nature Medicine, una delle più importanti in ambito biomedico. L'articolo è stato per oltre due settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**.

Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. «Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici» avverte Piccolo. Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

LA PRODUZIONE "JUST IN TIME"? LA FANNO ANCHE LE CELLULE

In ogni ciclo cellulare si devono coordinare all'interno della cellula il processo di copia e segregazione del suo corredo genetico e la decisione di dividersi. Una mancata sincronizzazione spazio-temporale di questi processi porta a un corredo genetico erraneo nelle cellule figlie e quindi a situazioni patologiche, come per esempio instabilità genomica e cancro.

Il paradigma classico del ciclo cellulare così come l'abbiamo studiato sui libri di scuola interpreta la pianificazione del ciclo del cromosoma e della divisione come un processo sequenziale in cui sottoprocessi quali la copia del genoma e la sua segregazione devono avvenire uno dopo l'altro, come in una catena di montaggio.

Grazie ad un originale approccio quantitativo che si avvale dell'applicazione di metodi di data science e di fisica statistica ai fenomeni biologici, un team di quattro ricercatori italiani dell'Istituto IIRC di Oncologia Molecolare e dell'Università degli Studi di Milano e di Torino, in collaborazione con l'ETH di Zurigo, la Sorbonne di Parigi e lo statunitense Santa Fe Institute hanno tracciato dinamicamente le "decisioni" individuali di migliaia di cellule, assemblando per la prima volta diversi set di dati. Il coordinamento tra ciclo del cromosoma e divisione cellulare è stato osservato dai ricercatori nel batterio *Escherichia coli* combinando modelli matematici e una sofisticata analisi di tutte le correlazioni osservabili nei dati. La conclusione mette in discussione il paradigma classico: la divisione cellulare non avviene necessariamente in modo sequenziale rispetto ai processi legati al cromosoma, ma può verificarsi una "bolla temporale" in cui il cromosoma è pronto per la divisione ma la cellula aspetta ancora.

" Si tratta di un'analisi complessa," Commenta Marco Cosentino Lagomarsino, responsabile del laboratorio di fisica statistica di cellule e genomi dell'Ifom e docente dell'Università degli Studi di Milano, tornato in Italia dopo un lungo periodo a Parigi. " Il ciclo cellulare - come una catena di montaggio prevede diversi tempi di completamento di ogni fase della produzione, ma queste fasi hanno rapporti molto intricati tra loro, ed è molto difficile inferire i "processi produttivi" dai dati. Solo grazie alle metodiche della data science siamo stati in grado di sbloccare il problema." Ma a cosa serve la bolla temporale osservata dagli scienziati? " I dati che emergono dallo studio spiegano gli autori - indicano che la bolla sia di fatto una fase funzionale piuttosto che un tempo morto, e che sia dovuta a un processo di preparazione alla divisione che avviene in parallelo a quello del cromosoma e che in alcune cellule circa metà - può essere più lento, per cui la cellula deve attendere il suo completamento".

" Quello che abbiamo osservato seguendo le cellule una a una prosegue Gabriele Micali dell'ETH di Zurigo - è di fatto un processo assimilabile alla filosofia produttiva del 'Just in time', ovvero un processo in cui i tempi di arrivo dei diversi materiali sulla linea produttiva viene coordinato col momento in cui debbono essere utilizzati, e il tempo di arrivo più lungo determina l'effettiva velocità con cui procede la linea." Un cambio di cornice concettuale che fa rileggere in una prospettiva inedita questo passaggio cruciale del ciclo cellulare, che sarà interessante verificare in cellule eucariote, più complesse, per arrivare a linee cellulari umane.

Qual è il "dispositivo" che si occupa di questo coordinamento dei processi? Questa è una tra le domande che sorgono spontanee e di cui gli stessi ricercatori si stanno occupando al momento. " Le risposte conclude Cosentino Lagomarsino - potrebbero in linea di principio fornire preziose indicazioni per tutte le situazioni patologiche in cui il coordinamento tra il ciclo di divisione e quello del cromosoma viene perturbato."

Lo studio condotto da Marco Cosentino Lagomarsino e dai suoi colleghi è stato possibile soprattutto grazie al sostegno dello Human Frontiers Science Program.

SCOPERTO IL "DOPING" DEL CANCRO: UNA PROTEINA RESPONSABILE DELL'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE TUMORALI

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIIFOM** (Istituto **AIIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

« Per andare alle radici del cancro spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante.»

Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti.

Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

« Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana» dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista Nature Medicine, una delle più importanti in ambito biomedico. L'articolo è stato per oltre due settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIIRC**.

Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. « Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici» avverte Piccolo.

Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

TESTATA : Nature Medicine

TITOLO : Transcriptional addiction in cancer cells is mediated by YAP/TAZ through BRD4

AUTORI : Francesca Zanconato, Giusy Battilana, Mattia Forcato, Letizia Filippi, Luca Azzolin, Andrea Manfrin, Erika Quaranta, Daniele Di Biagio, Gianluca Sigismondo, Vincenza Guzzardo, Pascale Lejeune, Bernard Haendler, Jeroen Krijgsveld, Matteo Fassan, Silvio Bicciato, Michelangelo Cordenonsi & Stefano Piccolo

LINK : <https://www.nature.com/articles/s41591-018-0158-8>

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

MARCO BIANCHI E "LA CUCINA DELLE MIE EMOZIONI"

" Happy food, happy life": questo è il motto che sprona Marco Bianchi a scoprire gli ingredienti perfetti per ritrovare la giusta carica emotiva e fisica.

Spesso, infatti, ci sentiamo preda delle emozioni, dello stress, della stanchezza e non sappiamo come uscirne. Marco ha concepito il suo nuovo libro proprio per liberarci da questo senso di oppressione grazie al cibo e ha individuato 7 "categorie emotive" su cui lavorare per ritrovare la giusta carica: gli affetti; l'energia; l'umorismo; la creatività; il riposo; la concentrazione; il coraggio.

Nel libro per ogni categoria ci saranno 10 ricette con numerose varianti e molte schede di approfondimento scientifico sugli ingredienti utilizzati e le loro combinazioni. Il cibo è la miglior terapia naturale, impariamo a conoscerlo e a usarlo nel modo più efficace, per stare meglio e aiutare anche chi ci è vicino.

Marco Bianchi è un " cuoco-scienziato " e noto personaggio televisivo: tecnico in di Ricerca Biochimica presso l'Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri (IRCCS), successivamente ha lavorato presso **Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare (**IFOM**) di Milano. Collabora da anni con la fondazione Umberto Veronesi come divulgatore scientifico. E siccome ha sempre amato cucinare, il passo tra la scienza e le cucine è stato breve.

Informazioni**Dove:**

Pavia

- Palazzo Broletto, sala conferenze

Indirizzo:

Piazza della Vittoria

Quando:

venerdì 23 novembre 2018

Orario:

18.00

BOOKCITY 2018 AL MUSEO

Venerdì 16, sabato 17 e domenica 18 novembre un ricco programma di appuntamenti in cui sono protagoniste le suggestioni del mondo della scienza, della ricerca e del digitale. Ingresso libero fino ad esaurimento posti. I visitatori del Museo potranno accedere alle iniziative di Bookcity dagli ingressi dedicati. Museo Nazionale Scienza e Tecnologia "Leonardo da Vinci" Via San Vittore, 21 – Milano Milano, 13 novembre 2018. Dal 16 al 18 novembre, il Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia ospita Bookcity Milano, manifestazione che coinvolge i protagonisti del sistema editoriale e promuove il libro, la lettura e il lettore; un'occasione unica per vivere la città di Milano e il Museo in una veste insolita, attraverso i libri e le parole degli scrittori. Nell'ambito della VII edizione di Bookcity 2018, il Museo è sede di un ricco programma di appuntamenti in cui sono protagoniste le suggestioni del mondo della scienza, della ricerca e del digitale. Alcuni appuntamenti in programma al Museo:

VENERDI' 16 OTTOBRE ore 16 | Sala Cenacolo **Diavolo di una particella: la scoperta del bosone di Higgs** Dario Menasce racconta la scoperta del Bosone di Higgs, la particella predetta da una teoria e osservata grazie al più grande e potente apparecchio mai costruito dall'uomo. Se ne parla nel libro: *Diavolo di una particella*. Perché il bosone di Higgs cambierà la nostra vita, Hoepli. ore 18 | Sala Cenacolo **Eusapia Palladino: spiritismo e scienza nell'Italia della belle époque** Con Francesco Paolo De Ceglia, Marco Beretta e Laura Ronzon ripercorriamo le vicende di Eusapia Palladino, medium e donna analfabeta che riuscì a piegare i più brillanti uomini di scienza d'Europa. Se ne parla nel libro: *La pitonessa, il pirata e l'acuto osservatore. Spiritismo e scienza nell'Italia della belle époque*, Bibliografica, 2018. ore 18 | Auditorium **La filosofia dell'astrofisica** Lectio magistralis con Sibylle Anderl, giovane filosofa e astrofisica tedesca che racconta di cosa sono fatti i pianeti e cosa c'è nei buchi neri partendo da un indizio infinitesimale come lo spettro luminoso o il movimento delle stelle. Se ne parla nel libro: *L'universo e io. La filosofia dell'astrofisica*, Solferino, 2018. ore 20 | Sala Cenacolo **Domani** Spettacolo teatrale di Emanuele Vassallo, con Beatrice del Bo e Veronica Appeddu, sulle dinamiche del rapporto di coppia sconvolte da una realtà grigia e difficile da accettare. **SABATO 17 OTTOBRE** ore 10.30 | Sala Cenacolo **Luca Perri racconta gli epic fail più strambi della scienza** La scienza può sbagliare? L'importante non è essere infallibili ma non arrendersi mai. Un viaggio tra il grande Einstein, il geniale Marconi e il celebre astronomo Schiaparelli a bordo di uno shuttle guidato dalla stella dell'astrofisica, Luca Perri, con i disegni di Tuono Pettinato. Se ne parla nel libro: *Errori galattici*, De Agostini. ore 11 | i.lab Matematica **Il Novecento e l'Italia della Scienza** Un incontro con Pietro Greco, Giovanni Paoloni, Roberto Reali e Laura Ronzon in cui sono presentati i primi risultati delle ricerche sulla "Raccolta Documentaria dei Primati Scientifici e Tecnici Italiani". Scopriamo documenti e oggetti riuniti dal CNR per la partecipazione dell'Italia all'Esposizione Universale di Chicago del 1933 e confluiti poi nelle collezioni del Museo. **Saluti di Fiorenzo Galli e Manuela Sanna.** Se ne parla nel libro: *I "primati" della scienza. Documentare ed esporre scienza e tecnica tra fascismo e dopoguerra*, Hoepli. ore 11 | Auditorium **Alla ri-scoperta della Luna! Un magico viaggio negli anni '60 per rivivere l'avventura di Apollo 11 e la conquista della Luna nel ricordo di un ragazzo di allora** Nel nuovo libro del giornalista Luigi Garlando ritroviamo intatta l'emozione del "grande passo per l'umanità" nella storia di un bambino che, in quell'estate, vivrà la sua voglia di diventare grande attraverso l'esperienza di una conquista epocale. Se ne parla nel libro: *Quando io ero la luna*, Solferino, 2018. ore 12 | Sala Cenacolo **Libertà di pensiero. Le avventure della ragione** Il filosofo Giulio Giorello, con il Direttore Generale del Museo Fiorenzo Galli, interroga gli autori del

passato per riscoprire il valore della libertà di espressione e il coraggio della critica per non dimenticare che l'intellettuale non deve mai smettere di essere un eccentrico sperimentatore. Se ne parla nel libro: Libertà di pensiero. Le avventure della ragione, Mimesis, 2018. ore 14 | Sala Cenacolo Come funziona il mondo della ricerca Un incontro con Maria Luisa Villa, Pietro Greco, Claudio Marazzini, Armando Massarenti e Roberto Satolli dedicato alla pubblica comunicazione della scienza, i suoi problemi e i suoi errori. Se ne parla nel libro: Scienza è democrazia. Come funziona il mondo della ricerca, Guerini e Associati, 2018. ore 15 | Depositi del Museo Alla ricerca del fallimento perduto. Una spedizione media-archeologica nei depositi del Museo Un percorso tra le collezioni di studio in deposito al Museo insieme a Gabriele Balbi, Paolo Bory, Paolo Magaouda, Luca Reduzzi e Simona Casonato per scoprire le tecnologie digitali scomparse. Se ne parla nel libro: Fallimenti digitali. Per un'archeologia dei "nuovi" media, Edizioni Unicopli, 2018. ore 16 | Sala Cenacolo Come nasce la scienza sperimentale La scienza, nata dalla filosofia, ha iniziato a ribellarsi e a conquistare una sua autonomia circa 4 secoli fa. Con Giulio Giorello ed Edoardo Boncinelli scopriamo cosa resta oggi ai filosofi. Introduce Fiorenzo Galli. Se ne parla nel libro: La farfalla e la crisalide. La nascita della scienza sperimentale, Cortina, 2018. ore 18 | Sala Cenacolo Quando le donne hanno calcolato il cielo Valeria Palumbo racconta le straordinarie vite di astronome e scienziate che hanno contribuito con scoperte decisive al progresso dell'umanità insieme ad Amalia Ercoli Finzi e Sylvie Coyaud. Se ne parla nel libro: L'epopea delle lunatiche. Storie di astronome ribelli, Hoepli, 2018. DOMENICA 18 OTTOBRE ore 14 | Sala Cenacolo Sani ma non troppo I consigli "rock" del ricercatore IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) Paolo Soffientini per vivere a lungo senza rinunce. Modera l'incontro Luigi Ripamonti. A seguire concerto "Prote_In Music". Se ne parla nel libro: Cent'anni da leoni. Manuale per vivere a lungo senza rinunce, Mondadori. ore 15 | i.lab Matematica L'infinito. Raccontare la matematica Con Umberto Bottazzini, Giulio Giorello e Armando Torno partiamo per una ricchissima e composita esplorazione del concetto di infinito. Se ne parla nel libro: L'infinito. Raccontare la matematica, Il Mulino editore. ore 16 | Auditorium Illustrare un capolavoro: Romain Gary La vita davanti a sé La storia di un amore materno in un condominio della periferia francese dove non contano i legami di sangue e le tragedie della storia svaniscono davanti alla vita, al semplice desiderio e alla gioia di vivere. Lettura di Silvio Orlando. Introducono Camilla Baresani e Manuele Fior. Musiche eseguite dal vivo da: Simone Campa & Belleville Ensemble. Direzione musicale: Simone Campa. Se ne parla nel libro: La Vita davanti a sé, Neri Pozza editore. Auditorium - 234 posti Sala Cenacolo - 100 posti i.lab Matematica - 40 posti Depositi del Museo - 20 posti Il programma dettagliato è consultabile sul sito: www.bookcitymilano.it Ufficio stampa Bookcity - STILEMA - T +39 011 5624259 | ufficiostampa@bookcitymilano.it Roberta Canevari C +39 335 6585866 Cristina Negri C +39 345 3741892 Clara Rizzitelli C +39 348 2421054 INFORMAZIONI PER IL MUSEO Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia Leonardo da Vinci Dove siamo: Ingresso Via San Vittore 21 | Uscita Via Olona 6 20123 Milano www.museoscienza.org | info@museoscienza.it | T 02 48 555 1 Ufficio Stampa Museo Deborah Chiodoni T +39 02 48555 450 / C +39 339 1536030 Paola Cuneo T +39 02 48555 343 / C + 39 338 1573807

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **aiMIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro? spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

DA VENERDI' 16 A DOMENICA 18 NOVEMBRE "BOOKCITY 2018 AL MUSEO"

Museo Nazionale Scienza e Tecnologia

Venerdì 16, sabato 17 e domenica 18 novembre un ricco programma di appuntamenti in cui sono protagoniste le suggestioni del mondo della scienza, della ricerca e del digitale.

Ingresso libero fino ad esaurimento posti.

I visitatori del Museo potranno accedere alle iniziative di Bookcity dagli ingressi dedicati.

Museo Nazionale Scienza e Tecnologia "Leonardo da Vinci"

Via San Vittore, 21

Dal 16 al 18 novembre, il Museo Nazionale della Scienza e della Tecnologia ospita Bookcity Milano, manifestazione che promuove il libro, la lettura e il lettore.

Nell'ambito della VII edizione di Bookcity, il Museo è sede di un ricco programma di appuntamenti in cui sono protagoniste le suggestioni del mondo della scienza, della ricerca e del digitale.

Alcuni appuntamenti in programma:

VENERDI' 16 novembre

ore 16 | Sala Cenacolo

Diavolo di una particella: la scoperta del bosone di Higgs

Dario Menasce racconta la scoperta del Bosone di Higgs, la particella predetta da una teoria e osservata grazie al più grande e potente apparecchio mai costruito dall'uomo. Se ne parla nel libro: Diavolo di una particella. Perché il bosone di Higgs cambierà la nostra vita, Hoepli.

ore 18 | Sala Cenacolo

Eusapia Palladino: spiritismo e scienza nell'Italia della belle époque

Con Francesco Paolo De Ceglia, Marco Beretta e Laura Ronzon ripercorriamo le vicende di Eusapia Palladino, medium e donna analfabeta che riuscì a piegare i più brillanti uomini di scienza d'Europa. Se ne parla nel libro: La pitonessa, il pirata e l'acuto osservatore. Spiritismo e scienza nell'Italia della belle époque, Bibliografica, 2018.

ore 18 | Auditorium

La filosofia dell'astrofisica

Lectio magistralis con Sibylle Anderl, giovane filosofa e astrofisica tedesca che racconta di cosa sono fatti i pianeti e cosa c'è nei buchi neri partendo da un indizio infinitesimale come lo spettro luminoso o il movimento delle stelle. Se ne parla nel libro: L'universo e io. La filosofia dell'astrofisica, Solferino, 2018.

ore 20 | Sala Cenacolo

Domani Spettacolo teatrale di Emanuele Vassallo, con Beatrice del Bo e Veronica Appeddu, sulle dinamiche del rapporto di coppia sconvolte da una realtà grigia e difficile da accettare.

SABATO 17 novembre

ore 10.30 | Sala Cenacolo

Luca Perri racconta gli epic fail più strambi della scienza. La scienza può sbagliare? L'importante non è essere infallibili ma non arrendersi mai. Un viaggio tra il grande Einstein, il geniale Marconi e il celebre astronomo Schiaparelli a bordo di uno shuttle guidato dalla stella dell'astrofisica, Luca Perri, con i disegni di Tuono Pettinato. Se ne parla nel libro: Errori galattici, De Agostini.

ore 11 | i.lab Matematica

Il Novecento e l'Italia della Scienza

Un incontro con Pietro Greco, Giovanni Paoloni, Roberto Reali e Laura Ronzon in cui sono presentati i primi risultati delle ricerche sulla "Raccolta Documentaria dei Primati

Scientifici e Tecnici Italiani". Scopriamo documenti e oggetti riuniti dal CNR per la partecipazione dell'Italia all'Esposizione Universale di Chicago del 1933 e confluiti poi nelle collezioni del Museo. Saluti di Fiorenzo Galli e Manuela Sanna. Se ne parla nel libro: I "primati" della scienza. Documentare ed esporre scienza e tecnica tra fascismo e dopoguerra, Hoepli.

ore 11 | Auditorium

Alla ri-scoperta della Luna! Un magico viaggio negli anni '60 per rivivere l'avventura di Apollo 11 e la conquista della Luna nel ricordo di un ragazzo di allora

Nel libro del giornalista Luigi Garlando ritroviamo l'emozione del "grande passo per l'umanità" nella storia di un bambino che, in quell'estate, vivrà la sua voglia di diventare grande attraverso l'esperienza di una conquista epocale. Se ne parla nel libro: Quando io ero la luna, Solferino, 2018.

ore 12 | Sala Cenacolo

Libertà di pensiero. Le avventure della ragione. Il filosofo Giulio Giorello, con Fiorenzo Galli, interroga gli autori del passato per riscoprire il valore della libertà di espressione e il coraggio della critica per non dimenticare che l'intellettuale non deve mai smettere di essere un eccentrico sperimentatore. Se ne parla nel libro: Libertà di pensiero. Le avventure della ragione, Mimesis, 2018.

ore 14 | Sala Cenacolo

Come funziona il mondo della ricerca. Un incontro con Maria Luisa Villa, Pietro Greco, Claudio Marazzini, Armando Massarenti e Roberto Satolli dedicato alla pubblica comunicazione della scienza, i suoi problemi e i suoi errori. Se ne parla nel libro: Scienza è democrazia. Come funziona il mondo della ricerca, Guerini e Associati, 2018.

ore 15 | Depositi del Museo

Alla ricerca del fallimento perduto. Una spedizione media-archeologica nei depositi del Museo. Un percorso tra le collezioni di studio in deposito al Museo insieme a Gabriele Balbi, Paolo Bory, Paolo Magaudda, Luca Reduzzi e Simona Casonato per scoprire le tecnologie digitali scomparse. Se ne parla nel libro: Fallimenti digitali. Per un'archeologia dei "nuovi" media, Edizioni Unicopli, 2018.

ore 16 | Sala Cenacolo

Come nasce la scienza sperimentale. La scienza, nata dalla filosofia, ha iniziato a conquistare una sua autonomia circa 4 secoli fa. Con Giulio Giorello ed Edoardo Boncinelli scopriamo cosa resta oggi ai filosofi. Introduce Fiorenzo Galli. Se ne parla nel libro: La farfalla e la crisalide. La nascita della scienza sperimentale, Cortina, 2018.

ore 18 | Sala Cenacolo

Quando le donne hanno calcolato il cielo. Valeria Palumbo racconta le straordinarie vite di astronome e scienziate che hanno contribuito con scoperte decisive al progresso dell'umanità insieme ad Amalia Ercoli Finzi e Sylvie Coyaud. Se ne parla nel libro: L'epopea delle lunatiche. Storie di astronome ribelli, Hoepli, 2018.

DOMENICA 18 novembre

ore 14 | Sala Cenacolo

Sani ma non troppo. I consigli "rock" del ricercatore IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) Paolo Soffientini per vivere a lungo senza rinunce. Modera l'incontro Luigi Ripamonti. A seguire concerto "Prote_In Music". Se ne parla nel libro: Cent'anni da leoni. Manuale per vivere a lungo senza rinunce, Mondadori.

ore 15 | i.lab Matematica

L'infinito. Raccontare la matematica. Con Umberto Bottazzini, Giulio Giorello e Armando Torno partiamo per una ricchissima e composita esplorazione del concetto di infinito. Se ne parla nel libro: L'infinito. Raccontare la matematica, Il Mulino editore.

ore 16 | Auditorium

Illustrare un capolavoro: Romain Gary La vita davanti a sé. La storia di un amore materno

in un condominio della periferia francese dove non contano i legami di sangue e le tragedie della storia svaniscono davanti alla vita, al semplice desiderio e alla gioia di vivere. Lettura di Silvio Orlando. Introducono Camilla Baresani e Manuele Fior. Musiche eseguite dal vivo da: Simone Campa & Belleville Ensemble. Direzione musicale: Simone Campa. Se ne parla nel libro: La Vita davanti a sé , Neri Pozza editore.

Auditorium 234 posti

Sala Cenacolo - 100 posti

i.lab Matematica 40 posti

Depositi del Museo 20 posti

programma dettagliato sul sito: www.bookcitymilano.it

SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro – spiega Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito – prosegue Cordenonsi – che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da AIRC, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 – avverte Piccolo – sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

HAI BEVUTO TROPPO LA SERA? IL GIORNO DOPO COMPORTATI COSI'

Si può avere una vita "rock and roll" e seguire contemporaneamente uno stile di vita sano? Non è semplice come bere un bicchiere d'acqua dopo ogni serata mondana, ma impegnandosi e seguendo dei trucchetti non così complessi si può fare. Ne è convinto Paolo Soffientini, ricercatore **del Istituto Firc** di oncologia molecolare (**IFOM**), che sul tema ha scritto un intero libro dal titolo - eloquente - «Cent'anni da leoni» (edizione Mondadori). A sostenere la sua causa, però, non sono fantasie, ma studi scientifici accuratamente raccolti e analizzati. Le fonti «Ho preso in considerazione 225 pubblicazioni ad alto "impact factor", che è l'indice di autorevolezza scientifica che va da 0 a 70» spiega l'autore. «L' 80-90% delle pubblicazioni ha un impact factor tra 0 e 6. Soltanto il 10-15% lo ha superiore a 6 o 10, mentre le ricerche ad altissimo impact factor, quindi molto autorevoli, sono ben poche. Gli studi da me selezionati per il libro hanno 11,95 di media di impact factor». La dieta di compensazione Il pilastro su cui si basa il libro di Soffientini è il concetto di dieta di compensazione. Spiegato in modo semplice: se una sera si esagera con qualche bicchiere di troppo e si eccede in grassi e zuccheri, allora bisogna compensare - o prima o dopo l'evento mondano - con una serie di azioni. Non solo alimentari. La spiegazione dettagliata (con tanto di alimenti da mangiare se la sera prima avete bevuto un po' troppo) nella videointervista all'autore. **TI POTREBBERO INTERESSARE ANCHE** L'esercizio fisico ripara alcuni danni dell'abuso di alcol 20 bicchieri di vino alla settimana accorciano la vita Il vino mi fa venire mal di testa: sono intollerante? L'abuso di alcol durante l'adolescenza modifica il cervello

SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

(Afp)Pubblicato il: 05/11/2018 12:26 Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro,

secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro – spiega Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". 0:00 / 0:00 Medicina, abolire il numero chiuso?

Medicina, abolire il numero chiuso? L'incubo Tsunami Fifa il gioco, che storia! Una zampa contro il diabete Guida per ripararsi dai fulmini Come affrontare il degrado dei ponti in... Che cosa sono le agenzie di rating? Motor show, Parigi passa col verde Ottobre, il mese del "foliage" anche in... In viaggio sulla luna Legionella, come difendersi Negozi aperti o chiusi la domenica? < > Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito – prosegue Cordenonsi – che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 – avverte Piccolo – sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico. [Fonte articolo: ADNKRONOS] Post Views: 1

Parla il ricercatore biotecnologo, autore del libro "Cent'anni da leoni"
«Ecco come vivere a lungo cedendo ogni tanto alle tentazioni»

(C) Cedi Digital e Servizi, ID: 01061893 | IP ADDRESS: 1



Salute & Benessere

I RIMEDI PER APERITIVI E CENE

Soffientini: sport e dieta di compensazione il giorno dopo aver "peccato"

di **Valentina ARCOVIO**

Chi ha detto che bisogna necessariamente scegliere tra vivere un giorno da leoni o cento da pecora? Si può, infatti, vivere bene e in salute anche senza dover rinunciare alle tentazioni che la vita ci presenta. Ai peccati di gola, per esempio. Come conciliare i principi di una vita sana con la nostra quotidianità fatta di spuntini veloci, scarsa attività fisica, intossicazione digitale, aperitivi alcolici, cene fuori?

Un aiuto arriva dal libro *Cent'anni da leoni Manuale per vivere a lungo senza rinunce* (Mondadori, 18 euro) firmato da Paolo Soffientini, ricercatore dell'Unità di sviluppo tecnologico di proteomica e spettrometria di massa **dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare)**, abile batterista e uomo della notte.

LA PROGRAMMAZIONE

Propone un nuovo stile di vita salutare, «ma non troppo» senza punizioni alimentari. Soffien-

tini, classe 1975, forte della sua doppia esperienza, ha scritto una guida per vivere in salute compatibilmente con i piaceri della gola. Per il ricercatore il segreto sta nel pianificare a lungo termine, mai limitarsi a pensare solo al singolo pasto. Un'organizzazione settimanale che prevede alcuni accorgimenti, «di cui godremo gli effetti quando inevitabilmente ci capiterà di cedere alle tentazioni», assicura il ricercatore. Una condotta ideale per il «popolo della notte», dunque. Ma non solo. «Vale un po' per tutti», sottolinea.

LA MISCELA

Attenzione, il ricercatore non offre pozioni miracolose: «Non esiste la miscela magica o l'alimento dai super poteri che ti permette di fare tutto quel che vuoi senza avere conseguenze». Per quanto riguarda l'alcol, per esempio, sfata ogni leggenda. Quando una sera si è abbondato che fare il giorno dopo attanagliati da mal di testa e di stomaco? «Diversi studi - spiega - hanno testato tutte, e sottolineo tut-

te, le possibili cure per prevenire o diminuire il malessere delle ventiquattro ore dopo. Ma, scientificamente, l'unico modo per ovviare il problema è tenersi bassi con le dosi. Quando questo non accade meglio affidarsi ad una corsa o una nuotata. Accelerano il metabolismo dell'alcol. Gli altri rimedi sono palliativi».

E ora veniamo al cibo. «Dovremmo fare una scelta consapevole per quanto riguarda lo zucchero - aggiunge - scartando le bibite gassate e prendendo il caffè, il tè o le tisane non dolcificate. Non sono contro i dolci. Credo che poche cose nella vita siano più belle dello sguardo di una ragazza quando alla fine di una cena le viene servita una fetta di torta al cioccolato. E dato che non vogliamo privarci di queste bellezze, se ci abituiamo a eliminare lo zucchero inutile quella fetta non può farci certo male».

L'EQUILIBRIO

Il ricercatore introduce, così, la logica della compensazione, i pilastro del suo manuale. In pa-

role povere, l'idea è che in pre-
visione o dopo una serata parti-
colarmente ricca in quantità di
determinati alimenti si compensi
e riequilibri scegliendo altre fon-
ti di proteine.

Ancora: se si programma un
incontro conviviale con gli ami-
ci «si può accentuare l'attività fi-
sica e optare per una cena piutto-
sto che per l'aperitivo, cosa che
permette di scegliere un'alimen-

tazione più variata rispetto a fo-
caccine e pasta fredda. Mi racco-
mando, non diventate noiosi. Ri-
cordatevi che quelli saccenti e
pedanti finiscono pre trovarsi a
pranzare soli».

1

Abbinamenti sbagliati

● Dosi limitate di zuccheri (caffè per esempio) perché già presenti in molti alimenti. Leggere etichette. Quando, durante un aperitivo, si beve della birra o del vino preferire verdure crude, no affettati.

2

Sì alla carne con verdure

● La griglia è un modo sano (senza bruciature) di cucinare la carne. Va associata a molte verdure. È importante variare i menù settimanali, la noia induce a mangiare con voracità cibo sbagliato.



La logica della compensazione guida questo nuovo manuale: la ricerca dell'equilibrio prima e dopo gli eccessi



SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO.

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e **del>Ifom (Istituto Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all>Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

COSA MANGIO IN SETTIMANA SE UN GIORNO ESAGERO CON LA CARNE?

Carico il video...

In una dieta sana ed equilibrata, la quantità di carne rossa consentita scientificamente è di 300 grammi a settimana

Hamburger, costine, spiedini, salsicce... Può capitare, una volta ogni tanto, di concedersi una succulenta grigliata di carne . Nessun senso di colpa: sappiamo che con la carne rossa non bisogna esagerare , ma le linee guida non ci chiedono di escluderla dalla nostra dieta. Diverso il discorso su insaccati e carne lavorata , che invece andrebbe evitata il più possibile (l'allerta dell'Organizzazione mondiale della sanità risale al 2015).

Se un giorno facciamo uno strappo alla regola e superiamo le porzioni consigliate (300 grammi a settimana), quali scelte alimentari dovremmo fare nel resto della settimana? Lo spiega Paolo Soffientini , ricercatore **del Istituto Firc** di oncologia molecolare (**IFOM**), nella videointervista . Autore di Cent'anni da leoni (edizioni Mondadori), Soffientini ha delineato le regole per condurre una vita viziosa, ma allo stesso tempo sana, grazie al concetto di dieta di compensazione.

HAI BEVUTO TROPPO LA SERA? IL GIORNO DOPO COMPORTATI COSI'

Carico il video...

Combinare cene e aperitivi con uno stile di vita sano ed equilibrato è possibile secondo il libro di Paolo Soffientini, dal titolo "Cent'anni da leoni". Alla base dei consigli, 225 studi scientifici

Si può avere una vita "rock and roll" e seguire contemporaneamente uno stile di vita sano? Non è semplice come bere un bicchiere d'acqua dopo ogni serata mondana, ma impegnandosi e seguendo dei trucchetti non così complessi si può fare. Ne è convinto Paolo Soffientini, ricercatore dell'Istituto Firc di oncologia molecolare (IFOM), che sul tema ha scritto un intero libro dal titolo - eloquente - «Cent'anni da leoni» (edizione Mondadori). A sostenere la sua causa, però, non sono fantasie, ma studi scientifici accuratamente raccolti e analizzati.

Le fonti

«Ho preso in considerazione 225 pubblicazioni ad alto "impact factor", che è l'indice di autorevolezza scientifica che va da 0 a 70» spiega l'autore. «L'80-90% delle pubblicazioni ha un impact factor tra 0 e 6. Soltanto il 10-15% lo ha superiore a 6 o 10, mentre le ricerche ad altissimo impact factor, quindi molto autorevoli, sono ben poche. Gli studi da me selezionati per il libro hanno 11,95 di media di impact factor».

La dieta di compensazione

Il pilastro su cui si basa il libro di Soffientini è il concetto di dieta di compensazione. Spiegato in modo semplice: se una sera si esagera con qualche bicchiere di troppo e si eccede in grassi e zuccheri, allora bisogna compensare - o prima o dopo l'evento mondano - con una serie di azioni. Non solo alimentari. La spiegazione dettagliata (con tanto di alimenti da mangiare se la sera prima avete bevuto un po' troppo) nella videointervista all'autore.

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **alIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

MODENA BENESSERE FESTIVAL

Dall'oriente all'occidente, oltre 200 espositori specializzati in terapie olistiche e discipline bio-naturali si danno appuntamento sabato 24 e domenica 25 novembre a ModenaFiere. 500 massaggi gratuiti, oltre 30 conferenze sulla cultura del benessere olistico, 20 free class di yoga, un originale laboratorio non stop di "tea painting", ovvero la pittura con il tè. E poi un'intera area dedicata al Tibet e alla pratica del Buddhismo. Per due giorni Modena diventa la capitale del benessere naturale

Dall'alimentazione biologica e vegetariana alla cosmesi naturale, dalle discipline per il corpo a quelle per la mente, dall'abbigliamento in fibre vegetali agli accessori ecologici ed ecocompatibili per la casa e la cura della persona. Settori diversi, con radici sia in oriente che in occidente, con un obiettivo comune: il benessere naturale. Le discipline olistiche o bio-naturali si occupano di preservare l'ottimale stato di benessere psico-fisico, di prendersi cura in senso globale della persona, di sollecitare le risorse di cui ogni individuo è dotato.

La quinta edizione di Modena Benessere Festival (www.modenabenessere.it) sabato 24 e domenica 25 novembre a ModenaFiere dà spazio a ognuno di questi ambiti, presentando un'offerta ricca di approfondimenti teorici e sperimentazioni pratiche, accompagnata dalla presentazione e vendita di prodotti e servizi con più di duecento aziende provenienti da tutta Italia.

Viene dato grande spazio alle dimostrazioni pratiche delle bio-discipline con la possibilità di sperimentarle personalmente nelle numerose free class condotte dagli insegnanti delle scuole più accreditate; oltre 500 massaggi e trattamenti gratuiti offerti non-stop nell'area relax, più di 20 lezioni di yoga e tante conferenze - a ingresso libero - dedicate alla cultura del benessere olistico.

La novità 2018 è un'intera area dedicata alla cultura tibetana: è proprio l'affascinante e misterioso Tibet l'ospite d'onore di questa edizione; il lontano paese dell'Asia centrale è divenuto nel 1964 Regione autonoma, una provincia della Cina a statuto speciale. Un ricco calendario di eventi, organizzato dall'Istituto Samantabhadra di Roma, ha l'obiettivo di far conoscere la civiltà tibetana e creare le condizioni favorevoli allo studio e alla pratica del Buddhismo Tibetano. Per due giorni i monaci sono impegnati nella realizzazione di un grande mandala di sabbia: si tratta di una vera e propria opera d'arte che viene realizzata allo scopo di portare pace e armonia e di stimolare consapevolezza e benessere interiore in chiunque lo osservi. Al termine delle due giornate i monaci procedono al rito della distruzione del mandala: un momento emozionante e denso di significato, che nella cultura buddista serve per ricordare la natura transitoria della realtà e della vita stessa.

Una curiosità: Modena Benessere Festival propone un laboratorio non stop di "tea painting", ovvero la pittura con il tè. E' una tecnica al 100% naturale e per questo adatta anche ai più piccini e a persone con problemi di allergia ai colori tradizionalmente utilizzati per dipingere. Non è necessario saper disegnare, è sufficiente aver voglia di mettersi in gioco, di lasciar andare l'istinto e magari scoprire una parte creativa che ancora non si conosceva.

Sono oltre 30 le conferenze gratuite che affrontano le varie declinazioni delle discipline olistiche con nomi importanti. Vengono approfonditi, tra i vari argomenti, la riflessologia plantare e facciale, l'ayurveda, il feng-shui e come l'ambiente è in grado di influenzare la nostra vita, le proprietà benefiche delle erbe spontanee. A Modena Benessere Festival i visitatori possono scegliere di partecipare a una o più delle decine di conferenze in programma, tutte comprese nel prezzo del biglietto d'ingresso.

Paolo Soffientini con le pratiche per una vita sana e le coincidenze di Marco Cesati Cassin: le conferenze di domani

Come conciliare i principi di una vita sana con la nostra quotidianità, fatta di spuntini

veloci, scarsa attività fisica, stress da multitasking, intossicazione digitale, aperitivi alcolici, cene fuori con gli amici e nottate da leoni? Basandosi sui risultati dei più recenti e attendibili studi scientifici, Paolo Soffientini, ricercatore **IFOM** (centro di ricerca dedicato allo studio dei meccanismi molecolari alla base della formazione e dello sviluppo dei tumori, fondato da **FIRC** e **AIRC**) nel suo libro "Cent anni da leoni" (Mondadori) svela quali sono le regole da seguire e le buone pratiche da introdurre per vivere in modo sano senza però rinunciare alla socialità e ai piaceri della vita. Passando in rassegna diversi stili di vita, Soffientini spiega perché le cose che amiamo possono farci del male e indica in che modo possiamo toglierci di dosso alcune vecchie abitudini sbagliate; l'autore mostra quali sono i limiti scientificamente tollerabili dal nostro organismo per ogni sostanza con cui interagiamo, volontariamente o meno, delineando il confine tra il giusto e il troppo (sabato 24 novembre ore 16.00, Sala 400).

Ci sono persone che sembrano attirare spontaneamente le coincidenze: non le semplici sovrapposizioni di casualità, ma quelle che Jung definiva «coincidenze significative» o «sincronicità». In uno straordinario, magico momento, la nostra vita incrocia quella di altre persone che saranno fondamentali per i nostri progetti, oppure cogliamo indizi che ci spingono verso una decisione, o forze sconosciute ci indicano una direzione imprevista. Sono interventi del destino: talvolta si manifestano sotto forma di numeri ricorrenti, talvolta come premonizioni, ma sempre e comunque sono segni che ci aiutano, ci guidano e ci proteggono. Persino quando appaiono negativi, alla fine si riveleranno capovolgimenti benevoli che ci accompagneranno a realizzare il nostro disegno e a trovare il pieno appagamento. Da molti anni Marco Cesati Cassin studia le coincidenze significative, raccogliendo decine di storie e testimonianze inedite che attestano il loro potere. Nel suo libro "Le coincidenze che cambiano la vita" (Sperling & Kupfler), insegna a distinguerle dalle semplici casualità, a cogliere gli elementi rivelatori e a interpretarli con fiducia (sabato 24 novembre ore 14.00, Sala 400).

La manifestazione è organizzata da Blu Nautilus in collaborazione con ModenaFiere, con il patrocinio di Comune e Provincia di Modena, la collaborazione di Conad, Conad Ipermercato, Conacreis. Il festival è diretto e coordinato da Florido Venturi, specializzato nell'organizzazione di eventi sul benessere.

RICERCA: UNIVERSITA PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro e una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato ' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa e la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Universita di Padova e direttore del programma?Biologia dei tessuti e tumorigenesi?all'IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro - spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da li fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

(Adnkronos)

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Studio italiano

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro e' una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto cio' non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'e' dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioe' condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'universita' di Padova e dell'Ifo (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'universita' di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifo, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da li' fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era gia' da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per cosi' dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' e' stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i piu' letti. Prima autrice del lavoro e' la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca e' stata sostenuta da AIRC, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

(AdnKronos)

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e **del>Ifom (Istituto Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all>Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

Servizio di aggiornamento in collaborazione con:

RICERCA: UNIVERSIT PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro ? una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa ? la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Universit? di Padova e direttore del programma?Biologia dei tessuti e tumorigenesi?all'IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da l? fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

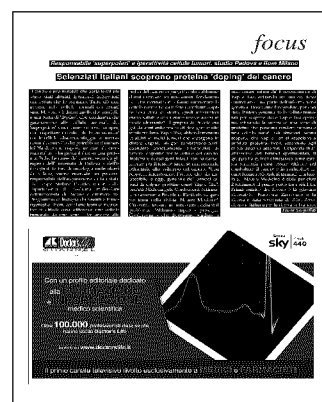
Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro ? una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ci? non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'? dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cio? condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'universit? di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'universit? di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da l? fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era gi? da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per cos? dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine'? stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i pi? letti. Prima autrice del lavoro ? la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca ? stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

Responsabile 'superpoteri' e iperattività cellule tumori, studio Padova e Ifom Milano**Scienziati italiani scoprono proteina 'doping' del cancro**

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'**Ifom** (Istituto **Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'**Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle

radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i


meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **Airc**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

Lucia Scopelliti

GRANDI APPUNTAMENTI PRESSO LA FONDAZIONE, TRA CAZZULLO, ANNIBALE E IL MONDO DEI RICERCATORI

Importanti appuntamenti in vista alla Fondazione Piacenza e Vigevano, con ospiti di spessore nazionale e di qualità. Il 22 presso la sede storica degli appuntamenti culturali dell'Ente, l'Auditorium, ci sarà Aldo Cazzullo che presenterà la sua ultima fatica letteraria, "Giuro che non avrò più fame", in cui l'autore ripercorre la storia dell'Italia dal dopoguerra in avanti, raccontando di come da Nazione ferita si sia trasformata in potenza mondiale. Scrive Cazzullo: "avevamo 16 milioni di mine inesplose nei campi. Oggi abbiamo in tasca 65 milioni di telefonini, più di uno a testa, record mondiale. Solo un italiano su 50 possedeva un'automobile. Oggi sono 37 milioni, oltre uno su due. Eppure eravamo più felici di adesso".

Altro appuntamento da segnare in agenda è venerdì 23 novembre al Teatro Filodrammatici con lo spettacolo "Annibale, memorie di un elefante", prima nazionale in collaborazione con il Teatro Gioco Vita, in cui viene narrata la storia del leggendario generale che ebbe l'intuizione di provare a minare la strapotenza dei romani combattendoli sul loro territorio. Lo spettacolo trae spunto da un avvenimento storico: la battaglia della Trebbia, in cui si fronteggiarono gli eserciti cartaginese e romano, guidati rispettivamente dal grande generale Annibale e dal giovane Publio Cornelio Scipione. Per l'occasione molte arti confluiranno nella rappresentazione: dalla clownerie alla giocoleria passando per la visual comedy. Con una sorpresa finale per gli spettatori.

Infine l'1 dicembre una sezione dedicata al mondo dei ricercatori con una lectio magistralis di Fabiola Gianotti, direttore generale del CERN, per capirne di più sulle origini dell'universo, mentre nella seconda parte "Gli enigmi e il futuro dell'evoluzione della vita sulla terra", con Telmo Pievani, ordinario Dipartimento di biologia dell'Università di Padova, e "Il mestiere di ricercatore in un istituto internazionale e con la passione per il rock e la letteratura" con Paolo Soffientini, ricercatore IFOM-Istituto  di Oncologia Molecolare, musicista e scrittore. La giornata è resa possibile dalla Federazione delle associazioni Scientifiche e Tecniche, dalla Fondazione Piacenza e Vigevano e dall'Unione Giornalisti Italiani Scientifici, con il patrocinio di Politecnico, Università Cattolica, Confindustria, Associazione Edoardo Amaldi e Fondazione Ordine Giornalisti. I giornalisti interessati ad acquisire i crediti (4 CFP) sono invitati a registrarsi sulla piattaforma S.I.Ge.F. (Sistema informatizzato gestione formazione).

Per quest'ultimo appuntamento è richiesta l'iscrizione dei partecipanti sul sito www.fast.mi.it. PiacenzaOnline Via Cittadella 33/b Piacenza, Italia 29121 Italia Telefono: 0523-1656441 Email: redazione@piacenzaonline.info Scarica Articolo in Pdf Pubblicità

"IL MESTIERE DI RICERCATORE", SABATO FABIOLA GIANOTTI (CERN) AL MUNICIPALE

Fabiola Gianotti , direttore del Cern di Ginevra , sarà a Piacenza sabato 1 dicembre in occasione dell'annuale incontro dei giornalisti scientifici, in programma al teatro Municipale dalle 14 in poi.

L'iniziativa è organizzata dalla Federazione delle associazioni scientifiche e tecniche , dall' Unione giornalisti italiani scientifici , Fondazione di Piacenza e Vigevano in collaborazione con il Comune di Piacenza.

"Il mestiere del ricercatore nell'avventura dell'universo e della vita", questo il titolo della lectio magistralis di Gianotti che aprirà i lavori, e illustrerà l'avventura delle origini dell'universo osservate al CERN, il più grande laboratorio di fisica del mondo.

Seguono le testimonianze di Telmo Pievani dell'Università di Padova, che svela gli enigmi dell'evoluzione della vita sulla Terra e di Paolo Soffientini **dell'Istituto Firc** di Oncologia Molecolare di Milano e musicista, che descrive come la ricerca in laboratorio si fonde con la passione per la musica e con la divulgazione.

Ma il 2018 celebra anche i 110 anni dalla nascita di Edoardo Amaldi , personalità internazionale decisiva per lo sviluppo della scienza in Europa e "figlio illustre" di Piacenza.

La maratona si conclude quindi con il film "La scelta: la scienza senza confini di Edoardo Amaldi" dedicato al grande scienziato.

La giornata vedrà l'introduzione di Giovanni Caprara , presidente Ugis, editorialista scientifico Corriere della Sera, e i saluti delle autorità Patrizia Barbieri , sindaco di Piacenza, Massimo Toscani , presidente Fondazione di Piacenza e Vigevano, e Giovanni Rossi , presidente Ordine dei Giornalisti Emilia Romagna.

La partecipazione all'incontro è aperta al pubblico e gratuita.

L'accesso alla sala è consentito fino all'esaurimento dei posti disponibili. È richiesta l'iscrizione dei partecipanti sul sito www.fast.mi.it.

Per gruppi o classi è necessario mandare la propria richiesta di partecipazione alla mail: fast@fast.mi.it I giornalisti interessati ad acquisire i crediti (4 CFP) sono invitati a registrarsi sulla piattaforma S.I.Ge.F. (Sistema informatizzato gestione formazione).

Segreteria organizzativa Per informazioni: ugis@ugis.it

SCOPERTO IL "DOPING" DELLE CELLULE TUMORALI

Ricercatori padovani hanno identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. COSA differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Più precisamente, cosa permette alle cellule tumorali di crescere continuamente e sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? È a queste domande che, da tempo, Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Istituto FIRC di Oncologia Molecolare (IFOM) di Milano, e il suo team di ricercatori, cercano di rispondere. E, dopo diversi anni di ricerche, sembra che siano riusciti ad identificare una proteina responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali: la proteina BRD4. La ricerca, pubblicata sulla rivista Nature Medicine, è sostenuta da AIRC, l'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro.

“Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di diverso, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante”. Il cancro, infatti, porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Per questo, è necessario capire quali sono i processi che determinano tali stati che ricordano un po' il “doping”, cioè tutte quelle condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di “buon vicinato” con le cellule adiacenti e sfuggire ai diversi meccanismi di controllo. Tutte caratteristiche che non appartengono alle cellule normali dei tessuti sani.

• L'INDIVIDUAZIONE DEI GENI YAP E TAZ Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni, infatti, sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore “dopante” per le cellule del cancro: inattivandoli non si osservano conseguenze per il tessuto sano, se non quella di renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. In altre parole, queste due proteine sono indispensabili per trasformare le cellule sane in cellule tumorali e per farle crescere in modo incontrollato. “Una scoperta interessante”, commenta Michelangelo Cordenonsi, uno degli autori dello studio che, però, prosegue: “peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ”. In che modo aggirare questo problema? “Abbiamo capito - spiega Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo, in un certo senso, fotografare l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana”.

• LA SCOPERTA DELLA PROTEINA BRD4 Così, i ricercatori hanno scoperto che YAP e TAZ sono legati a un'altra proteina, BRD4, fondamentale per lo sviluppo di questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 con dei farmaci sperimentali, il gruppo ha dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e, in particolare, alcune forme resistenti ai farmaci. Lo studio è stato condotto su cellule in coltura, mammarie e di melanoma e “purtroppo - sottolinea Piccolo - i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora i possibili effetti tossici”. Quindi, è ancora presto per l'uso del farmaco sui pazienti, ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

• AIRC E I CIOCCOLATINI DELLA RICERCA L'articolo è stato per oltre due settimane al primo posto fra i più letti e prima autrice è la giovane ricercatrice italiana Francesca Zanconato. Lo studio è stata reso possibile grazie al sostegno di AIRC, che da oltre cinquant'anni promuove la ricerca oncologica con l'obiettivo di portare, nel minor tempo possibile, i risultati dai laboratori alle persone. Sabato 10 novembre i volontari AIRC

saranno presenti su tutto il territorio, in oltre 1000 piazze, per distribuire i Cioccolatini della Ricerca a sostegno dei 5000 ricercatori che ogni giorno lavorano per costruire un futuro sempre più libero dal cancro.

SALUTE: IDENTIFICATA DA UNIPADOVA E IFOM UNA PROTEINA CHE DOPA LE CELLULE TUMORALI

Che cosa differenzia le cellule sane da quelle tumorali? Nel tentare di rispondere a questa domanda, un gruppo di ricerca tutto italiano è giunto all'identificazione di BRD4: una proteina responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, i cui risultati sono stati pubblicati recentemente sulla prestigiosa rivista *Nature Medicine*, è stata condotta con il sostegno dell'**AIRC**, l'Associazione Italiana per la Ricerca sul Cancro. In prima linea il gruppo di ricerca coordinato da Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi all'**IFOM -Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare di Milano. Nell'indagare le condizioni che consentono alle cellule tumorali di accrescersi sempre, "violando" i confini delle cellule adiacenti, il gruppo di ricerca guidato da Stefano Piccolo si era già focalizzato sullo studio di YAP e TAZ. Due geni molto simili, questi, altamente attivi in diversi tipi di tumore, che sembrano funzionare come dei veri e propri fattori "dopanti" rispetto alle cellule del cancro. Inattivare questi geni potrebbe consentire di preservare il tessuto sano, rendendolo refrattario allo sviluppo del cancro. Ad oggi però non è possibile realizzare dei farmaci capaci di colpire YAP e TAZ, inattivandoli. "Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana", ha spiegato Michelangelo Cordenonsi, coautore dello studio. I ricercatori hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti, e hanno sviluppato farmaci sperimentali che si sono dimostrati efficaci nel contrastare il cancro, in particolare in alcune forme resistenti ai farmaci tradizionali. "Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici", ha chiarito Piccolo. Intanto, però, le nuove scoperte delineano una prospettiva che, assieme ad altri trattamenti, promette sviluppi significativi in ambito terapeutico.

LONGEVITA': VALTER LONGO TRA I PERSONAGGI PIU' INFLUENTI DEL 2018 SECONDO TIME

Nei lista dei 50 personaggi più influenti del 2018 redatta dalla rivista statunitense Time c'è lo scienziato italiano Valter Longo: direttore del programma Longevità & Cancro dell' **IFOM** di Milano e del Longevity Institute all' Università della Southern California. Inventore della Dieta Mima Digiuno, Longo è noto soprattutto per i suoi studi di "iuventologia": un nuovo campo di ricerche volto a comprendere i meccanismi che consentono agli organismi di "funzionare" correttamente, durante la giovinezza. "Gli studi dell'invecchiamento sono cominciati migliaia di anni fa ma si sono quasi sempre focalizzati sul perché invecchiamo e non sul perché rimaniamo giovani. Per esempio, una delle teorie dell'invecchiamento più quotate è quella sui radicali liberi e sul danno ossidativo, causato da ossigeno e altre molecole su DNA, proteine e cellule. Come chiaro anche dal nome, queste teorie si focalizzano sul processo di deterioramento che porta l'organismo ad invecchiare", ha spiegato Longo. "Ma il processo di deterioramento, che inizia dopo i 40-50 anni di età, non è un parametro sufficiente, bisogna studiare anche la fase della vita umana che lo precede, caratterizzata da un funzionamento efficiente" conclude il ricercatore. Secondo Valter Longo, conoscere i meccanismi che regolano quella fase porterebbe a un allungamento non solo della vita sana, ma anche della vita giovane. In questo contesto si collocano le ricerche condotte da Longo nei laboratori **IFOM** di Milano e all'Università della Southern California, che stanno mostrando la capacità della Dieta Mima Digiuno di proteggere gli organi da diverse patologie ma anche di promuovere un rinnovamento cellulare nell'organismo

LONGEVITY: VALTER LONGO NAMED BY TIME AS ONE OF THE MOST INFLUENTIAL PEOPLE OF 2018

The list of the 50 most influential people of 2018 compiled by the American magazine Time includes the Italian scientist Valter Longo: Director of the Longevity & Cancer programme at **IFOM** in Milan and Director of the Longevity Institute at the University of Southern California. The inventor of the "Fasting Mimicking Diet", Longo is best known for his studies in "juventology" : a new field of research aimed at understanding the mechanisms that allow organisms to "function" correctly during youth. "Research on ageing began thousands of years ago but has almost always focused on why we age and not on why we stay young. For example, one of the most widely accepted theories on aging is the theory of free radicals and the oxidative damage caused by oxygen and other molecules to DNA, proteins and cells. As the name suggests, these theories focus on the deterioration process that causes the body to age", explained Longo. "But the deterioration process, that begins after the age of 40-50 years, is not a sufficient parameter. We must also study the phase of human life that precedes it, characterized by efficient functioning", the researcher concluded. According to Valter Longo, knowing the mechanisms that regulate that phase would lead to an extension not only of a healthy life, but also of young life. This is the context of the research conducted by Longo at the **IFOM** laboratories in Milan and at the University of Southern California, which is showing the ability of the Fasting Mimicking Diet to protect organs from various diseases but also to promote cell renewal in the body

SCOPERTA LA PROTEINA DOPING DELLE CELLULE TUMORALI

Un gruppo di ricercatori di Padova ha identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è stata sostenuta da **AIRC**. “Per andare alle radici del cancro – ha spiegato il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **all'Ifom** (Istituto Firc di Oncologia Molecolare) di Milano – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante”. Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore “dopante” per le cellule del cancro. Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. 0 commenti

YAP E TAZ, 2 PICCOLI GENI (DI CUI FAREMMO VOLENTIERI A MENO)

Cosa differenzia le cellule sane dalle cellule tumorali, e perché queste ultime sono così forti al punto da sembrare dopate? Sanihelp.it - Sono italiani gli scienziati che hanno dato una risposta a questa domanda fondamentale nella lotta contro il cancro. Da tempo il professor Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **Ifom** (Istituto **Firc** di oncologia molecolare) di Milano, con il suo team di ricercatori lavora proprio su questa questione, scavando «nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'è di storto, quali interruttori sono saltati e quali sono invece accesi in modo aberrante». Il team di scienziati era già da anni sulle tracce di due geni simili tra loro, Yap e Taz, molto attivi in tumori che insorgono in diversi organi. Questi geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore dopante per le cellule del cancro. Inattivare questi geni non ha conseguenze per i tessuti sani, se non renderli refrattari allo sviluppo del cancro.

«Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz», spiega Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo pubblicato sulla rivista Nature Medicine. Yap e Taz attivano la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana.

Gli studiosi hanno scoperto inoltre che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti alle cure. «Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avvisa Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici». Tuttavia gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette sviluppi in ambito terapeutico.

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

UNIVERSITA' DI PADOVA, RICERCA SULLE CELLULE TUMORALI: SCOPERTO IL DOPING DEL CANCRO

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il doping, ovvero condizioni

che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di buon vicinato con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **all'Ifom (Istituto Firc** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. «Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa... Per continuare a leggere l'articolo

Abbonati o Accedi

Lascia un commento

I maggiordomi di Bruxelles e il colpo di

Stato contro l'Italia

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **aiMFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro? spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

GENERAZIONE Z: IPERCONNESSI E STRESSATI

È quella dei ragazzi di oggi. Sempre più immersi nel mondo digitale. Sempre più infelici e soli

Abitano nell'infosfera (come la chiama il filosofo Luciano Floridi nel suo libro La quarta rivoluzione): una dimensione in cui la distinzione tra essere online e offline non esiste più, non ha più senso.

Qui si è costantemente onlife (altro neologismo lanciato da Floridi) vale a dire in rete, grazie allo smartphone. Sono i ragazzi della generazione Z , quelli nati tra il 1995 e il 2010 (dopo i Millennials, quindi).

Chiamati anche face down generation (perché sempre chini su un device digitale, cellulare o tablet che sia), per loro il mondo non è mai stato senza Google, Wikipedia e Facebook, tutto è accessibile attraverso la rete

(dal cibo ai libri ai vestiti, fino agli amici). L'identità di questi ragazzi è sempre più definita da quello che gli esperti chiamano il "sé sociale" , ovvero l'idea che gli altri si fanno di loro basandosi su ciò che

postano nel variegato mondo dei social network. Facciamo un esempio: se tutti i tuoi contatti pensano e dicono che sei sicuro di te, è molto probabile che tu ti comporterai come sicuro di te, al punto da diventarlo veramente.

NON SANNO AFFRONTARE LE EMOZIONI

L'esperienza in questo nuovo mondo non sembra rendere i giovani più felici. Secondo una ricerca della Fondazione Girlguiding appena pubblicata in Gran Bretagna, il 59% delle ragazze tra gli 11n e 21 anni dice che i

social media sono una delle loro principali fonte di stress. «Gli effetti negativi dell'iperconnessione sulla mente sono evidenti», spiega Fabio Giommi, psicoterapeuta e direttore di Nous (scuola di psicoterapia

di Milano). «Prima di tutto vediamo una frammentazione costante dell'attenzione , che porta a una mancanza di concentrazione e lucidità. Ma non basta. Questi ragazzi hanno una scarsa percezione del loro

corpo, sono sempre e solo in una dimensione "mentale"». Significa che le loro esperienze di vita sono in gran parte virtuali, poco fisiche. « Ma se non senti le sensazioni che arrivano dal corpo, non riesci a

decifrare nemmeno le emozioni, e quindi fai fatica a sopportare la frustrazione, il disagio, la rabbia. In generale diminuisce la capacità di regolare le emozioni », precisa lo psicoterapeuta. Un

esempio? Se un insegnante o un genitore rimprovera un ragazzo, è probabile che quest'ultimo si arrabbi, o nella migliore delle ipotesi si offenda o si mortifichi senza però capire cosa gli sta succedendo. E

la reazione allora diventa più impulsiva e incontrollata. «Nei casi più gravi di disregolazione delle emozioni assistiamo negli adolescenti a un aumento dei fenomeni depressivi, disturbi d'ansia, il self-harming (l'impulso

a tagliarsi)», precisa Giommi.

SONO A RISCHIO IPERATTIVITÀ

«A livello fisiologico, i cellulari, tablet e computer emettono radiofrequenze che possono danneggiare i tessuti che stanno a contatto con questi device», continua

Paolo Soffientini, ricercatore Ifom (Istituto Ifom di oncologia molecolare). «Per esempio, tenere più di 50 minuti uno smartphone attaccato all'orecchio può modificare la permeabilità della barriera ematoencefalica

(il "sistema immunitario" del nostro cervello) e alterare funzioni sensoriali come l'udito, il

tatto, la vista e l'olfatto . Senza contare, poi, i disturbi del sonno associati a un elevato utilizzo dei device digitali e, ancora, deficit dell'attenzione, iperattività e problemi comportamentali di vario genere», continua il ricercatore **dell'Ifom**

PERCHÉ DIVENTANO "TOSSICI DIGITALI"

Ma come mai i nostri ragazzi invece di uscire con gli amici preferiscono stare in casa attaccati ai loro device? «I grandi attori di Internet sono molto abili nel tessere la tela che li intrappola», continua il dottor Giommi.

«Uno degli esempi più illuminanti è la funzione del tasto "like". Come ha spiegato l'ex presidente di Facebook Sean Parker, i "like" sfruttano quel meccanismo psicologico di ricompensa (reward) che è

presente in tutte le forme di dipendenza : in pratica, quando noi vediamo sulla nostra pagina Facebook un nuovo "mi piace" è come se ricevessimo una piccola "dose" di dopamina (il cosiddetto ormone della

felicità prodotto nel nostro cervello). L'approvazione sociale in sostanza alimenta i circuiti cerebrali della ricompensa e, di conseguenza, una sensazione piacevole e appagante che vogliamo replicare», spiega Giommi.

COME SI MODIFICA IL CERVELLO

«Recenti studi di neuroimaging (una tecnica che consente di visualizzare in tempo reale gli effetti di una sostanza sul cervello) hanno dimostrato che la dipendenza da Internet è paragonabile a quella

derivata dall'assunzione di alcol e droghe come l'eroina e la cocaina », chiarisce Soffientini. «Come in chi fa uso di stupefacenti, a livello cerebrale assistiamo a una riduzione della materia grigia nel lobo

superiore frontale destro e in quello inferiore destro, una riduzione della funzionalità del mesencefalo, della corteccia cingolata anteriore e del talamo bilaterale. Queste aree del cervello che controllano numerose

funzioni cognitive (come attenzione, memoria, lucidità) risultano quindi meno efficienti», continua Soffientini. «Notiamo anche variazioni a livello della materia bianca cerebrale: alla riduzione del lobo limbico,

dell'ippocampo e dell'amigdala, dove risiedono differenti informazioni sensoriali ed emozionali, corrisponderebbe il bisogno di controllare continuamente il cellulare », precisa il ricercatore **dell'Ifom**. «Queste

variazioni cerebrali sono invece simili a quelle di chi ha problemi di alcolismo».

LE POSSIBILI VIE D'USCITA

Come possiamo convincere la generazione Z a uscire dall'infosfera o starci senza troppi danni? «Può essere utile spiegare ai ragazzi che le big company, Google in primis, guadagnano sulla vendita di pubblicità o dei

dati relativi agli utenti (quanti anni hai, cosa mangi, come ti diverti e cosa compri, per fare un esempio). In realtà vendono il nostro tempo passato online, o per meglio dire, la nostra attenzione », spiega

Fabio Giommi. « Nel momento in cui accediamo a un servizio gratuito in rete dobbiamo essere consapevoli che il prodotto siamo noi ». Sarà sufficiente a convincerli? Entrambi gli esperti concordano sul

fatto che, per combattere questo fenomeno, è necessario che noi adulti diamo il buon esempio, spegnendo il cellulare. Perché i primi a essere dipendenti siamo proprio noi.

LA CHIAMANO LA GENERAZIONE Z. E' QUELLA DEI RAGAZZI DI OGGI. SEMPRE PIU' IMMERSI

La chiamano la generazione Z. È quella dei ragazzi di oggi. Sempre più immersi nel mondo digitale. Sempre più infelici e soli

Abitano nell'infosfera (come la chiama il filosofo Luciano Floridi nel suo libro La quarta rivoluzione): una dimensione in cui la distinzione tra essere online e offline non esiste più, non ha più senso.

Qui si è costantemente onlife (altro neologismo lanciato da Floridi) vale a dire in rete, grazie allo smartphone. Sono i ragazzi della generazione Z , quelli nati tra il 1995 e il 2010 (dopo i Millennials, quindi).

Chiamati anche face down generation (perché sempre chini su un device digitale, cellulare o tablet che sia), per loro il mondo non è mai stato senza Google, Wikipedia e Facebook, tutto è accessibile attraverso la rete

(dal cibo ai libri ai vestiti, fino agli amici). L'identità di questi ragazzi è sempre più definita da quello che gli esperti chiamano il "sé sociale" , ovvero l'idea che gli altri si fanno di loro basandosi su ciò che

postano nel variegato mondo dei social network. Facciamo un esempio: se tutti i tuoi contatti pensano e dicono che sei sicuro di te, è molto probabile che tu ti comporterai come sicuro di te, al punto da diventarlo veramente.

NON SANNO AFFRONTARE LE EMOZIONI

L'esperienza in questo nuovo mondo non sembra rendere i giovani più felici. Secondo una ricerca della Fondazione Girlguiding appena pubblicata in Gran Bretagna, il 59% delle ragazze tra gli 11n e 21 anni dice che i

social media sono una delle loro principali fonte di stress. «Gli effetti negativi dell'iperconnessione sulla mente sono evidenti», spiega Fabio Giommi, psicoterapeuta e direttore di Nous (scuola di psicoterapia

di Milano). «Prima di tutto vediamo una frammentazione costante dell'attenzione , che porta a una mancanza di concentrazione e lucidità. Ma non basta. Questi ragazzi hanno una scarsa percezione del loro

corpo, sono sempre e solo in una dimensione "mentale"». Significa che le loro esperienze di vita sono in gran parte virtuali, poco fisiche. « Ma se non senti le sensazioni che arrivano dal corpo, non riesci a

decifrare nemmeno le emozioni, e quindi fai fatica a sopportare la frustrazione, il disagio, la rabbia. In generale diminuisce la capacità di regolare le emozioni », precisa lo psicoterapeuta. Un

esempio? Se un insegnante o un genitore rimprovera un ragazzo, è probabile che quest'ultimo si arrabbi, o nella migliore delle ipotesi si offenda o si mortifichi senza però capire cosa gli sta succedendo. E

la reazione allora diventa più impulsiva e incontrollata. «Nei casi più gravi di disregolazione delle emozioni assistiamo negli adolescenti a un aumento dei fenomeni depressivi, disturbi d'ansia, il self-harming (l'impulso a tagliarsi)», precisa Giommi.

SONO A RISCHIO IPERATTIVITÀ

«A livello fisiologico, i cellulari, tablet e computer emettono radiofrequenze che possono danneggiare i tessuti che stanno a contatto con questi device», continua

Paolo Soffientini, ricercatore Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare). «Per esempio, tenere più di 50 minuti uno smartphone attaccato all'orecchio può modificare la permeabilità della barriera ematoencefalica

(il "sistema immunitario" del nostro cervello) e alterare funzioni sensoriali come l'udito, il tatto, la vista e l'olfatto . Senza contare, poi, i disturbi del sonno associati a un elevato utilizzo dei device digitali e, ancora, deficit dell'attenzione, iperattività e problemi comportamentali di vario genere», continua il ricercatore **dell'Ifom**

PERCHÉ DIVENTANO "TOSSICI DIGITALI"

Ma come mai i nostri ragazzi invece di uscire con gli amici preferiscono stare in casa attaccati ai loro device? «I grandi attori di Internet sono molto abili nel tessere la tela che li intrappola», continua il dottor Giommi.

«Uno degli esempi più illuminanti è la funzione del tasto "like". Come ha spiegato l'ex presidente di Facebook Sean Parker, i "like" sfruttano quel meccanismo psicologico di ricompensa (reward) che è

presente in tutte le forme di dipendenza : in pratica, quando noi vediamo sulla nostra pagina Facebook un nuovo "mi piace" è come se ricevessimo una piccola "dose" di dopamina (il cosiddetto ormone della

felicità prodotto nel nostro cervello). L'approvazione sociale in sostanza alimenta i circuiti cerebrali della ricompensa e, di conseguenza, una sensazione piacevole e appagante che vogliamo replicare», spiega Giommi.

COME SI MODIFICA IL CERVELLO

«Recenti studi di neuroimaging (una tecnica che consente di visualizzare in tempo reale gli effetti di una sostanza sul cervello) hanno dimostrato che la dipendenza da Internet è paragonabile a quella

derivata dall'assunzione di alcol e droghe come l'eroina e la cocaina », chiarisce Soffientini. «Come in chi fa uso di stupefacenti, a livello cerebrale assistiamo a una riduzione della materia grigia nel lobo

superiore frontale destro e in quello inferiore destro, una riduzione della funzionalità del mesencefalo, della corteccia cingolata anteriore e del talamo bilaterale. Queste aree del cervello che controllano numerose

funzioni cognitive (come attenzione, memoria, lucidità) risultano quindi meno efficienti», continua Soffientini. «Notiamo anche variazioni a livello della materia bianca cerebrale: alla riduzione del lobo limbico,

dell'ippocampo e dell'amigdala, dove risiedono differenti informazioni sensoriali ed emozionali, corrisponderebbe il bisogno di controllare continuamente il cellulare », precisa il ricercatore **dell'Ifom**. «Queste

variazioni cerebrali sono invece simili a quelle di chi ha problemi di alcolismo».

LE POSSIBILI VIE D'USCITA

Come possiamo convincere la generazione Z a uscire dall'infosfera o starci senza troppi danni? «Può essere utile spiegare ai ragazzi che le big company, Google in primis, guadagnano sulla vendita di pubblicità o dei

dati relativi agli utenti (quanti anni hai, cosa mangi, come ti diverti e cosa compri, per fare un esempio). In realtà vendono il nostro tempo passato online, o per meglio dire, la nostra attenzione », spiega

Fabio Giommi. « Nel momento in cui accediamo a un servizio gratuito in rete dobbiamo essere consapevoli che il prodotto siamo noi ». Sarà sufficiente a convincerli? Entrambi gli esperti concordano sul

fatto che, per combattere questo fenomeno, è necessario che noi adulti diamo il buon esempio, spegnendo il cellulare. Perché i primi a essere dipendenti siamo proprio noi.

IPERCONNESSI E STRESSATI

La chiamano la generazione Z. È quella dei ragazzi di oggi. Sempre più immersi nel mondo digitale. Sempre più infelici e soli

Abitano nell'infosfera (come la chiama il filosofo Luciano Floridi nel suo libro La quarta rivoluzione): una dimensione in cui la distinzione tra essere online e offline non esiste più, non ha più senso.

Qui si è costantemente onlife (altro neologismo lanciato da Floridi) vale a dire in rete, grazie allo smartphone. Sono i ragazzi della generazione Z, quelli nati tra il 1995 e il 2010 (dopo i Millennials, quindi).

Chiamati anche face down generation (perché sempre chini su un device digitale, cellulare o tablet che sia), per loro il mondo non è mai stato senza Google, Wikipedia e Facebook, tutto è accessibile attraverso la rete

(dal cibo ai libri ai vestiti, fino agli amici). L'identità di questi ragazzi è sempre più definita da quello che gli esperti chiamano il "sé sociale", ovvero l'idea che gli altri si fanno di loro basandosi su ciò che

postano nel variegato mondo dei social network. Facciamo un esempio: se tutti i tuoi contatti pensano e dicono che sei sicuro di te, è molto probabile che tu ti comporterai come sicuro di te, al punto da diventarlo veramente.

NON SANNO AFFRONTARE LE EMOZIONI

L'esperienza in questo nuovo mondo non sembra rendere i giovani più felici. Secondo una ricerca della Fondazione Girlguiding appena pubblicata in Gran Bretagna, il 59% delle ragazze tra gli 11 e 21 anni dice che i

social media sono una delle loro principali fonti di stress. «Gli effetti negativi dell'iperconnessione sulla mente sono evidenti», spiega Fabio Giommi, psicoterapeuta e direttore di Nous (scuola di psicoterapia

di Milano). «Prima di tutto vediamo una frammentazione costante dell'attenzione, che porta a una mancanza di concentrazione e lucidità. Ma non basta. Questi ragazzi hanno una scarsa percezione del loro

corpo, sono sempre e solo in una dimensione "mentale". Significa che le loro esperienze di vita sono in gran parte virtuali, poco fisiche. «Ma se non senti le sensazioni che arrivano dal corpo, non riesci a

decifrare nemmeno le emozioni, e quindi fai fatica a sopportare la frustrazione, il disagio, la rabbia. In generale diminuisce la capacità di regolare le emozioni», precisa lo psicoterapeuta. Un

esempio? Se un insegnante o un genitore rimprovera un ragazzo, è probabile che quest'ultimo si arrabbi, o nella migliore delle ipotesi si offenda o si mortifichi senza però capire cosa gli sta succedendo. E

la reazione allora diventa più impulsiva e incontrollata. «Nei casi più gravi di disregolazione delle emozioni assistiamo negli adolescenti a un aumento dei fenomeni depressivi, disturbi d'ansia, il self-harming (l'impulso

a tagliarsi)», precisa Giommi.

SONO A RISCHIO IPERATTIVITÀ

«A livello fisiologico, i cellulari, tablet e computer emettono radiofrequenze che possono danneggiare i tessuti che stanno a contatto con questi device», continua Paolo Soffientini, ricercatore Ifom

(Istituto Firc di oncologia molecolare). «Per esempio, tenere più di 50 minuti uno smartphone attaccato all'orecchio può modificare la permeabilità della barriera ematoencefalica (il "sistema immunitario" del nostro

cervello) e alterare funzioni sensoriali come l'udito, il tatto, la vista e l'olfatto. Senza contare, poi, i disturbi del sonno associati a un elevato utilizzo dei device digitali e, ancora, deficit dell'attenzione,

iperattività e problemi comportamentali di vario genere», continua il ricercatore **dell'Ifom**.

PERCHÉ DIVENTANO "TOSSICI DIGITALI"

Ma come mai i nostri ragazzi invece di uscire con gli amici preferiscono stare in casa attaccati ai loro device? «I grandi attori di Internet sono molto abili nel tessere la tela che li intrappola», continua il dottor Giommi.

«Uno degli esempi più illuminanti è la funzione del tasto "like". Come ha spiegato l'ex presidente di Facebook Sean Parker, i "like" sfruttano quel meccanismo psicologico di ricompensa (reward) che è

presente in tutte le forme di dipendenza: in pratica, quando noi vediamo sulla nostra pagina Facebook un nuovo "mi piace" è come se ricevessimo una piccola "dose" di dopamina (il cosiddetto ormone della

felicità prodotto nel nostro cervello). L'approvazione sociale in sostanza alimenta i circuiti cerebrali della ricompensa e, di conseguenza, una sensazione piacevole e appagante che vogliamo replicare», spiega Giommi.

COME SI MODIFICA IL CERVELLO

«Recenti studi di neuroimaging (una tecnica che consente di visualizzare in tempo reale gli effetti di una sostanza sul cervello) hanno dimostrato che la dipendenza da Internet è paragonabile a quella

derivata dall'assunzione di alcol e droghe come l'eroina e la cocaina», chiarisce Soffientini. «Come in chi fa uso di stupefacenti, a livello cerebrale assistiamo a una riduzione della materia grigia nel lobo

superiore frontale destro e in quello inferiore destro, una riduzione della funzionalità del mesencefalo, della corteccia cingolata anteriore e del talamo bilaterale. Queste aree del cervello che controllano numerose

funzioni cognitive (come attenzione, memoria, lucidità) risultano quindi meno efficienti», continua Soffientini. «Notiamo anche variazioni a livello della materia bianca cerebrale: alla riduzione del lobo limbico,

dell'ippocampo e dell'amigdala, dove risiedono differenti informazioni sensoriali ed emozionali, corrisponderebbe il bisogno di controllare continuamente il cellulare», precisa il ricercatore **dell'Ifom**. «Queste

variazioni cerebrali sono invece simili a quelle di chi ha problemi di alcolismo».

LE POSSIBILI VIE D'USCITA

Come possiamo convincere la generazione Z a uscire dall'infosfera o starci senza troppi danni? «Può essere utile spiegare ai ragazzi che le big company, Google in primis, guadagnano sulla vendita di pubblicità o dei

dati relativi agli utenti (quanti anni hai, cosa mangi, come ti diverti e cosa compri, per fare un esempio). In realtà vendono il nostro tempo passato online, o per meglio dire, la nostra attenzione», spiega

Fabio Giommi. «Nel momento in cui accediamo a un servizio gratuito in rete dobbiamo essere consapevoli che il prodotto siamo noi». Sarà sufficiente a convincerli? Entrambi gli esperti concordano sul

fatto che, per combattere questo fenomeno, è necessario che noi adulti diamo il buon esempio, spegnendo il cellulare. Perché i primi a essere dipendenti siamo proprio noi.

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIIFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori.

"Per andare alle radici del cancro - spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Altre notizie dell'ultima ora

IDENTIFICATA LA PROTEINA RESPONSABILE DELL'IPERATTIVITA' DELLE CELLULE TUMORALI

Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani.

Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **IFOM** di Milano ed il suo team di ricercatori.

«Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo – abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante.»

Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su conoscenze precedenti. Il gruppo di Stefano Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore "dopante" per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro.

«Una scoperta interessante, peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di YAP e TAZ, entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove YAP e TAZ operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana» dice Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista "Nature Medicine". L'articolo è stato per oltre due settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**.

Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. «Purtroppo i farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici» avverte Piccolo. Ma gli studi cionondimeno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico.

Articoli correlati:

RICERCA: UNIVERSITA' PADOVA, SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Di: REDAZIONE lunedì 5 novembre 2018 ore 10:45 1 visualizzazioni Padova, 5 nov. (AdnKronos) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Le cause del cancro vanno quindi ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati che ricordano un po' il "doping", ovvero condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei superpoteri unici, quali crescere sempre, non rispettare i confini di "buon vicinato" con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle. Tutto questo non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Cosa differenzia quindi una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che attanaglia da tempo il professor Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **alIFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro – spiega il prof. Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

MALTEMPO: PARTE LA RACCOLTA FONDI DI ALI'

07/11/2018 09:55

Parte oggi la raccolta fondi per i comuni colpiti dall'emergenza maltempo in Veneto, promossa dal Gruppo Ali in tutti i 111 supermercati e ipermercati di Veneto ed Emilia Romagna. Ogni cliente Ali e Aliper può contribuire a portare un aiuto concreto alle comunità colpite dal maltempo donando 1 euro con 100 punti della Carta Fedeltà, il Gruppo Ali raddoppierà la donazione portandola a 2 euro. È possibile donare anche online sul sito www.alisupermercati.it accedendo alla propria area personale. "Siamo vicini a tutte le comunità colpite da questa calamità che ha messo in ginocchio alcuni territori del Veneto" ha dichiarato il Presidente di Ali Supermercati Comm. Francesco Canella. - Purtroppo, sempre più spesso ci troviamo nella necessità di attivarci in situazioni critiche, come il terremoto dell'Emilia nel 2012, l'alluvione nel padovano del 2014, il tornado in Riviera del Brenta nel 2015 ed il terremoto di Amatrice del 2016 che ci ha visti consegnare oltre 200.000 euro. Allo stesso modo oggi, ci siamo attivati per portare il nostro aiuto a questi territori. Sono certo che anche questa volta la maratona di solidarietà incontrerà la sensibilità di tanti clienti e che, con un piccolo gesto concreto, potremo dare un messaggio di vicinanza a tutte le persone e le famiglie coinvolte". Il Gruppo Ali ricorda inoltre che, per chiunque volesse effettuare dei versamenti volontari, è attivo il servizio donazioni della Regione Veneto: il Conto Corrente è attivo presso la Banca Unicredit Spa, tesoriere regionale, ed è denominato "REGIONE VENETO o.e. VENETO IN GINOCCHIO PER MALTEMPO OTT. o.e. NOV. 2018". Il Codice IBAN è: IT 75 C 02008 02017 000105442360 La causale è: "VENETO IN GINOCCHIO PER MALTEMPO OTTOBRE-NOVEMBRE 2018".

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Farmers' Lab, ecco i primi esiti

07/11/2018 09:38

I Farmers' Lab si avviano a diventare realtà, con l'inizio della fase di progettazione del servizio collaborativo di trasformazione dei prodotti ortofrutticoli per i piccoli produttori. L'idea, nata due anni fa, sta prendendo forma, e procede verso la prima tappa per la sua realizzazione. Gli obiettivi di importanza cruciale sono i seguenti: generare un reddito equo per la sostenibilità delle piccole aziende agricole, preservare il territorio grazie alla continuità nelle coltivazioni agricole, e garantire ai cittadini prodotti sani e locali. L'iniziativa, lanciata nell'ambito di un concorso promosso dall'Associazione Giovani Agricoltori di CIA Padova, ora prosegue con il progetto Farmers' Lab, finanziato dal PSR Veneto Misura 16, che prevede lo studio di fattibilità per attivare il primo laboratorio di trasformazione condivisa dei piccoli produttori nella provincia Padova. Questa mattina infatti al Ristorante biologico Ca' Sana, a partire dalle 9.30, 50 operatori del settore, tra agricoltori e tecnici esperti provenienti dalla provincia di Padova e anche da altre regioni limitrofe al Veneto, si divideranno in 4 gruppi per dedicare l'intera giornata ad un confronto sulle possibilità di sviluppo dei Farmers' Lab. Si tratterà di un vero e proprio agri-hackathon, denominato per l'occasione Tomato Jam: 12 ore di co-progettazione, per disegnare un prototipo di servizio di co-farming dedicato alla trasformazione del pomodoro, il primo prodotto su cui costruire un sistema in grado di trattenere sul territorio il valore aggiunto che viene prodotto dagli agricoltori. Al termine dei lavori, dalle 18.00 alle 19.30 i gruppi illustreranno la propria idea di laboratorio condiviso. Inoltre, gli esiti del primo anno di attività Farmers' Lab e in particolare delle attività del Tomato Jam, verranno

presentati in conferenza stampa domani, mercoledì 7 novembre alle 10.30 nella sede CCIAA di Padova, piazza Insurrezione n. 1/A.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Giovedì 8 novembre via alla Corri X Padova

06/11/2018 16:29

Primo appuntamento giovedì 8 novembre per la "Corri X Padova", in partenza da Prato della Valle alle 20.30. Si tratta di un evento e un allenamento podistico (running e walking) collettivo, all'aperto, che si svolge da novembre a giugno, con cadenza settimanale ogni giovedì, in luoghi sempre diversi della città. Vengono proposti tragitti, con percorsi predefiniti lungo le vie, le piazze, i parchi e gli argini cittadini, con la guida di atleti, anche di livello nazionale, che fanno da "pacemaker" ai partecipanti. I "pacemaker" hanno andature differenziate, in modo che ogni runner/walker possa trovare il suo giusto ritmo e via via migliorarsi. Le distanze variano dai 6 ai 10 km per il running e dai 4 ai 6 km per il walking. L'evento non comporta la chiusura di strade o modifiche alla viabilità, quindi l'andatura dei runners e walkers potrà essere rallentata o interrotta brevemente per consentire lo smaltimento del traffico veicolare. Per tutte le info clicca QUI .

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Concerto dei "Pollicini" per Casop Onlus

06/11/2018 15:47

Ancora una volta i giovanissimi musicisti dell'Orchestra I "Poll(ci)ni" di Padova daranno vita, domenica 11 novembre alle ore 17 in Auditorium Pollini a Padova, ad uno straordinario concerto a favore di una associazione che dà aiuto e sostegno a loro coetanei che vivono una grave malattia. Il concerto infatti sarà totalmente a favore dell'associazione C.A.S.O.P. onlus, che celebra anche attraverso questo evento musicale, i suoi 40 anni di fondazione e che da sempre si impegna esclusivamente per i bambini affetti da malattie maligne e per le loro famiglie. In particolare opera per i bambini del Centro Leucemie Infantili della Clinica di Oncoematologia Pediatrica dell'Università-Azienda Ospedaliera di Padova. Il Comitato per l'Assistenza Socio Sanitaria in Oncoematologia Pediatrica è stato fondato nel 1978 dal Prof. Luigi Zanesco proprio per contribuire all'assistenza "globale" dei bambini affetti da malattie maligne e da malattie ematologiche gravi. Agisce direttamente a favore delle famiglie in difficoltà a causa di un bimbo affetto dalle suddette malattie o indirettamente finanziando personale precario che lavora nella Clinica Oncoematologica Pediatrica, un reparto che diagnostica e cura quasi tutti i bambini con leucemia e altre malattie maligne del Triveneto. Questi precari sono indispensabili per mantenere i livelli assistenziali raggiunti dopo anni di progressi. Solo per dare alcuni numeri della Clinica di Oncoematologia Pediatrica e del Centro Leucemie Infantili: 20 letti di degenza standard, 6 letti per trapianto di midollo in area protetta, 16 letti day hospital, 400 mq di laboratorio di diagnostica delle leucemie, 200 mq di laboratorio per trapianto di midollo e cellule staminali, 200 mq per laboratorio di diagnostica dei linfomi e tumori solidi, 100 mq per deposito di materiale criocongelato e la conservazione delle donazioni di sangue del cordone ombelicale Domenica dunque la musica guarderà a tutti questi bambini e alle loro famiglie. E lo farà attraverso la bellissima realtà padovana che riunisce oltre 70 allievi del Conservatorio Pollini di Padova di un'età compresa tra i 5 e i 16 anni, preparati dai M°

Serena Bicego, Bruno Beraldo e Fabrizio Scalabrin e aiutati dai M° Chiara Parrini e Marco Bertona. Come sempre il programma che presenteranno sarà vario, divertente, emozionante spaziando da generi e autori diversi per un coinvolgimento totale del pubblico che parteciperà all'evento. I biglietti saranno in vendita all'ingresso dell'Auditorium al costo di 10 euro. Prevendita e info: 339-3399729/340.3575817.

www.pollicini.it

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Università in fiera con 5mila laureati

06/11/2018 14:07

I più prestigiosi marchi al mondo puntano sui laureati del Bo: da Bulgari a Lamborghini, da Dior a Valentino, passando per Louis Vuitton, Ferrero, Despar, Bosch e Decathlon. Sono solo alcune delle numerose aziende che giovedì 8 novembre, alla Fiera di Padova, parteciperanno al career day "Università Aperta o IES", dedicato alle scuole di Ingegneria, Economia e Scienze. È l'ultimo di un ciclo di quattro appuntamenti organizzati nel corso del 2018 dall'ufficio Career Service dell'Università di Padova, che ogni anno offre ai suoi studenti e laureati la possibilità di incontrare centinaia di imprese pronte ad inserirli nel proprio organico. In occasione del career day IES, che è l'ultimo dell'anno ed anche il più attrattivo, è prevista la partecipazione di 140 aziende e sono attesi circa 5mila giovani tra laureandi e laureati. "Le richieste quest'anno sono state moltissime - spiega la dott.ssa Gilda Rota, Direttrice del Career Service - e ancora più numerose rispetto alle edizioni passate. Lo scorso anno infatti erano rimaste fuori una decina di aziende, quest'anno trenta: segno che, nonostante la crisi economica, l'interesse da parte del mondo imprenditoriale ad avviare contatti con i nostri studenti e laureati è sempre vivo e, anzi, in progressivo aumento. In generale, nel corso dell'anno la partecipazione è stata sempre molto numerosa e ci aspettiamo che lo sia anche giovedì. Questa edizione settoriale, rivolta in particolare alle imprese che desiderano entrare in contatto con studenti e laureati provenienti dalle scuole di Ingegneria, Economia e Scienze è da sempre la più affollata perché apre la strada ad un fiorente mercato del lavoro: anzi, il numero di laureati che escono dal nostro ateneo è molto lontano dal soddisfare il numero crescente di richieste". Tra le novità dell'anno, sarà presente per la prima volta l'ente di promozione e sviluppo dell'economia in sud Tirolo (IDM Südtirol Alto Adige) che selezionerà, per conto di numerose grandi aziende, soprattutto ingegneri per il settore automotive. Ogni azienda presente avrà a disposizione un desk per interagire con studenti e laureati, in modo da far conoscere la propria realtà e i propri fabbisogni formativi e professionali. Gli studenti potranno lasciare il curriculum, informarsi sulle posizioni aperte e fissare eventualmente un colloquio. Nel corso della giornata sono previsti, inoltre, numerosi workshop di presentazione aziendale, incontri one-to-one tra professori dell'Università di Padova e aziende partecipanti che hanno prenotato un colloquio su argomenti specifici.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

In 50.000 a Tuttinfiera, ecco i premiati

05/11/2018 13:09

Con 50.000 visitatori il 4 novembre si è chiusa in Fiera a Padova la due giorni di Tuttinfiera dedicata al tempo libero, che quest'anno ha visto partecipare 600 espositori di diverse

regioni in 9 padiglioni. Un terzo dello spazio è stato dedicato all'evento Giorni di Sport con oltre 50 tra club e associazioni sportive e di danza che hanno attivato 145 dimostrazioni di 75 discipline, più la mostra dell'AICS Museo del calcio; un padiglione è stato appannaggio di American Dream, mito americano presente con auto, moto, abbigliamento, concerti e show di Burlesque e Pin Up più un raduno di 200 auto americane; e ancora Portobello Vintage Market, Christmas Experience, Disco e Fumetto, elettronica amatoriale, Giocolandia; più 30 tra gare, concorsi e spettacoli che hanno riguardato i settori American Dream, Giocolandia e Disco e Fumetto. Il più bel Cosplayers è Dovahkiin che viene da Padova Nell'ultima giornata l'associazione vicentina La tana del Nerd official ha organizzato un seguitissimo concorso tra Cosplayers, seguaci di un fenomeno americano che porta i suoi appassionati a indossare i costumi dei personaggi dei fumetti preferiti: tra i 34 concorrenti (con i gruppi 60 partecipanti in tutto) sono risultati vincitori: al 1° Mauro Conte di Padova, dentro la corazza di Dovahkiin, al 2° Nicolas Bonaldo di San Martino di Lupari (Pd) che vestiva Madame Medusa e al 3° posto Fabio Cassisi e Marilù Belemo di Udine nei panni dei personaggi di The Greatest Show Man. Gli oltre 200 Cosplayers che hanno girato per la Fiera provenivano da Veneto, Lombardia ed Emilia Romagna: non solo giovanissimi, ma anche mamme e papà con i loro figli tutti regolarmente in costume. La gara giudicata da cinque giudici di settore è stata presentata da Kristian Anderson di Vicenza. Di Giussano il miglior customizzatore Ad American Dream 25 customizzatori sono stati premiati domenica 4 novembre tra i 42 partecipanti giunti dal centro- nord Italia. Best of best è risultata la Harley Davidson di P.M.S. Bike di Giussano (Monza- Brianza) che con questa vittoria ha diritto a entrare nella finale italiana del Biker Fest di Lignano (9-12 maggio 2019), unica tappa italiana del Mondiale di customizzazione. Di Cervia la vincitrice del Pin Up Contest E' Miss Rising Sun e viene da Cervia la vincitrice del Pin Up Contest svoltosi domenica 4 novembre alla Fiera di Padova nell'ambito dell'evento American Dream a Tuttinfiera. La ravennate è stata scelta dalla giuria tra 17 aspiranti Pin Up giunte da Piemonte, Lombardia, Veneto, Friuli Venezia Giulia, Emilia Romagna, Marche e Abruzzo dopo l'esibizione sul palco allestito su due mega Truck americani da Terre di moto di Udine e presentata da Giusy Rotther e Filippo Pelù.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Iperattività cellule tumore: nuova scoperta

05/11/2018 12:06

I ricercatori dell'Università di Padova hanno identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC**. Cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che si poneva da tempo Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIRFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di ricercatori era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. "Una scoperta interessante e sottolinea - peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del loro funzionamento entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte

dell'informazione genetica". Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "I farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici - avverte Piccolo -. Ma gli studi ciò non di meno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico".

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Francesco Canella diventa Commendatore

05/11/2018 11:23

E' stato premiato ieri, domenica 4 novembre nell'Aula Magna "Galileo Galilei" di Palazzo Bo, il Signor Francesco Canella Presidente di Ali S.p.A., dal Prefetto di Padova e dal Sindaco che gli hanno consegnato il diploma dell'Onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana, conferita dal Capo dello Stato con D.P.R. del 2 giugno 2018. "E' un onore per me ricevere l'onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana - commenta emozionato il Presidente di Ali S.p.A. Francesco Canella - e ringrazio il Presidente della Repubblica, il Prefetto di Padova, la mia famiglia che mi è sempre stata vicina e tutti i 3500 collaboratori che lavorano con me ogni giorno. Sono felice di aver ricevuto questo riconoscimento, grazie all'aiuto di tutti ho la soddisfazione di vedere l'azienda in continua crescita". Classe 1931, terzo dei sette figli di una famiglia di agricoltori, da garzone allo spaccio O.N.A.R.M.O. di Padova nel 1971 Francesco Canella fonda, con l'insegna Ali, il primo supermercato in Italia con il "banco servito". Numerosi i riconoscimenti istituzionali ricevuti negli anni: medaglia d'oro di Padova per il Progresso Economico, Premio regionale per lo sviluppo economico, premio per l'impegno sociale e ambientale della ZIP (Zona Industriale di Padova), Padovano Eccellente, Cittadino Onorario del Comune (nativo) di Veggiano, Sigillo della città di Padova e da ultima questa onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana. Oggi, grazie non solo alle doti imprenditoriali di Canella, ma anche alla fedeltà e alla dedizione dei suoi collaboratori, i supermercati Ali sono uno dei grandi player nella grande distribuzione alimentare che ha raggiunto la quota di 111 punti vendita.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Mazonetto ha corso la maratona di New York

05/11/2018 11:17

Con la maglia di Quelli del Ponte Morandi ha corso la maratona di New York. E' Nicola Mazonetto il direttore di Confservizi Veneto, l'associazione delle public utilities della regione. In questo modo ha voluto ricordare le vittime del capoluogo ligure e offrire la propria vicinanza a quanti sono stati colpiti dal catastrofico evento. "E' stato un onore - ha commentato il direttore di Confservizi Veneto - partecipare a questa grande competizione mondiale indossando assieme ai colori italiani quelli del Comitato sfollati del ponte Morandi. Portare la maglia Genova nel Cuore è stata una mia piccola testimonianza che spero abbia potuto rappresentare un segno di speranza per chi soffre e un apprezzamento agli organizzatori della maratona di Genova, che ringrazio per l'invito e l'opportunità

offertami". La maratona di New York era inserita nella Six Major Marathon, circuito mondiale che il dottor Mazzonetto, primo italiano, ha completato per due volte consecutive. Ora è impegnato nel terzo tentativo. Ha già corso a Tokyo, a Londra, a Berlino e con domenica lungo le strade della Grande Mela. Ora gli rimangono le maratone di Boston e Chicago in calendario per il prossimo anno. La Genova City Marathon in programma a dicembre sarà dedicata alle vittime. Nonostante mille difficoltà gli organizzatori e anche grazie all'aiuto e al supporto dell'Amministrazione comunale del capoluogo ligure e al consigliere delegato allo sport Stefano Anzalone, sono riusciti a ideare un percorso che va incontro alla mobilità urbana e alle forze dell'ordine impiegate, caratterizzandosi allo stesso tempo per il forte valore simbolico. Per fare ciò è stato anche modificato l'orario della partenza, che sarà alle ore 8.30 del 2 dicembre. Il percorso ufficiale della Genova City Marathon: la partenza dal Porto Antico sarà lanciata da Fernando Proce di RTL, poi si effettuerà un giro in centro di 5 km, con passaggi in via Garibaldi, piazza De Ferrari, via XX Settembre, corso Italia; quindi si percorrerà la Sopraelevata, si entrerà a Sampierdarena, si attraverseranno via Buranello, piazza Vittorio Veneto, via Fillak; si tornerà in centro, per arrivare infine a Piazzale Mandraccio, dove, dal traguardo tecnico, partirà la passarella per il km 43 in memoria delle 43 vittime del crollo di ponte Morandi.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Strade chiuse per lavori: ecco dove

31/10/2018 11:44

Saranno chiuse temporaneamente al traffico veicolare: - via Antonio Magarotto , tratto compreso tra i numeri civici 4 e 12, lunedì 5/11/2018, dalle ore 8.00 alle ore 19.00, e comunque per il tempo strettamente necessario all'esecuzione dei lavori, per un intervento di manutenzione e posa di insegne sulla sommità di un edificio; - via Dario Delù , tratto compreso tra il numero civico 3 ed il 7, venerdì 2/11/2018, dalle ore 6.00 alle ore 22.00, per l'installazione di una gru all'interno del cantiere edile; - via Sperone Speroni , tratto compreso tra via San Tomaso e via Brondolo, venerdì 2/11/2018, dalle ore 7.30 alle ore 19.00, per la verifica e l'eventuale messa in sicurezza degli intonaci della facciata di un condominio.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

MONTEGROTTO IN FESTA DOMENICA 11 NOVEMBRE**07/11/2018 13:36**

Una grande festa dalle 9 del mattino fino al tramonto in tre diverse zone: è la proposta d'autunno del Comune di Montegrotto Terme che a causa del maltempo delle scorse settimane è stata spostata a domenica prossima, 11 novembre. Il programma prevede la "Castagnata", un mercatino di prodotti tipici in corso Terme, "l'Arca di Noè" con vari animali in piazza Mercato e una passeggiata con i cani dalle 10.30 del mattino nel parco di Villa Draghi. "L'Arca di Noè - spiega dall'assessore alla Cultura Paolo Carniello - sarà una grande festa con gli animali. Abbiamo coinvolto varie associazioni locali che si occupano di allevamento, della salvaguardia e della cura degli animali per consentire a grandi e piccoli di godere dei benefici che caratterizzano il legame tra l'uomo e gli animali di affezione". Dalle 14.30 alle 17.30 la scuola di ballo Urban Coutry sarà presente con la pista all'aperto per balli country. Inoltre, nel corso della giornata, esibizioni di cani, la passeggiata dei cavalieri di Berta, oltre agli stand delle associazioni canine e gattofile, di quelle contro la vivisezione, dei canili, e di varie associazioni animaliste e ambientaliste. "La Castagnata - spiega invece l'assessore agli Eventi Laura Zanotto - è un evento ormai storico del paese, molto desiderato dai commercianti per i quali abbiamo una grande attenzione". Dalle 9 al tramonto in corso Terme ci sarà un mercatino di prodotti enogastronomici tipici, articoli di artigianato e frutto dell'ingegno creativo degli hobbisti. Nel pomeriggio ci sarà un'animazione con pupazzi animati e trampolieri a cura della compagnia Teatro Invisibile di Padova. Infine, per i possessori di cani, nel parco di Villa Draghi è stata organizzata una passeggiata a con il proprio animale e ristoro finale. La partecipazione è gratuita e il ritrovo è fissato per le 10.30 al punto Mondocane di piazza Mercato. Le informazioni su questa iniziativa si trovano sulla pagina Facebook di MondoCane Teolo.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Strade chiuse per lavori ecco dove

07/11/2018 12:59

Per consentire lo svolgimento della "Festa del ringraziamento" è prevista la chiusura temporanea al traffico veicolare di piazza Don Domenico Borriero, domenica 18/11/2018, dalle ore 7 alle ore 16; viene anche disposta l'istituzione temporanea del divieto di sosta con rimozione coatta dei veicoli, eccetto quelli autorizzati e partecipanti alla manifestazione, sempre in piazza Don Domenico, per il medesimo periodo. Per la programmazione di una manifestazione sportiva, è prevista la chiusura temporanea al traffico veicolare della porzione di parcheggio di via Po compreso tra i numeri civici 15 e 27, dalle ore 8 di sabato 17/11/2018 alle ore 20 di domenica 18/11/2018, e l'istituzione temporanea del divieto di sosta con rimozione coatta del mezzo della porzione di parcheggio di via Po compreso tra i numeri civici 15 e 27, per il medesimo periodo. Per lavori di sostituzione di una caldaia presso un immobile in via Cesare Battisti 247, è prevista la chiusura temporanea al traffico veicolare di via Cesare Battisti, tratto compreso tra via Santa Sofia e via Ospedale Civile, giovedì 8/11/2018, dalle ore 20 alle ore 21, con l'impiego di un moviere all'incrocio Battisti-Santa Sofia. Viene prevista anche la sospensione temporanea dell'ordinanza n. 2013/76/0206 (area pedonale San Francesco Santa Sofia), per il medesimo periodo; l'inversione temporanea dell'attuale senso unico di circolazione, per il medesimo periodo, in: via Santa Sofia, tratto compreso

tra via C. Battisti e via S. Francesco, con questa nuova direzione di marcia; via San Francesco, tratto compreso tra via Santa Sofia e via G. Galilei, con questa direzione di marcia. Per lavori, prevista la chiusura temporanea al traffico veicolare in via Marsala , tratto compreso tra via Dei Papafava e il civico 44, giovedì 08/11/2018, dalle ore 9 alle ore 16.30, per il tempo strettamente necessario all'esecuzione dei suddetti lavori; l'inversione temporanea del senso di marcia in via Degli Obizzi, tratto compreso tra le vie S. Martino e Solferino e Marsala e l'istituzione temporanea dell'obbligo di fermarsi e dare la precedenza per i veicoli che da via Degli Obizzi s'immettono in via Marsala, per il medesimo periodo di cui al punto precedente. Sempre in via Marsala , per effettuare la posa degli staffaggi a parete per la manutenzione della copertura di un edificio, viene disposta la chiusura temporanea al traffico veicolare, tratto compreso tra via Roma e il civico 1/A, lunedì 12/11/2018 e martedì 13/11/2018, dalle ore 8 alle ore 18, per il tempo strettamente necessario all'esecuzione dei suddetti lavori. Per lavori, è prevista la chiusura temporanea al traffico veicolare di via Delle Rose , tratto compreso tra via G. Vico ed il numero civico 16, giovedì 08/11/2018, dalle ore 9 alle ore 12.30, per il tempo strettamente necessario all'esecuzione degli interventi.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Maltempo: parte la raccolta fondi di Ali

07/11/2018 09:55

Parte oggi la raccolta fondi per i comuni colpiti dall'emergenza maltempo in Veneto, promossa dal Gruppo Ali in tutti i 111 supermercati e ipermercati di Veneto ed Emilia Romagna. Ogni cliente Ali e Aliper può contribuire a portare un aiuto concreto alle comunità colpite dal maltempo donando 1 euro con 100 punti della Carta Fedeltà, il Gruppo Ali raddoppierà la donazione portandola a 2 euro. È possibile donare anche online sul sito www.alisupermercati.it accedendo alla propria area personale. "Siamo vicini a tutte le comunità colpite da questa calamità che ha messo in ginocchio alcuni territori del Veneto oe dichiara il Presidente di Ali Supermercati Comm. Francesco Canella. - Purtroppo, sempre più spesso ci troviamo nella necessità di attivarci in situazioni critiche, come il terremoto dell'Emilia nel 2012, l'alluvione nel padovano del 2014, il tornado in Riviera del Brenta nel 2015 ed il terremoto di Amatrice del 2016 che ci ha visti consegnare oltre 200.000 euro. Allo stesso modo oggi, ci siamo attivati per portare il nostro aiuto a questi territori. Sono certo che anche questa volta la maratona di solidarietà incontrerà la sensibilità di tanti clienti e che, con un piccolo gesto concreto, potremo dare un messaggio di vicinanza a tutte le persone e le famiglie coinvolte". Il Gruppo Ali ricorda inoltre che, per chiunque volesse effettuare dei versamenti volontari, è attivo il servizio donazioni della Regione Veneto: il Conto Corrente è attivo presso la Banca Unicredit Spa, tesoriere regionale, ed è denominato "REGIONE VENETO oe VENETO IN GINOCCHIO PER MALTEMPO OTT. oe NOV. 2018". Il Codice IBAN è: IT 75 C 02008 02017 000105442360 La causale è: "VENETO IN GINOCCHIO PER MALTEMPO OTTOBRE-NOVEMBRE 2018".

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Farmers' Lab, ecco i primi esiti

07/11/2018 09:38

I Farmers' Lab si avviano a diventare realtà, con l'inizio della fase di progettazione del

servizio collaborativo di trasformazione dei prodotti ortofrutticoli per i piccoli produttori. L'idea, nata due anni fa, sta prendendo forma, e procede verso la prima tappa per la sua realizzazione. Gli obiettivi di importanza cruciale sono i seguenti: generare un reddito equo per la sostenibilità delle piccole aziende agricole, preservare il territorio grazie alla continuità nelle coltivazioni agricole, e garantire ai cittadini prodotti sani e locali. L'iniziativa, lanciata nell'ambito di un concorso promosso dall'Associazione Giovani Agricoltori di CIA Padova, ora prosegue con il progetto Farmers' Lab, finanziato dal PSR Veneto Misura 16, che prevede lo studio di fattibilità per attivare il primo laboratorio di trasformazione condivisa dei piccoli produttori nella provincia Padova. Questa mattina infatti al Ristorante biologico Ca' Sana, a partire dalle 9.30, 50 operatori del settore, tra agricoltori e tecnici esperti provenienti dalla provincia di Padova e anche da altre regioni limitrofe al Veneto, si divideranno in 4 gruppi per dedicare l'intera giornata ad un confronto sulle possibilità di sviluppo dei Farmers' Lab. Si tratterà di un vero e proprio agri-hackathon, denominato per l'occasione Tomato Jam: 12 ore di co-progettazione, per disegnare un prototipo di servizio di co-farming dedicato alla trasformazione del pomodoro, il primo prodotto su cui costruire un sistema in grado di trattenere sul territorio il valore aggiunto che viene prodotto dagli agricoltori. Al termine dei lavori, dalle 18.00 alle 19.30 i gruppi illustreranno la propria idea di laboratorio condiviso. Inoltre, gli esiti del primo anno di attività Farmers' Lab e in particolare delle attività del Tomato Jam, verranno presentati in conferenza stampa domani, mercoledì 7 novembre alle 10.30 nella sede CCIAA di Padova, piazza Insurrezione n. 1/A.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Giovedì 8 novembre via alla Corri X Padova

06/11/2018 16:29

Primo appuntamento giovedì 8 novembre per la "Corri X Padova", in partenza da Prato della Valle alle 20.30. Si tratta di un evento e un allenamento podistico (running e walking) collettivo, all'aperto, che si svolge da novembre a giugno, con cadenza settimanale ogni giovedì, in luoghi sempre diversi della città. Vengono proposti tragitti, con percorsi predefiniti lungo le vie, le piazze, i parchi e gli argini cittadini, con la guida di atleti, anche di livello nazionale, che fanno da "pacemaker" ai partecipanti. I "pacemaker" hanno andature differenziate, in modo che ogni runner/walker possa trovare il suo giusto ritmo e via via migliorarsi. Le distanze variano dai 6 ai 10 km per il running e dai 4 ai 6 km per il walking. L'evento non comporta la chiusura di strade o modifiche alla viabilità, quindi l'andatura dei runners e walkers potrà essere rallentata o interrotta brevemente per consentire lo smaltimento del traffico veicolare. Per tutte le info clicca QUI .

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Concerto dei "Pollicini" per Casop Onlus

06/11/2018 15:47

Ancora una volta i giovanissimi musicisti dell'Orchestra I "Poll(c)i(ni)" di Padova daranno vita, domenica 11 novembre alle ore 17 in Auditorium Pollini a Padova, ad uno straordinario concerto a favore di una associazione che dà aiuto e sostegno a loro coetanei che vivono una grave malattia. Il concerto infatti sarà totalmente a favore dell'associazione C.A.S.O.P. onlus, che celebra anche attraverso questo evento musicale, i suoi 40 anni di

fondazione e che da sempre si impegna esclusivamente per i bambini affetti da malattie maligne e per le loro famiglie. In particolare opera per i bambini del Centro Leucemie Infantili della Clinica di Oncoematologia Pediatrica dell'Università-Azienda Ospedaliera di Padova. Il Comitato per l'Assistenza Socio Sanitaria in Oncoematologia Pediatrica è stato fondato nel 1978 dal Prof. Luigi Zanesco proprio per contribuire all'assistenza "globale" dei bambini affetti da malattie maligne e da malattie ematologiche gravi. Agisce direttamente a favore delle famiglie in difficoltà a causa di un bimbo affetto dalle suddette malattie o indirettamente finanziando personale precario che lavora nella Clinica Oncoematologica Pediatrica, un reparto che diagnostica e cura quasi tutti i bambini con leucemia e altre malattie maligne del Triveneto. Questi precari sono indispensabili per mantenere i livelli assistenziali raggiunti dopo anni di progressi. Solo per dare alcuni numeri della Clinica di Oncoematologia Pediatrica e del Centro Leucemie Infantili: 20 letti di degenza standard, 6 letti per trapianto di midollo in area protetta, 16 letti day hospital, 400 mq di laboratorio di diagnostica delle leucemie, 200 mq di laboratorio per trapianto di midollo e cellule staminali, 200 mq per laboratorio di diagnostica dei linfomi e tumori solidi, 100 mq per deposito di materiale criocongelato e la conservazione delle donazioni di sangue del cordone ombelicale. Domenica dunque la musica guarderà a tutti questi bambini e alle loro famiglie. E lo farà attraverso la bellissima realtà padovana che riunisce oltre 70 allievi del Conservatorio Pollini di Padova di un'età compresa tra i 5 e i 16 anni, preparati dai M° Serena Bicego, Bruno Beraldo e Fabrizio Scalabrin e aiutati dai M° Chiara Parrini e Marco Bertona. Come sempre il programma che presenteranno sarà vario, divertente, emozionante spaziando da generi e autori diversi per un coinvolgimento totale del pubblico che parteciperà all'evento. I biglietti saranno in vendita all'ingresso dell'Auditorium al costo di 10 euro. Prevendita e info: 339-3399729/340.3575817. www.pollicini.it

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Università in fiera con 5mila laureati

06/11/2018 14:07

I più prestigiosi marchi al mondo puntano sui laureati del Bo: da Bulgari a Lamborghini, da Dior a Valentino, passando per Louis Vuitton, Ferrero, Despar, Bosch e Decathlon. Sono solo alcune delle numerose aziende che giovedì 8 novembre, alla Fiera di Padova, parteciperanno al career day "Università Aperta o IES", dedicato alle scuole di Ingegneria, Economia e Scienze. È l'ultimo di un ciclo di quattro appuntamenti organizzati nel corso del 2018 dall'ufficio Career Service dell'Università di Padova, che ogni anno offre ai suoi studenti e laureati la possibilità di incontrare centinaia di imprese pronte ad inserirli nel proprio organico. In occasione del career day IES, che è l'ultimo dell'anno ed anche il più attrattivo, è prevista la partecipazione di 140 aziende e sono attesi circa 5mila giovani tra laureandi e laureati. "Le richieste quest'anno sono state moltissime - spiega la dott.ssa Gilda Rota, Direttrice del Career Service - e ancora più numerose rispetto alle edizioni passate. Lo scorso anno infatti erano rimaste fuori una decina di aziende, quest'anno trenta: segno che, nonostante la crisi economica, l'interesse da parte del mondo imprenditoriale ad avviare contatti con i nostri studenti e laureati è sempre vivo e, anzi, in progressivo aumento. In generale, nel corso dell'anno la partecipazione è stata sempre molto numerosa e ci aspettiamo che lo sia anche giovedì. Questa edizione settoriale, rivolta in particolare alle imprese che desiderano entrare in contatto con studenti e laureati provenienti dalle scuole di Ingegneria, Economia e Scienze è da sempre la più affollata perché apre la strada ad un fiorente mercato del lavoro: anzi, il numero di laureati che

escono dal nostro ateneo è molto lontano dal soddisfare il numero crescente di richieste". Tra le novità dell'anno, sarà presente per la prima volta l'ente di promozione e sviluppo dell'economia in sud Tirolo (IDM Südtirol Alto Adige) che selezionerà, per conto di numerose grandi aziende, soprattutto ingegneri per il settore automotive. Ogni azienda presente avrà a disposizione un desk per interagire con studenti e laureati, in modo da far conoscere la propria realtà e i propri fabbisogni formativi e professionali. Gli studenti potranno lasciare il curriculum, informarsi sulle posizioni aperte e fissare eventualmente un colloquio. Nel corso della giornata sono previsti, inoltre, numerosi workshop di presentazione aziendale, incontri one-to-one tra professori dell'Università di Padova e aziende partecipanti che hanno prenotato un colloquio su argomenti specifici.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

In 50.000 a Tuttinfiera, ecco i premiati

05/11/2018 13:09

Con 50.000 visitatori il 4 novembre si è chiusa in Fiera a Padova la due giorni di Tuttinfiera dedicata al tempo libero, che quest'anno ha visto partecipare 600 espositori di diverse regioni in 9 padiglioni. Un terzo dello spazio è stato dedicato all'evento Giorni di Sport con oltre 50 tra club e associazioni sportive e di danza che hanno attivato 145 dimostrazioni di 75 discipline, più la mostra dell'AICS Museo del calcio; un padiglione è stato appannaggio di American Dream, mito americano presente con auto, moto, abbigliamento, concerti e show di Burlesque e Pin Up più un raduno di 200 auto americane; e ancora Portobello Vintage Market, Christmas Experience, Disco e Fumetto, elettronica amatoriale, Giocolandia; più 30 tra gare, concorsi e spettacoli che hanno riguardato i settori American Dream, Giocolandia e Disco e Fumetto. Il più bel Cosplayers è Dovahkiin che viene da Padova Nell'ultima giornata l'associazione vicentina La tana del Nerd official ha organizzato un seguitissimo concorso tra Cosplayers, seguaci di un fenomeno americano che porta i suoi appassionati a indossare i costumi dei personaggi dei fumetti preferiti: tra i 34 concorrenti (con i gruppi 60 partecipanti in tutto) sono risultati vincitori: al 1° Mauro Conte di Padova, dentro la corazza di Dovahkiin, al 2° Nicolas Bonaldo di San Martino di Lupari (Pd) che vestiva Madame Medusa e al 3° posto Fabio Cassisi e Marilù Belemo di Udine nei panni dei personaggi di The Greatest Show Man. Gli oltre 200 Cosplayers che hanno girato per la Fiera provenivano da Veneto, Lombardia ed Emilia Romagna: non solo giovanissimi, ma anche mamme e papà con i loro figli tutti regolarmente in costume. La gara giudicata da cinque giudici di settore è stata presentata da Kristian Anderson di Vicenza. Di Giussano il miglior customizzatore Ad American Dream 25 customizzatori sono stati premiati domenica 4 novembre tra i 42 partecipanti giunti dal centro- nord Italia. Best of best è risultata la Harley Davidson di P.M.S. Bike di Giussano (Monza- Brianza) che con questa vittoria ha diritto a entrare nella finale italiana del Biker Fest di Lignano (9-12 maggio 2019), unica tappa italiana del Mondiale di customizzazione. Di Cervia la vincitrice del Pin Up Contest E' Miss Rising Sun e viene da Cervia la vincitrice del Pin Up Contest svoltosi domenica 4 novembre alla Fiera di Padova nell'ambito dell'evento American Dream a Tuttinfiera. La ravennate è stata scelta dalla giuria tra 17 aspiranti Pin Up giunte da Piemonte, Lombardia, Veneto, Friuli Venezia Giulia, Emilia Romagna, Marche e Abruzzo dopo l'esibizione sul palco allestito su due mega Truck americani da Terre di moto di Udine e presentata da Giusy Rotther e Filippo Pelù.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Iperattività cellule tumore: nuova scoperta

05/11/2018 12:06

I ricercatori dell'Università di Padova hanno identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC**. Cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che si poneva da tempo Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AINFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di ricercatori era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. "Una scoperta interessante e sottolinea - peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del loro funzionamento entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica". Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "I farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici - avverte Piccolo -. Ma gli studi ci indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico".

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Francesco Canella diventa Commendatore

05/11/2018 11:23

E' stato premiato ieri, domenica 4 novembre nell'Aula Magna "Galileo Galilei" di Palazzo Bo, il Signor Francesco Canella Presidente di Ali S.p.A., dal Prefetto di Padova e dal Sindaco che gli hanno consegnato il diploma dell'Onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana, conferita dal Capo dello Stato con D.P.R. del 2 giugno 2018. "E' un onore per me ricevere l'onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana - commenta emozionato il Presidente di Ali S.p.A. Francesco Canella - e ringrazio il Presidente della Repubblica, il Prefetto di Padova, la mia famiglia che mi è sempre stata vicina e tutti i 3500 collaboratori che lavorano con me ogni giorno. Sono felice di aver ricevuto questo riconoscimento, grazie all'aiuto di tutti ho la soddisfazione di vedere l'azienda in continua crescita". Classe 1931, terzo dei sette figli di una famiglia di agricoltori, da garzone allo spaccio O.N.A.R.M.O. di Padova nel 1971 Francesco Canella fonda, con l'insegna Ali, il primo supermercato in Italia con il "banco servito". Numerosi i riconoscimenti istituzionali ricevuti negli anni: medaglia d'oro di Padova per il Progresso Economico, Premio regionale per lo sviluppo economico, premio per l'impegno sociale e ambientale della ZIP (Zona Industriale di Padova), Padovano Eccellente, Cittadino Onorario del Comune (nativo) di Veggiano, Sigillo della città di Padova e da ultima questa onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della

Repubblica Italiana. Oggi, grazie non solo alle doti imprenditoriali di Canella, ma anche alla fedeltà e alla dedizione dei suoi collaboratori, i supermercati Alì sono uno dei grandi player nella grande distribuzione alimentare che ha raggiunto la quota di 111 punti vendita.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

UNIVERSITA' IN FIERA CON 5MILA LAUREATI**06/11/2018 16:29**

Primo appuntamento giovedì 8 novembre per la "Corri X Padova", in partenza da Prato della Valle alle 20.30. Si tratta di un evento e un allenamento podistico (running e walking) collettivo, all'aperto, che si svolge da novembre a giugno, con cadenza settimanale ogni giovedì, in luoghi sempre diversi della città. Vengono proposti tragitti, con percorsi predefiniti lungo le vie, le piazze, i parchi e gli argini cittadini, con la guida di atleti, anche di livello nazionale, che fanno da "pacemaker" ai partecipanti. I "pacemaker" hanno andature differenziate, in modo che ogni runner/walker possa trovare il suo giusto ritmo e via via migliorarsi. Le distanze variano dai 6 ai 10 km per il running e dai 4 ai 6 km per il walking. L'evento non comporta la chiusura di strade o modifiche alla viabilità, quindi l'andatura dei runners e walkers potrà essere rallentata o interrotta brevemente per consentire lo smaltimento del traffico veicolare. Per tutte le info clicca QUI .

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Concerto dei "Pollicini" per Casop Onlus**06/11/2018 15:47**

Ancora una volta i giovanissimi musicisti dell'Orchestra I "Poll(ci)ni" di Padova daranno vita, domenica 11 novembre alle ore 17 in Auditorium Pollini a Padova, ad uno straordinario concerto a favore di una associazione che dà aiuto e sostegno a loro coetanei che vivono una grave malattia. Il concerto infatti sarà totalmente a favore dell'associazione C.A.S.O.P. onlus, che celebra anche attraverso questo evento musicale, i suoi 40 anni di fondazione e che da sempre si impegna esclusivamente per i bambini affetti da malattie maligne e per le loro famiglie. In particolare opera per i bambini del Centro Leucemie Infantili della Clinica di Oncoematologia Pediatrica dell'Università-Azienda Ospedaliera di Padova. Il Comitato per l'Assistenza Socio Sanitaria in Oncoematologia Pediatrica è stato fondato nel 1978 dal Prof. Luigi ZanESCO proprio per contribuire all'assistenza "globale" dei bambini affetti da malattie maligne e da malattie ematologiche gravi. Agisce direttamente a favore delle famiglie in difficoltà a causa di un bimbo affetto dalle suddette malattie o indirettamente finanziando personale precario che lavora nella Clinica Oncoematologica Pediatrica, un reparto che diagnostica e cura quasi tutti i bambini con leucemia e altre malattie maligne del Triveneto. Questi precari sono indispensabili per mantenere i livelli assistenziali raggiunti dopo anni di progressi. Solo per dare alcuni numeri della Clinica di Oncoematologia Pediatrica e del Centro Leucemie Infantili: 20 letti di degenza standard, 6 letti per trapianto di midollo in area protetta, 16 letti day hospital, 400 mq di laboratorio di diagnostica delle leucemie, 200 mq di laboratorio per trapianto di midollo e cellule staminali, 200 mq per laboratorio di diagnostica dei linfomi e tumori solidi, 100 mq per deposito di materiale criocongelato e la conservazione delle donazioni di sangue del cordone ombelicale Domenica dunque la musica guarderà a tutti questi bambini e alle loro famiglie. E lo farà attraverso la bellissima realtà padovana che riunisce oltre 70 allievi del Conservatorio Pollini di Padova di un'età compresa tra i 5 e i 16 anni, preparati dai M° Serena Bicego, Bruno Beraldo e Fabrizio Scalabrin e aiutati dai M° Chiara Parrini e Marco Bertona. Come sempre il programma che presenteranno sarà vario, divertente, emozionante spaziando da generi e autori diversi per un coinvolgimento totale del pubblico che parteciperà all'evento. I biglietti saranno in vendita all'ingresso dell'Auditorium al costo di 10 euro. Prevendita e info: 339-3399729/340.3575817.

www.pollicini.it

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Università in fiera con 5mila laureati

06/11/2018 14:07

I più prestigiosi marchi al mondo puntano sui laureati del Bo: da Bulgari a Lamborghini, da Dior a Valentino, passando per Louis Vuitton, Ferrero, Despar, Bosch e Decathlon. Sono solo alcune delle numerose aziende che giovedì 8 novembre, alla Fiera di Padova, parteciperanno al career day "Università Aperta o IES", dedicato alle scuole di Ingegneria, Economia e Scienze. È l'ultimo di un ciclo di quattro appuntamenti organizzati nel corso del 2018 dall'ufficio Career Service dell'Università di Padova, che ogni anno offre ai suoi studenti e laureati la possibilità di incontrare centinaia di imprese pronte ad inserirli nel proprio organico. In occasione del career day IES, che è l'ultimo dell'anno ed anche il più attrattivo, è prevista la partecipazione di 140 aziende e sono attesi circa 5mila giovani tra laureandi e laureati. "Le richieste quest'anno sono state moltissime - spiega la dott.ssa Gilda Rota, Direttrice del Career Service - e ancora più numerose rispetto alle edizioni passate. Lo scorso anno infatti erano rimaste fuori una decina di aziende, quest'anno trenta: segno che, nonostante la crisi economica, l'interesse da parte del mondo imprenditoriale ad avviare contatti con i nostri studenti e laureati è sempre vivo e, anzi, in progressivo aumento. In generale, nel corso dell'anno la partecipazione è stata sempre molto numerosa e ci aspettiamo che lo sia anche giovedì. Questa edizione settoriale, rivolta in particolare alle imprese che desiderano entrare in contatto con studenti e laureati provenienti dalle scuole di Ingegneria, Economia e Scienze è da sempre la più affollata perché apre la strada ad un fiorente mercato del lavoro: anzi, il numero di laureati che escono dal nostro ateneo è molto lontano dal soddisfare il numero crescente di richieste". Tra le novità dell'anno, sarà presente per la prima volta l'ente di promozione e sviluppo dell'economia in sud Tirolo (IDM Südtirol Alto Adige) che selezionerà, per conto di numerose grandi aziende, soprattutto ingegneri per il settore automotive. Ogni azienda presente avrà a disposizione un desk per interagire con studenti e laureati, in modo da far conoscere la propria realtà e i propri fabbisogni formativi e professionali. Gli studenti potranno lasciare il curriculum, informarsi sulle posizioni aperte e fissare eventualmente un colloquio. Nel corso della giornata sono previsti, inoltre, numerosi workshop di presentazione aziendale, incontri one-to-one tra professori dell'Università di Padova e aziende partecipanti che hanno prenotato un colloquio su argomenti specifici.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

In 50.000 a Tuttinfiera, ecco i premiati

05/11/2018 13:09

Con 50.000 visitatori il 4 novembre si è chiusa in Fiera a Padova la due giorni di Tuttinfiera dedicata al tempo libero, che quest'anno ha visto partecipare 600 espositori di diverse regioni in 9 padiglioni. Un terzo dello spazio è stato dedicato all'evento Giorni di Sport con oltre 50 tra club e associazioni sportive e di danza che hanno attivato 145 dimostrazioni di 75 discipline, più la mostra dell'AICS Museo del calcio; un padiglione è stato appannaggio di American Dream, mito americano presente con auto, moto, abbigliamento, concerti e show di Burlesque e Pin Up più un raduno di 200 auto americane; e ancora Portobello

Vintage Market, Christmas Experience, Disco e Fumetto, elettronica amatoriale, Giocolandia; più 30 tra gare, concorsi e spettacoli che hanno riguardato i settori American Dream, Giocolandia e Disco e Fumetto. Il più bel Cosplayers è Dovahkiin che viene da Padova Nell'ultima giornata l'associazione vicentina La tana del Nerd official ha organizzato un seguitissimo concorso tra Cosplayers, seguaci di un fenomeno americano che porta i suoi appassionati a indossare i costumi dei personaggi dei fumetti preferiti: tra i 34 concorrenti (con i gruppi 60 partecipanti in tutto) sono risultati vincitori: al 1° Mauro Conte di Padova, dentro la corazza di Dovahkiin, al 2° Nicolas Bonaldo di San Martino di Lupari (Pd) che vestiva Madame Medusa e al 3° posto Fabio Cassisi e Marilù Belemo di Udine nei panni dei personaggi di The Greatest Show Man. Gli oltre 200 Cosplayers che hanno girato per la Fiera provenivano da Veneto, Lombardia ed Emilia Romagna: non solo giovanissimi, ma anche mamme e papà con i loro figli tutti regolarmente in costume. La gara giudicata da cinque giudici di settore è stata presentata da Kristian Anderson di Vicenza. Di Giussano il miglior customizzatore Ad American Dream 25 customizzatori sono stati premiati domenica 4 novembre tra i 42 partecipanti giunti dal centro- nord Italia. Best of best è risultata la Harley Davidson di P.M.S. Bike di Giussano (Monza- Brianza) che con questa vittoria ha diritto a entrare nella finale italiana del Biker Fest di Lignano (9-12 maggio 2019), unica tappa italiana del Mondiale di customizzazione. Di Cervia la vincitrice del Pin Up Contest E' Miss Rising Sun e viene da Cervia la vincitrice del Pin Up Contest svoltosi domenica 4 novembre alla Fiera di Padova nell'ambito dell'evento American Dream a Tuttinfiera. La ravennate è stata scelta dalla giuria tra 17 aspiranti Pin Up giunte da Piemonte, Lombardia, Veneto, Friuli Venezia Giulia, Emilia Romagna, Marche e Abruzzo dopo l'esibizione sul palco allestito su due mega Truck americani da Terre di moto di Udine e presentata da Giusy Rotther e Filippo Pelù.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Iperattività cellule tumore: nuova scoperta

05/11/2018 12:06

I ricercatori dell'Università di Padova hanno identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC**. Cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che si poneva da tempo Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AINFOM** (**Istituto FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di ricercatori era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. "Una scoperta interessante e sottolinea - peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del loro funzionamento entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica". Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "I farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne

conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici - avverte Piccolo -. Ma gli studi ciò non di meno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico".

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Francesco Canella diventa Commendatore

05/11/2018 11:23

E' stato premiato ieri, domenica 4 novembre nell'Aula Magna "Galileo Galilei" di Palazzo Bo, il Signor Francesco Canella Presidente di Ali S.p.A., dal Prefetto di Padova e dal Sindaco che gli hanno consegnato il diploma dell'Onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana, conferita dal Capo dello Stato con D.P.R. del 2 giugno 2018. "E' un onore per me ricevere l'onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana - commenta emozionato il Presidente di Ali S.p.A. Francesco Canella oe ringrazio il Presidente della Repubblica, il Prefetto di Padova, la mia famiglia che mi è sempre stata vicina e tutti i 3500 collaboratori che lavorano con me ogni giorno. Sono felice di aver ricevuto questo riconoscimento, grazie all'aiuto di tutti ho la soddisfazione di vedere l'azienda in continua crescita". Classe 1931, terzo dei sette figli di una famiglia di agricoltori, da garzone allo spaccio O.N.A.R.M.O. di Padova nel 1971 Francesco Canella fonda, con l'insegna Ali, il primo supermercato in Italia con il "banco servito". Numerosi i riconoscimenti istituzionali ricevuti negli anni: medaglia d'oro di Padova per il Progresso Economico, Premio regionale per lo sviluppo economico, premio per l'impegno sociale e ambientale della ZIP (Zona Industriale di Padova), Padovano Eccellente, Cittadino Onorario del Comune (nativo) di Veggiano, Sigillo della città di Padova e da ultima questa onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana. Oggi, grazie non solo alle doti imprenditoriali di Canella, ma anche alla fedeltà e alla dedizione dei suoi collaboratori, i supermercati Ali sono uno dei grandi player nella grande distribuzione alimentare che ha raggiunto la quota di 111 punti vendita.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Mazzonetto ha corso la maratona di New York

05/11/2018 11:17

Con la maglia di Quelli del Ponte Morandi ha corso la maratona di New York. E' Nicola Mazzonetto il direttore di Confservizi Veneto, l'associazione delle public utilities della regione. In questo modo ha voluto ricordare le vittime del capoluogo ligure e offrire la propria vicinanza a quanti sono stati colpiti dal catastrofico evento. "E' stato un onore - ha commentato il direttore di Confservizi Veneto - partecipare a questa grande competizione mondiale indossando assieme ai colori italiani quelli del Comitato sfollati del ponte Morandi. Portare la maglia Genova nel Cuore è stata una mia piccola testimonianza che spero abbia potuto rappresentare un segno di speranza per chi soffre e un apprezzamento agli organizzatori della maratona di Genova, che ringrazio per l'invito e l'opportunità offertami". La maratona di New York era inserita nella Six Major Marathon, circuito mondiale che il dottor Mazzonetto, primo italiano, ha completato per due volte consecutive. Ora è impegnato nel terzo tentativo. Ha già corso a Tokyo, a Londra, a Berlino e con domenica lungo le strade della Grande Mela. Ora gli rimangono le maratone di Boston e Chicago in calendario per il prossimo anno. La Genova City Marathon in

programma a dicembre sarà dedicata alle vittime. Nonostante mille difficoltà gli organizzatori e anche grazie all'aiuto e al supporto dell'Amministrazione comunale del capoluogo ligure e al consigliere delegato allo sport Stefano Anzalone, sono riusciti a ideare un percorso che va incontro alla mobilità urbana e alle forze dell'ordine impiegate, caratterizzandosi allo stesso tempo per il forte valore simbolico. Per fare ciò è stato anche modificato l'orario della partenza, che sarà alle ore 8.30 del 2 dicembre. Il percorso ufficiale della Genova City Marathon: la partenza dal Porto Antico sarà lanciata da Fernando Proce di RTL, poi si effettuerà un giro in centro di 5 km, con passaggi in via Garibaldi, piazza De Ferrari, via XX Settembre, corso Italia; quindi si percorrerà la Sopraelevata, si entrerà a Sampierdarena, si attraverseranno via Buranello, piazza Vittorio Veneto, via Fillak; si tornerà in centro, per arrivare infine a Piazzale Mandraccio, dove, dal traguardo tecnico, partirà la passarella per il km 43 in memoria delle 43 vittime del crollo di ponte Morandi.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Strade chiuse per lavori: ecco dove

31/10/2018 11:44

Saranno chiuse temporaneamente al traffico veicolare: - via Antonio Magarotto , tratto compreso tra i numeri civici 4 e 12, lunedì 5/11/2018, dalle ore 8.00 alle ore 19.00, e comunque per il tempo strettamente necessario all'esecuzione dei lavori, per un intervento di manutenzione e posa di insegne sulla sommità di un edificio; - via Dario Delù , tratto compreso tra il numero civico 3 ed il 7, venerdì 2/11/2018, dalle ore 6.00 alle ore 22.00, per l'installazione di una gru all'interno del cantiere edile; - via Sperone Speroni , tratto compreso tra via San Tomaso e via Brondolo, venerdì 2/11/2018, dalle ore 7.30 alle ore 19.00, per la verifica e l'eventuale messa in sicurezza degli intonaci della facciata di un condominio.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

4 novembre festa delle Forze Armate

31/10/2018 10:51

4 novembre, cerimonie celebrative del giorno dell'unità nazionale e della giornata delle forze armate: alzabandiera alle 9 a Villa Giusti, un'ora più tardi la cerimonia militare interforze davanti a Palazzo Moroni e alle 11.30 all'Aula Magna del BO la consegna delle onorificenze dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Etra: 13 persone assunte per area Colli

31/10/2018 08:25

Dopo le difficoltà e i disagi vissuti nel corso degli ultimi mesi, per tredici ex dipendenti Ecoal inizia un nuovo periodo lavorativo: oggi infatti è stata loro consegnata, dalle mani del Presidente del Consiglio di Gestione di Etra Andrea Levorato, la lettera che ne formalizza l'assunzione nella multiutility. Si tratta dei lavoratori, assunti a tempo

indeterminato, che erano addetti alle operazioni di raccolta nell'area termale-euganea, dove Ecoal (ex-Adigest, oggi in concordato) aveva vinto un appalto indetto da Etra. Negli ultimi mesi Etra ha ricevuto molte segnalazioni di disservizi dagli abitanti dei Comuni interessati, a causa dei noti problemi della ditta appaltatrice: per questo l'azienda ha pianificato un'operazione di internalizzazione che, in breve tempo, ha portato all'assunzione dei lavoratori (che manterranno il tempo indeterminato e l'anzianità), ma anche alla esecuzione della raccolta stessa, con mezzi e personale interni a partire dal 1° novembre. Si chiude così, con senso di responsabilità, una vicenda che ha richiesto ad Etra un enorme sforzo in termini di impiego di risorse ed impegno economico: "Speriamo e commenta il Presidente Levorato - che i lavoratori comprendano la serietà del nostro intervento e la scommessa che l'azienda compie su di loro. Un grazie va a tutti i Sindaci e ai cittadini dei Comuni coinvolti, per la collaborazione dimostrata in questi mesi". Nei mesi estivi e autunnali Etra ha provveduto, sempre con proprie squadre, alla raccolta dei rifiuti, non senza qualche difficoltà dovuta al fatto che il personale impiegato non conosceva il territorio, o dovendo intervenire proprio per segnalazioni di mancate raccolte da parte della ditta terza.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

IPERATTIVITA' CELLULE TUMORE: NUOVA SCOPERTA

05/11/2018 13:09

Con 50.000 visitatori il 4 novembre si è chiusa in Fiera a Padova la due giorni di Tuttinfiera dedicata al tempo libero, che quest'anno ha visto partecipare 600 espositori di diverse regioni in 9 padiglioni. Un terzo dello spazio è stato dedicato all'evento Giorni di Sport con oltre 50 tra club e associazioni sportive e di danza che hanno attivato 145 dimostrazioni di 75 discipline, più la mostra dell'AICS Museo del calcio; un padiglione è stato appannaggio di American Dream, mito americano presente con auto, moto, abbigliamento, concerti e show di Burlesque e Pin Up più un raduno di 200 auto americane; e ancora Portobello Vintage Market, Christmas Experience, Disco e Fumetto, elettronica amatoriale, Giocolandia; più 30 tra gare, concorsi e spettacoli che hanno riguardato i settori American Dream, Giocolandia e Disco e Fumetto. Il più bel Cosplayers è Dovahkiin che viene da Padova Nell'ultima giornata l'associazione vicentina La tana del Nerd official ha organizzato un seguitissimo concorso tra Cosplayers, seguaci di un fenomeno americano che porta i suoi appassionati a indossare i costumi dei personaggi dei fumetti preferiti: tra i 34 concorrenti (con i gruppi 60 partecipanti in tutto) sono risultati vincitori: al 1° Mauro Conte di Padova, dentro la corazza di Dovahkiin, al 2° Nicolas Bonaldo di San Martino di Lupari (Pd) che vestiva Madame Medusa e al 3° posto Fabio Cassisi e Marilù Belemo di Udine nei panni dei personaggi di The Greatest Show Man. Gli oltre 200 Cosplayers che hanno girato per la Fiera provenivano da Veneto, Lombardia ed Emilia Romagna: non solo giovanissimi, ma anche mamme e papà con i loro figli tutti regolarmente in costume. La gara giudicata da cinque giudici di settore è stata presentata da Kristian Anderson di Vicenza. Di Giussano il miglior customizzatore Ad American Dream 25 customizzatori sono stati premiati domenica 4 novembre tra i 42 partecipanti giunti dal centro- nord Italia. Best of best è risultata la Harley Davidson di P.M.S. Bike di Giussano (Monza- Brianza) che con questa vittoria ha diritto a entrare nella finale italiana del Biker Fest di Lignano (9-12 maggio 2019), unica tappa italiana del Mondiale di customizzazione. Di Cervia la vincitrice del Pin Up Contest E' Miss Rising Sun e viene da Cervia la vincitrice del Pin Up Contest svoltosi domenica 4 novembre alla Fiera di Padova nell'ambito dell'evento American Dream a Tuttinfiera. La ravennate è stata scelta dalla giuria tra 17 aspiranti Pin Up giunte da Piemonte, Lombardia, Veneto, Friuli Venezia Giulia, Emilia Romagna, Marche e Abruzzo dopo l'esibizione sul palco allestito su due mega Truck americani da Terre di moto di Udine e presentata da Giusy Rotther e Filippo Pelù.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Iperattività cellule tumore: nuova scoperta

05/11/2018 12:06

I ricercatori dell'Università di Padova hanno identificato la proteina BRD4, responsabile dell'iperattività delle cellule tumorali. La ricerca, pubblicata sulla rivista scientifica Nature Medicine, è sostenuta da **AIRC**. Cosa differenzia una cellula tumorale da una cellula sana? Questa è la domanda che si poneva da tempo Stefano Piccolo, Docente del Dipartimento di Medicina Molecolare dell'Università di Padova e direttore del programma Biologia dei tessuti e tumorigenesi **AIMFOM** (Istituto **FIRC** di Oncologia Molecolare) di Milano ed il suo team di ricercatori. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali, e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e

quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di ricercatori era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, YAP e TAZ, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. "Una scoperta interessante o sottolinea - peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come YAP e TAZ. Per aggirare questo problema abbiamo capito che dovevamo studiare i meccanismi intimi del loro funzionamento entrando nel nucleo, dove YAP e TAZ controllano una parte dell'informazione genetica". Gli studiosi hanno scoperto che YAP e TAZ si associano a un'altra proteina, BRD4, essenziale a questi effetti dopanti. Colpendo BRD4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro ed in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. "I farmaci contro BRD4 sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici - avverte Piccolo -. Ma gli studi ciò non di meno indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, promette importanti sviluppi in ambito terapeutico".

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Francesco Canella diventa Commendatore

05/11/2018 11:23

E' stato premiato ieri, domenica 4 novembre nell'Aula Magna "Galileo Galilei" di Palazzo Bo, il Signor Francesco Canella Presidente di Ali S.p.A., dal Prefetto di Padova e dal Sindaco che gli hanno consegnato il diploma dell'Onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana, conferita dal Capo dello Stato con D.P.R. del 2 giugno 2018. "E' un onore per me ricevere l'onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana - commenta emozionato il Presidente di Ali S.p.A. Francesco Canella o ringrazio il Presidente della Repubblica, il Prefetto di Padova, la mia famiglia che mi è sempre stata vicina e tutti i 3500 collaboratori che lavorano con me ogni giorno. Sono felice di aver ricevuto questo riconoscimento, grazie all'aiuto di tutti ho la soddisfazione di vedere l'azienda in continua crescita". Classe 1931, terzo dei sette figli di una famiglia di agricoltori, da garzone allo spaccio O.N.A.R.M.O. di Padova nel 1971 Francesco Canella fonda, con l'insegna Ali, il primo supermercato in Italia con il "banco servito". Numerosi i riconoscimenti istituzionali ricevuti negli anni: medaglia d'oro di Padova per il Progresso Economico, Premio regionale per lo sviluppo economico, premio per l'impegno sociale e ambientale della ZIP (Zona Industriale di Padova), Padovano Eccellente, Cittadino Onorario del Comune (nativo) di Veggiano, Sigillo della città di Padova e da ultima questa onorificenza di Commendatore dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana. Oggi, grazie non solo alle doti imprenditoriali di Canella, ma anche alla fedeltà e alla dedizione dei suoi collaboratori, i supermercati Ali sono uno dei grandi player nella grande distribuzione alimentare che ha raggiunto la quota di 111 punti vendita.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Mazzonetto ha corso la maratona di New York

05/11/2018 11:17

Con la maglia di Quelli del Ponte Morandi ha corso la maratona di New York. E' Nicola Mazzonetto il direttore di Confservizi Veneto, l'associazione delle public utilities della regione. In questo modo ha voluto ricordare le vittime del capoluogo ligure e offrire la

propria vicinanza a quanti sono stati colpiti dal catastrofico evento. "E' stato un onore - ha commentato il direttore di Confservizi Veneto - partecipare a questa grande competizione mondiale indossando assieme ai colori italiani quelli del Comitato sfollati del ponte Morandi. Portare la maglia Genova nel Cuore è stata una mia piccola testimonianza che spero abbia potuto rappresentare un segno di speranza per chi soffre e un apprezzamento agli organizzatori della maratona di Genova, che ringrazio per l'invito e l'opportunità offertami". La maratona di New York era inserita nella Six Major Marathon, circuito mondiale che il dottor Mazzonetto, primo italiano, ha completato per due volte consecutive. Ora è impegnato nel terzo tentativo. Ha già corso a Tokyo, a Londra, a Berlino e con domenica lungo le strade della Grande Mela. Ora gli rimangono le maratone di Boston e Chicago in calendario per il prossimo anno. La Genova City Marathon in programma a dicembre sarà dedicata alle vittime. Nonostante mille difficoltà gli organizzatori e anche grazie all'aiuto e al supporto dell'Amministrazione comunale del capoluogo ligure e al consigliere delegato allo sport Stefano Anzalone, sono riusciti a ideare un percorso che va incontro alla mobilità urbana e alle forze dell'ordine impiegate, caratterizzandosi allo stesso tempo per il forte valore simbolico. Per fare ciò è stato anche modificato l'orario della partenza, che sarà alle ore 8.30 del 2 dicembre. Il percorso ufficiale della Genova City Marathon: la partenza dal Porto Antico sarà lanciata da Fernando Proce di RTL, poi si effettuerà un giro in centro di 5 km, con passaggi in via Garibaldi, piazza De Ferrari, via XX Settembre, corso Italia; quindi si percorrerà la Sopraelevata, si entrerà a Sampierdarena, si attraverseranno via Buranello, piazza Vittorio Veneto, via Fillak; si tornerà in centro, per arrivare infine a Piazzale Mandraccio, dove, dal traguardo tecnico, partirà la passarella per il km 43 in memoria delle 43 vittime del crollo di ponte Morandi.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Strade chiuse per lavori: ecco dove

31/10/2018 11:44

Saranno chiuse temporaneamente al traffico veicolare: - via Antonio Magarotto , tratto compreso tra i numeri civici 4 e 12, lunedì 5/11/2018, dalle ore 8.00 alle ore 19.00, e comunque per il tempo strettamente necessario all'esecuzione dei lavori, per un intervento di manutenzione e posa di insegne sulla sommità di un edificio; - via Dario Delù , tratto compreso tra il numero civico 3 ed il 7, venerdì 2/11/2018, dalle ore 6.00 alle ore 22.00, per l'installazione di una gru all'interno del cantiere edile; - via Sperone Speroni , tratto compreso tra via San Tomaso e via Brondolo, venerdì 2/11/2018, dalle ore 7.30 alle ore 19.00, per la verifica e l'eventuale messa in sicurezza degli intonaci della facciata di un condominio.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

4 novembre festa delle Forze Armate

31/10/2018 10:51

4 novembre, cerimonie celebrative del giorno dell'unità nazionale e della giornata delle forze armate: alzabandiera alle 9 a Villa Giusti, un'ora più tardi la cerimonia militare interforze davanti a Palazzo Moroni e alle 11.30 all'Aula Magna del BO la consegna delle onorificenze dell'Ordine al Merito della Repubblica Italiana.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Etra: 13 persone assunte per area Colli

31/10/2018 08:25

Dopo le difficoltà e i disagi vissuti nel corso degli ultimi mesi, per tredici ex dipendenti Ecoal inizia un nuovo periodo lavorativo: oggi infatti è stata loro consegnata, dalle mani del Presidente del Consiglio di Gestione di Etra Andrea Levorato, la lettera che ne formalizza l'assunzione nella multiutility. Si tratta dei lavoratori, assunti a tempo indeterminato, che erano addetti alle operazioni di raccolta nell'area termale-euganea, dove Ecoal (ex-Adigest, oggi in concordato) aveva vinto un appalto indetto da Etra. Negli ultimi mesi Etra ha ricevuto molte segnalazioni di disservizi dagli abitanti dei Comuni interessati, a causa dei noti problemi della ditta appaltatrice: per questo l'azienda ha pianificato un'operazione di internalizzazione che, in breve tempo, ha portato all'assunzione dei lavoratori (che manterranno il tempo indeterminato e l'anzianità), ma anche alla esecuzione della raccolta stessa, con mezzi e personale interni a partire dal 1° novembre. Si chiude così, con senso di responsabilità, una vicenda che ha richiesto ad Etra un enorme sforzo in termini di impiego di risorse ed impegno economico: "Speriamo e commenta il Presidente Levorato - che i lavoratori comprendano la serietà del nostro intervento e la scommessa che l'azienda compie su di loro. Un grazie va a tutti i Sindaci e ai cittadini dei Comuni coinvolti, per la collaborazione dimostrata in questi mesi". Nei mesi estivi e autunnali Etra ha provveduto, sempre con proprie squadre, alla raccolta dei rifiuti, non senza qualche difficoltà dovuta al fatto che il personale impiegato non conosceva il territorio, o dovendo intervenire proprio per segnalazioni di mancate raccolte da parte della ditta terza.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Massive Attack a Padova il 9 febbraio

31/10/2018 08:04

I Massive Attack tornano in Italia nel 2019 con il tour che celebra i 21 anni dall'uscita del loro disco Mezzanine. Tre le tappe: il 6 febbraio a Milano (Mediolanum Forum), l'8 a Roma (Palalottomatica) e il 9 a Padova (Kioene Arena). Mezzanine XX1 sarà una produzione nuova dal punto di vista audio e video con contributi di Elizabeth Fraser e la realizzazione di Robert Del Naja. Lo show re-immaginerà Mezzanine 21 anni dopo la sua uscita, con un nuovo sound ricostruito attraverso i sample e le influenze originali. "Sarà un lavoro notevole e coeso, il nostro viaggio cerebrale da incubo più nostalgico e personale", ha affermato Robert Del Naja. La vendita generale dei biglietti partirà il 2 novembre. Dopo l'Europa, i Massive Attack porteranno il Mezzanine XXI tour anche in Nord America a marzo.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

A Padova torna Tuttingfiera nel weekend

30/10/2018 15:02

Tuttinfiera, la fiera delle passioni, torna con 600 espositori da tutta Italia per il 35° anno consecutivo ad affollare di eventi, idee e curiosità la quasi totalità della Fiera di Padova nel week-end del 3 e 4 novembre 2018. Tre i padiglioni dedicati al movimento e al benessere con l'iniziativa Giorni di Sport, un padiglione riservato all'American Dream, uno a Portobello Vintage Market più artigianato e shopping natalizio, un altro al collezionismo Disco e Fumetto e tre all'area Giocolandia e all'elettronica amatoriale, più Christmas experience, ovvero la magia del Natale che arriva a Padova con un format innovativo: una sorta di parco tematico dedicato a bambini e famiglie, con tanto di fabbrica di cioccolato, il mondo dei dolci, il castello incantato, la fabbrica dei giocattoli e una grande pista sul ghiaccio. A Tuttinfiera i visitatori hanno accesso con orario continuato 9 ore 20 al prezzo di 10 euro l'intero e 7 il ridotto valido anche per i ragazzi da 13 a 17 anni, mentre i bambini fino ai 12 anni entrano gratis. Registrandosi su <http://geospa.it/> si ottiene un coupon di 7 euro. GIORNI DI SPORT Sport, ma anche benessere e danza sono le tre aree in cui è suddiviso l'evento Giorni di Sport realizzato in collaborazione con CONI Veneto, Comitato Paralimpico Veneto, Assessorato allo Sport del Comune di Padova, Assindustria Sport Padova e con una cinquantina tra associazioni e società sportive, che dimostreranno e faranno provare gratis ai visitatori ben 75 discipline su 2 palchi e in aree attrezzate (disponibili anche spogliatoi per chi verrà in Fiera in tuta e scarpette). Passione Danza è gestita da scuole, palestre, istruttori di più discipline in due padiglioni; Passione Benessere è un mix di proposte mirate allo "star bene": dallo sport al movimento in genere, alle pratiche per il benessere fisico e mentale; Passione Sport è invece la parte più adrenalinica del progetto e mette in pista le società sportive con le discipline più emozionanti. Ogni settore ha un proprio spazio per le proposte di prodotti in linea con la sua filosofia: dagli articoli per il benessere e la salute a quelli sportivi, dall'abbigliamento agli specifici accessori, dagli articoli medialti a quelli per la sicurezza. Di forte impatto la mostra itinerante Museo del calcio internazionale organizzata da AICS Veneto e Padova con preziosi cimeli appartenuti ai grandi calciatori di tutti i tempi e con i palloni delle prime partite internazionali e dei Mondiali. AMERICAN DREAM Decine di espositori di tutta Italia partecipano all'American Dream in uno spazio raddoppiato rispetto al 2017: con modellismo, artigianato, tempo libero, disco e fumetto, mercatino vintage, abbigliamento dedicato, targhe e curiosità a cui si uniscono cibi tipici americani, danze e balli come Rock&Roll e Country, ma anche sport, automezzi come i Dragsters, mostri da Tractor Pulling, enormi Truck Americani e ancora spettacoli, corsi di Burlesque e Pin Up Contest. E ancora Juke Box, pompe di benzina d'epoca e tutto ciò che è vicino all'American Way of Life: come le auto americane classiche, custom e Hot Rod, moto customizzate e cimeli a stelle e strisce, con la presenza di customizzatori, costruttori di Cafè Racer, restauratori e venditori di accessori; e un ricco calendario di eventi musicali a tema. Le manifestazioni si aprono sabato alle 9,30 con l'avvio del Campionato Italiano Customizer; alle 10 presentazione team e Usa Car Club. E domenica alle ore 12 ingresso in Fiera del raduno di auto americane con circa 200 automezzi d'epoca tra cui le mitiche Cadillac partecipanti al Cadillac Meeting e premiazioni Campionato Italiano Customizer. PORTOBELLO VINTAGE MARKET Al variegato universo dell'usato è dedicato Portobello Vintage Market al padiglione 5 con 150 espositori provenienti da Veneto, Friuli Venezia Giulia, Lombardia ed Emilia Romagna. Tra gli oggetti del modernariato compaiono: arredi, soprammobili, oggettistica minuta, ma anche abbigliamento e calzature, quadri, stampe e manifesti, bigiotteria e preziosi, bambole, quaderni di scuola, lampadari, pipe, scatole, giocattoli, giradischi, tazze, piatti e bicchieri.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

Halloween a km 0 al mercato della Coldiretti

30/10/2018 12:12

Halloween "a km zero" con le tipicità di stagione "made in Padova". E' alla frutta autunnale e a tutti gli altri prodotti del periodo la seconda festa d'Autunno organizzata da Coldiretti Campagna Amica Padova al Mercato Coperto di Padova, in via Vicenza 23, mercoledì 31 ottobre per tutto il pomeriggio, dalle 15 alle 19. Per tutto il pomeriggio i tutor di Coldiretti Padova prepareranno le castagne mentre i produttori presenteranno le delizie e le tipicità di stagione, all'insegna della qualità che contraddistingue le proposte di Campagna Amica Padova. Ci saranno anche le zucche, immancabili a tavola con l'arrivo di Halloween. Una prelibatezza per il palato grazie al loro gusto gradevole, in grado di "sposarsi" con diversi prodotti, oppure nella versione ornamentale per ottenere le forme più originali e "mostruose". Alla tradizionale zucca prodotta per scopi alimentari, nella nostra provincia soprattutto nella Bassa Padovana, lungo il corso dell'Adige, a sud di Este e Montagnana, negli ultimi anni si è andata affiancando la produzione di piccole zucche ornamentali e di grandi zucche da intaglio, adatte alla festa di Halloween. Le aziende agricole presenti al Mercato Padova Km Zero, propongono il meglio dell'agricoltura padovana di stagione, dalla frutta alla verdura fresca, dalla carne ai latticini, dal miele e vino alle confetture, dal pane alle piante. Novità nella novità la possibilità di farsi consegnare la spesa gratuitamente a domicilio grazie ad un pratico furgone elettrico messo a disposizione dal Mercato per raggiungere i clienti direttamente a casa. Tutte le informazioni durante l'orario di apertura.

Email inviata con successo

Email destinatario:

La Tua Email:

Messaggio:

Invia

SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4. Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e dell'Ifom (Istituto Firc di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi all'Ifom, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante". Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema. "Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana". Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da Airc, Associazione italiana per la ricerca sul cancro. "Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

SCOPERTO IL 'DOPING' DEL CANCRO

Padova, 5 nov. (AdnKronos Salute) - Il cancro è una malattia che porta le cellule verso stati alterati, iperattivi, irrispettosi dei tessuti che le ospitano. Tutto ciò non avviene nelle cellule normali dei tessuti sani. Ma cosa c'è dietro quello che somiglia a una sorta di 'doping', cioè condizioni che garantiscono alle cellule tumorali dei 'superpoteri' unici come crescere sempre, non rispettare i confini di 'buon vicinato' con le cellule adiacenti, sfuggire ai meccanismi di controllo che potrebbero eliminarle? Ha dato una risposta un team di scienziati italiani che punta il dito su una proteina: Brd4.

Le cause del cancro, secondo gli esperti dell'università di Padova e **del>Ifom (Istituto Firc** di oncologia molecolare) di Milano, vanno ricercate nei processi responsabili dell'acquisizione di tali stati. Da tempo Stefano Piccolo, docente del Dipartimento di medicina molecolare dell'università di Padova e direttore del Programma di biologia dei tessuti e tumorigenesi **all>Ifom**, con il suo team di ricercatori si chiede cosa differenzi una cellula tumorale da una sana. "Per andare alle radici del cancro - spiega Piccolo - abbiamo dovuto scavare nei meccanismi fondamentali che normalmente fanno funzionare le cellule normali e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante".

Il gruppo di Piccolo era già da anni sulle tracce di due geni molto simili tra loro, Yap e Taz, abbondantemente attivi in molti tumori che insorgono in diversi organi. Tali geni sembravano corrispondere perfettamente all'identikit di fattore 'dopante' per le cellule del cancro. Inattivare questi geni infatti non ha conseguenze per il tessuto sano, se non renderlo refrattario allo sviluppo del cancro. "Una scoperta interessante. Peccato che sia impossibile, a oggi, generare dei farmaci capaci di colpire proteine come Yap e Taz", precisa Michelangelo Cordenonsi, cofirmatario assieme a Piccolo dell'articolo su questo tema nella rivista 'Nature Medicine'. Occorreva trovare un modo per aggirare il problema.

"Abbiamo capito - prosegue Cordenonsi - che dovevamo studiare i meccanismi intimi del funzionamento di Yap e Taz, entrando nel nucleo, dove controllano una parte dell'informazione genetica. Dovevamo fotografare, per così dire, l'intero genoma delle cellule tumorali per scoprire dove Yap e Taz operano, attivando la sintesi di una serie di proteine che possono rendere tumorale una cellula sana".

Gli studiosi hanno scoperto che Yap e Taz si associano a un'altra proteina, Brd4, essenziale agli effetti dopanti osservati. Colpendo Brd4 attraverso dei farmaci sperimentali, il gruppo ha quindi dimostrato come questa strategia possa essere efficace nel combattere il cancro e in particolare alcune forme resistenti ai farmaci. L'articolo su 'Nature Medicine' è stato per oltre 2 settimane al primo posto fra i più letti. Prima autrice del lavoro è la giovane ricercatrice Francesca Zanconato e la ricerca è stata sostenuta da **AIRC**, Associazione italiana per la ricerca sul cancro.

"Purtroppo i farmaci contro Brd4 - avverte Piccolo - sono ancora in fase sperimentale negli esseri umani e non se ne conoscono ancora per intero i possibili effetti tossici". Ma gli studi indicano una strada innovativa che, se combinata ad altri trattamenti, concludono gli autori, promette sviluppi in ambito terapeutico.

A SIMONA POLO L'AMBROGINO D'ORO 2018

Va alla biologa molecolare della Statale, a capo dell'Unità di ricerca sull'ubiquitina **dell'IFOM**, la civica benemerita del Comune di Milano. Va a Simona Polo, biologa molecolare dell'Università Statale e a capo dell'Unità di ricerca Ubiquitina e trasmissione del segnale **dell'IFOM**, l'Ambrogino 2018, civica benemerita che Milano dedica annualmente alle personalità che si sono distinte per un contributo significativo alla città.

Nata a Milano nel 1968 e laureata a soli 23 anni in Biologia, Simona Polo è un'esperta di biologia molecolare e linguaggi di propagazione dei segnali cellulari, ambito di ricerca a cui giunge dopo una prima fase di studi dedicata alla Genetica. Dopo la

specializzazione in Genetica nel 1995, studiando come avviene la trascrizione dei geni in batteri e batteriofagi, i virus dei batteri, dal 1996 al 1999, Simona Polo lavora al dipartimento di Biotecnologie (DiBit) dell'Ospedale San Raffaele di Milano dove, presso i laboratori dell'Unità di Virologia, continua a interessarsi di virus e in particolare dell'HIV, virus dell'immunodeficienza umana, responsabile dell'AIDS. Nel 1999, la dottoressa

Polo lascia il DiBit del San Raffaele per entrare nel gruppo di Pier Paolo Di Fiore allo IEO, specializzandosi nella decifrazione dei codici utilizzati dalla cellula per la trasmissione dei segnali cellulari, in particolare quelli associati all'impiego di una piccola proteina chiamata ubiquitina. A questi codici sono legate diverse scoperte realizzate da Polo, in special modo quella che mette in luce il loro significato nell'esecuzione del programma endocitico, una sorta di infrastruttura che genera, raccoglie, elabora, trasmette, smista e organizza nello spazio cellulare istruzioni, segnali e informazioni da cui dipendono molteplici processi cellulari, compresi tutti quelli che possono provocare il cancro se vengono alterati. Grazie alle sue scoperte nel campo dell'ubiquitina, nel 2005 lascia lo

IEO per avviare e guidare in **IFOM** l'Unità di ricerca Ubiquitina e trasmissione del segnale, diventando contemporaneamente anche ricercatrice presso l'Università Statale di Milano.

Autrice di oltre 60 pubblicazioni su autorevoli riviste scientifiche internazionali tra cui Nature, Cell, Nature Cell Biology e Developmental Cell, Simona Polo ha all'attivo diversi premi e riconoscimenti internazionali. Nel 2009, la European Molecular Biology Organization (EMBO), riconoscendo l'elevato standard della sua ricerca, le conferisce la nomina di EMBO Young Investigator. Nel 2016, la dottoressa Polo viene eletta anche come membro effettivo di EMBO. Oltre a Simona Polo, l'Ambrogino d'oro va anche a

Politeia, Centro per la ricerca e la formazione alla politica e all'etica. Fondato nel 1983 da un gruppo di studiosi di diversa formazione - economica, giuridica, filosofica, politologica - tra i quali molti docenti dell'Università Statale, dal 2014, il Centro Studi Politeia ha stabilito la sua sede presso l'Ateneo milanese, in via Festa del Perdono 7. La consegna degli Ambrogini d'Oro 2018 si terrà, come da tradizione, il 7 dicembre, alle ore 10.30, presso il Teatro Dal Verme.

AIRC IFOM UNIVERSITA' STUDI PADOVA SCOPERTO IL 'DOPING'DEL CANCRO

AIRC IFOM Università Studi Padova Scoperto il 'doping'del cancro (Di lunedì 5 novembre 2018)... e da lì fare i confronti, capire cosa c'era di storto, quali interruttori erano saltati e quali erano invece accesi in modo aberrante.' Come sempre nella scienza, nuove conquiste si basano su... lescienze