Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
	Ladyblitz.it	27/02/2017	*DIABETE, POSSIBILE CURA CON LA DIETA MIMA-DIGIUNO*	3
	Meteoweb.eu	27/02/2017	*RICERCA: SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI CHE PORTANO ALL'INVECCHIAMENTO DELLE CELLULE*	4
	Zazoom.it	27/02/2017	*RICERCA | SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI CHE PORTANO ALLINVECCHIAMENTO DELLE*	5
	Ansa.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	6
	Ilmessaggero.it	27/02/2017	*SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	7
	Corriere.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE CONTRO INVECCHIAMENTO*	8
	Ilgazzettino.it	27/02/2017	*SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	9
	Leggo.it	27/02/2017	*ELISIR DELL'ETERNA GIOVINEZZA: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	10
	Corriereadriatico.it	27/02/2017	*SCOPERTE LE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI DELL'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	11
	Salute.IlGazzettino.it	27/02/2017	*SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	12
	Zazoom.it	27/02/2017	*SCOPERTE DA UN TEAM DI RICERCATORI ITALIANI MOLECOLE CONTRO LINVECCHIAMENTO CELLULARE*	13
	Salute.IlGazzettino.it	27/02/2017	*ELISIR DELL'ETERNA GIOVINEZZA: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	14
	Ilfattoquotidiano.it	27/02/2017	*SCOPERTE DA UN TEAM DI RICERCATORI ITALIANI MOLECOLE CONTRO LINVECCHIAMENTO CELLULARE*	15
	Corriereadriatico.it	27/02/2017	*ELISIR DELL'ETERNA GIOVINEZZA: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	17
	Leggo.it	27/02/2017	*SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	18
	Zazoom.it	27/02/2017	*SCIENZA | SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	19
	Ilgiornale.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI CHE PORTANO ALLINVECCHIAMENTO DELLE CELLULE*	20
	Aboutpharma.com	27/02/2017	*IDENTIFICATA MOLECOLA ANTISENSO PER BLOCCARE LINVECCHIAMENTO CELLULARE*	21
	Corriereadriatico.it	27/02/2017	*SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	23
	Gazzettadelsud.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	24
	Unionesarda.it	27/02/2017	*SCOPERTE LE MOLECOLE PER BLOCCARE L'INVECCHIAMENTO CELLULARE: LO STUDIO ARRIVA DA MILANO*	25
	Regioni.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	26
	Radio24.ilsole24ore.com	27/02/2017	*DIETA MIMA DIGIUNO E DIABETE*	27
	Milanoonline.com	27/02/2017	*SCOPERTA UNA MOLECOLA CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	28
	Si24.it	27/02/2017	*SALUTE, STOP ALL'INVECCHIAMENTO DELLA PELLE SCOPERTE CELLULE CHE BLOCCANO IL DETERIORAMENTO*	30
	Effemeride.it	27/02/2017	*RICERCA, SCOPERTE LE MOLECOLE PER BLOCCARE L'INVECCHIAMENTO CELLULARE: LO STUDIO ARRIVA DA MILANO*	31
	Ilmattino.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	32
	Askanews.it	27/02/2017	*SCOPERTA LA SUPER MOLECOLA CHE BLOCCA L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	33
	Televideo.Rai.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE ANTINVECCHIAMENTO*	34
	Oggisalute.it	27/02/2017	*LA DIETA ITALIANA "MIMA DIGIUNO" | PUO' INVERTIRE IL DIABETE*	35
	Rainews24.Rai.it	27/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE ANTINVECCHIAMENTO*	37
	Ok-salute.it	27/02/2017	*LA DIETA DELLA LONGEVITA'*	38
	Lettera43.it	27/02/2017	*SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	39

Sommario Rassegna Stampa

Pagina	Testata	Data	Titolo	Pag.
	Ilponente.com	27/02/2017	*BLOCCA L'INVECCHIAMENTO, ECCO LA MOLECOLA ANTISENSO INDIVIDUATA DAL RICERCATORE ITALIANO*	40
	Vita.it	27/02/2017	*ARISLA: I RICERCATORI I NOSTRI TESTIMONI DI SPERANZA*	41
	It.geosnews.com	27/02/2017	*SALUTE, STOP ALLINVECCHIAMENTO DELLA PELLE |SCOPERTE CELLULE CHE BLOCCANO IL DETERIORAMENTO*	43
	Lagazzettadelmezzogiorno.it	27/02/2017	*ITALIANS FIND MOLECULES THAT BLOCK CELL AGING*	44
	247.Libero.it	27/02/2017	*RICERCA, MILANO BATTE TUTTI*	45
	Gazzettadelsud.it	27/02/2017	*ITALIANS FIND MOLECULES THAT BLOCK CELL AGING*	46
	Cnr.it	27/02/2017	*SCOPERTA UNA MOLECOLA CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	47
	It.Msn.Com	27/02/2017	*ETERNA GIOVINEZZA: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	48
	Tg24.sky.it	27/02/2017	*RICERCATORI ITALIANI SCOPRONO MOLECOLA CONTRO INVECCHIAMENTO*	49
	Lastampa.it	27/02/2017	*ECCO IN CHE MODO IL MECCANISMO DELLA SENESCENZA CELLULARE POTREBBE ESSERE RALLENTATO*	50
	247.Libero.it	27/02/2017	*SCOPERTA LA SUPER MOLECOLA CHE BLOCCA L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	51
	Meteoweb.eu	27/02/2017	*RICERCA: DALL'ITALIA LA SCOPERTA DELLE MOLECOLE ANTI INVECCHIAMENTO*	52
39	Bresciaoggi	28/02/2017	*SCOPERTE IN ITALIA LE MOLECOLE ANTI-VECCHIAIA*	53
48	L'ARENA	28/02/2017	*SCOPERTE IN ITALIA LE MOLECOLE ANTI-VECCHIAIA*	54
10	Giornale di Sicilia	28/02/2017	*SCOPERTE LE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO*	55
	Controcopertina.com	28/02/2017	*DIETA MIMA-DIGIUNO: E' EFFICACE ANCHE CONTRO IL DIABETE*	56
	It.Msn.Com	28/02/2017	*LA DIETA DELLA LONGEVITA'*	57
3	Il Quotidiano del Sud - Basilicata	28/02/2017	*SCOPERTE MOLECOLE ANTI-VECCHIAIA*	58
	Tiscali.it	28/02/2017	*SCOPERTE LE MOLECOLE CHE FERMANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE*	59
	Redattoresociale.it	28/02/2017	*VIVERE CON LA SLA: STORIE (E SFIDE) DEI RICERCATORI ITALIANI*	60
	Popsci.it	28/02/2017	*SCOPERTO COME BLOCCARE LINVECCHIAMENTO CELLULARE*	63
	Tuttoperlei.it	28/02/2017	*SCOPERTE LE MOLECOLE CHE SONO ALLA BASE DELL'INVECCHIAMENTO*	64
	247.Libero.it	28/02/2017	*INVECCHIAMENTO CELLULARE: SCOPERTA UNA MOLECOLA ANTISENSO PER BLOCCARLO*	65
	Affaritaliani.it	28/02/2017	*INVECCHIAMENTO CELLULARE: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO LA VECCHIAIA*	66
	Datamanager.it	28/02/2017	*INVECCHIAMENTO, SCOPERTE LE MOLECOLE IN GRADO DI PREVENIRLO*	67
	Lafucina.it	28/02/2017	*SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO LINVECCHIAMENTO DELLE CELLULE*	68
	Viaggi.leonardo.it	28/02/2017	*INVECCHIAMENTO, SCOPERTE LE MOLECOLE CHE LO CAUSANO*	69

DIABETE, POSSIBILE CURA CON LA DIETA MIMA-DIGIUNO

C ontro il diabete una speranza dalla dieta mima-digiuno: secondo uno studio pubblicato sulla rivista scientifica Cell, questo regime alimentare sarebbe in grado di curare la malattia riprogrammando le cellule adulte del pancreas e ripristinando così la funzione dell'organo, deputato a produrre l'ormone dell'insulina che serve a regolare la quantità di zucchero nel sangue (ovvero la glicemia).
La scoperta è frutto di uno studio italiano condotto nel laboratorio di Valter Longo, lo scienziato che lavora tra la University of Southern California di Los Angeles e l'IFOM di Milano, e che ha ideato questo speciale piano alimentare che mima gli effetti positivi ottenibili col digiuno (solo acqua), ma senza digiunare e quindi senza troppe difficoltà e soprattutto senza rischi.
La nuova ricerca mostra le potenzialità della dieta di Longo sia sul diabete giovanile (di tipo 1 in cui le cellule produttrici di insulina non ci sono più perché hanno subito un attacco da parte del sistema immunitario) sia per il diabete più diffuso, di tipo 2 o insulino-resistente, quello legato anche all'obesità.
La dieta mima-digiuno è caratterizzata da alcuni giorni al mese di alimentazione con poche calorie e cibi ben selezionati (ad esempio pochi zuccheri, pochi grassi saturi, poche proteine) mentre per il resto del tempo si può seguire un'alimentazione normalissima.
In questo lavoro Longo ha mostrato che la dieta mima-digiuno promuove la crescita di nuove cellule produttrici di insulina riducendo i sintomi del diabete di tipo 1 e tipo 2 nei topi. Gli stessi effetti sono stati ottenuti in provetta su cellule di pancreas umano. In pratica la dieta riaccende dei geni embrionali e trasforma cellule pancreatiche non adibite alla produzione di insulina in 'cellule beta', il cui lavoro è appunto quello di produrre l'ormone.
Gli sviluppi di questo studio hanno una portata enorme perché potrebbero condurre in futuro a una cura del diabete di tipo non farmacologico ma solo attraverso questa particolare alimentazione.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA: SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI CHE PORTANO ALL'INVECCHIAMENTO DELLE CELLULE

Gli anni passano, le cellule invecchiano. E nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa: si accorciano ogni volta che il Dna si replica o si danneggiano. E la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione e indice la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. Un team di ricercatori italiani dell'Ifom di Milano si è concentrato proprio su questo fenomeno e, in uno studio pubblicato oggi su 'Nature Communications', spiega di aver individuato per la prima volta una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri. La ricerca, spiegano gli autori, getta le basi per intervenire in alcune patologie telomeriche che comprendono la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi, l'artrite, o in malattie rare come la progeria caratterizzata da invecchiamento precoce. A firmare il lavoro è Fabrizio d'Adda di Fagagna, responsabile del programma Ifom 'Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare' e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr (Igm-Cnr) di Pavia. Il punto di partenza è uno studio precedente dello scienziato, che si era guadagnato nel 2012 le pagine di 'Nature': nel lavoro si descriveva una classe di Rna non codificanti del tutto inedita, i Ddrna (Dna Damage Response Rna), con il ruolo di guardiani del Dna. Sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma. La nuova ricerca - realizzata con il contributo, tra gli altri, di un European Research Council Advanced Grant, della Fondazione italiana per la ricerca sul cancro, di un Marie Curie Initial Training Network, di Sipod e dell'Human Frontier Science Program - porta a una comprensione più avanzata di come avviene la segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e apre la via allo sviluppo di soluzioni per impedirla. "Abbiamo osservato - spiega d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di Ddrna e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La cellula, cioè, va in senescenza a causa dell'allarme molecolare attivato sui telomeri dai Ddrna: questo può accadere nel processo d'invecchiamento fisiologico o in sindromi in cui i telomeri sono disfunzionali. Come spegnere questi allarmi molecolari? D'Adda di Fagagna e il suo team hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette antisenso, complementari agli Rna che si formano all'estremità dei cromosomi e già note come classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di Rna complementare. "Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei Ddrna telomerici - precisa Francesca Rossiello, ricercatrice del team Ifom e coautrice della pubblicazione - impedendo perciò l'attivazione degli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza". Sperimentata sia in vitro in cellule umane e murine, sia in vivo in modelli murini, la nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei Ddrna identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppata appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. Tecnica che ha consentito di identificare i Ddrna telomerici e di decodificare la loro sequenza. "Siamo certi - afferma Carninci - del potenziale che questo approccio tecnologico offrirà nel futuro per caratterizzare sempre meglio e in contesti sempre diversi la genesi e le funzioni di questi Rna". Prossima sfida del team Ifom di d'Adda di Fagagna: capire come le nuove molecole antisenso possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare nelle patologie associate al danno ai telomeri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA | SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI CHE PORTANO ALLINVECCHIAMENTO DELLE

Gli anni passano, le cellule invecchiano. E nei telomeri, le protezioni alle estremità dei...

Ricerca: scoperte molecole che bloccano i segnali che portano all'invecchiamento delle cellule (Di lunedì 27 febbraio 2017) Gli anni passano, le cellule invecchiano. E nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa: si accorciano ogni volta che il Dna si replica o si danneggiano. E la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione e indice la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. Un team di Ricerca tori italiani dell'Ifom di Milano si è concentrato proprio su questo fenomeno e, in uno studio pubblicato oggi su 'Nature Communications', spiega di aver individuato per la prima volta una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri. La Ricerca, spiegano gli autori, getta le basi per intervenire in alcune patologie telomeriche che...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Il Messaggero.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

© RIPRODUZIONE RISERVATA DIVENTA FAN DEL MESSAGGERO

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

CORRIERE DELLA SERA

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCOPERTE MOLECOLE CONTRO INVECCHIAMENTO

13:00(ANSA) - MILANO - Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche', che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL GAZZETTINO.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

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

Lunedì 27 Febbraio 2017, 13:07 Scoperta la "ricetta" per non invecchiare. È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare. Il processo è causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomerichè, che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. **© RIPRODUZIONE RISERVATA**

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Corriere Adriatico.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCOPERTE LE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI DELL'INVECCHIAMENTO CELLULARE

MILANO - Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.
© RIPRODUZIONE RISERVATA

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

© RIPRODUZIONE RISERVATA DIVENTA FAN DEL GAZZETTINO

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE DA UN TEAM DI RICERCATORI ITALIANI MOLECOLE CONTRO LINVECCHIAMENTO CELLULARE

È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano (Fondazione... Scoperte da un team di ricercatori italiani molecole contro l'invecchiamento cellulare (Di lunedì 27 febbraio 2017) È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano (Fondazione Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano al l'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. È quanto si legge sul sito dell'Ifom. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche', che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. "Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

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

Scoperta la "ricetta" per non invecchiare. È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare. Il processo è causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomerichè, che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE DA UN TEAM DI RICERCATORI ITALIANI MOLECOLE CONTRO LINVECCHIAMENTO CELLULARE

È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano (Fondazione Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all' invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. È quanto si legge sul sito dell'Ifom. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche', che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. "Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. È fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente ogni volta che il Dna della cellula – si legge nel comunicato – si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi"- Il punto di partenza è uno studio precedente dello scienziato Fabrizio d'Adda di Fagagna, che si era guadagnato nel 2012 le pagine di Naturr: nel lavoro si descriveva una classe di Rna non codificanti del tutto inedita, i Ddrna (Dna Damage Response Rna), con il ruolo di guardiani del Dna. Sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma. La nuova ricerca – realizzata con il contributo, tra gli altri, di un European Research Council Advanced Grant, della Fondazione italiana per la ricerca sul cancro, di un Marie Curie Initial Training Network, di Sipod e dell'Human Frontier Science Program – porta a una comprensione più avanzata di come avviene la segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e apre la via allo sviluppo di soluzioni per impedirla. "Abbiamo osservato – spiega d'Adda di Fagagna – che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di Ddrna e quindi l' attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La cellula, cioè, va in senescenza a causa dell'allarme molecolare attivato sui telomeri dai Ddrna: questo può accadere nel processo d'invecchiamento fisiologico o in sindromi in cui i telomeri sono disfunzionali. Come spegnere questi allarmi molecolari? D'Adda di Fagagna e il suo team hanno sviluppat o una nuova batteria di molecole dette antisenso, complementari agli Rna che si formano all'estremità dei cromosomi e già note come classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di Rna complementare. "Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei Ddrna telomerici – precisa Francesca Rossiello, ricercatrice del team Ifom e coautrice della pubblicazione – impedendo perciò l'attivazione degli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza". Sperimentata sia in vitro in cellule umane e murine, sia in vivo in modelli murini, la nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei Ddrna identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppata appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. Tecnica che ha consentito di identificare i Ddrna telomerici e di decodificare la loro sequenza. "Siamo certi – afferma Carninci – del potenziale che questo

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

approccio tecnologico offrirà nel futuro per caratterizzare sempre meglio e in contesti sempre diversi la genesi e le funzioni di questi Rna". Prossima sfida del team Ifom di d'Adda di Fagagna: capire come le nuove molecole antisenso possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare nelle patologie associate al danno ai telomeri. Gentile lettore, Il login con Facebook e Twitter è temporanemente non funzionante. La pubblicazione dei commenti è sospesa dalle 22 alle 7, che i commenti per ogni articolo saranno chiusi dopo 48 ore, il massimo di caratteri consentito per ogni messaggio è di 1.500 e che ogni utente può postare al massimo 50 commenti alla settimana. Abbiamo deciso di impostare questi limiti per migliorare la qualità del dibattito. È necessario attenersi Termini e Condizioni di utilizzo del sito (in particolare punti 3 e 5): evitare gli insulti, le accuse senza fondamento e mantenersi in tema con la discussione. Tutti i commenti saranno pubblicati dopo essere stati letti e approvati, ad eccezione di quelli pubblicati dagli utenti in white list (vedere il punto 3 della nostra policy). Infine non è consentito accedere al servizio tramite account multipli. La Redazione

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Corriere Adriatico.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

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

Scoperta la "ricetta" per non invecchiare. È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare.
Il processo è causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomerichè, che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.
© RIPRODUZIONE RISERVATA

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LEGGO

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

© RIPRODUZIONE RISERVATA DIVENTA FAN DI LEGGO

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCIENZA | SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole... Scienza, scoperte molecole che bloccano l'invecchiamento cellulare (Di lunedì 27 febbraio 2017) Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

il Giornale.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO I SEGNALI CHE PORTANO ALLINVECCHIAMENTO DELLE CELLULE

Dei ricercatori italiani hanno scoperto delle molecole per bloccare l'invecchiamento cellulare causato da sequenze di Dna ben precise I ricercatori dell'Ifom di Milano hanno individuato una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. La ricerca è stata pubblicata oggi su Nature Communications e getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. Fabrizio d'Adda di Fagagna è il responsabile del programma Ifom 'Risposta al danno al Dna e senescenza cellulare' e ricercatore dell'Istituto di genetica molecolare del Cnr (Igm-Cnr) di Pavia. Il punto di partenza è uno studio precedente dello scienziato in cui si descriveva una classe di Rna non codificanti e inedita, i Ddrna (Dna Damage Response Rna), con il ruolo di guardiani del Dna. Sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma. La nuova ricerca – realizzata con il contributo, tra gli altri, di un European Research Council Advanced Grant, della Fondazione italiana per la ricerca sul cancro, di un Marie Curie Initial Training Network, di Sipod e dell'Human Frontier Science Program – porta a una comprensione più avanzata di come avviene la segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e apre la via allo sviluppo di soluzioni per impedirla. "Abbiamo osservato – spiega d'Adda di Fagagna – che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di Ddrna e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". I ricercatori hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette antisenso, complementari agli Rna che si formano all'estremità dei cromosomi e già note come classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di Rna complementare. "Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei Ddrna telomerici – precisa Francesca Rossiello, ricercatrice del team Ifom e coautrice della pubblicazione – impedendo perciò l'attivazione degli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza". La nuova molecola è stata costituita tramita una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppata appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IDENTIFICATA MOLECOLA ANTISENSO PER BLOCCARE LINVECCHIAMENTO CELLULARE

La scoperta dei ricercatori delllfom getta le basi per intervenire sullinvecchiamento cellulare in alcune patologie telomeriche, come la cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria. Il lavoro è stato pubblicato su Nature Communications

Una nuova ricerca getta le basi per intervenire sullinvecchiamento cellulare in alcune patologie telomeriche, come la cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria. Un gruppo di ricercatori delllfom di Milano ha infatti individuato per la prima volta una classe di molecole antisenso specifiche, in grado di bloccare i segnali che portano allinvecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri. Lo studio è stato pubblicato su Nature Communications.

Il lavoro si basa su una scoperta precedente realizzata sempre da Fabrizio dAdda di Fagagna responsabile del programma di Ifom Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare e ricercatore presso Ilstituto di Genetica Molecolare del del Consiglio Nazionale delle Ricerche (IGM-CNR) di Pavia e il suo team di ricerca che nel 2012 aveva individuato per la prima volta una classe di RNA non codificanti del tutto inedita, i DDRNA (DNA Damage Response RNA). Una sorta di guardiani del DNA, in grado di intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare lallarme a tutela dellintegrità del genoma. Le ricerche sul rapporto tra telomeri, DDRNA e senescenza hanno stimolato altre domande, portando ora a una comprensione più avanzata di come avviene la segnalazione allinterno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e allo sviluppo di soluzioni per impedirla.

Abbiamo osservato spiega dAdda di Fagagna coordinatore anche della recente ricerca che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi lattivazione dellallarme e la conseguente senescenza della cellula. La cellula, cioè, va in senescenza a causa dellallarme molecolare attivato sui telomeri dai DDRNA: questo può accadere nel processo dinvecchiamento fisiologico o in sindromi in cui i telomeri sono disfunzionali. La novità della ricerca pubblicata su Nature Communications, ha portato allo sviluppo di un approccio e di strumenti per prevenire lattivazione di tali allarmi specificamente ai telomeri. DAdda di Fagagna e il suo team hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette antisenso complementari agli RNA, che si formano allestremità dei cromosomi e già noti come classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di RNA complementare. Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei DDRNA telomerici spiega Francesca Rossiello, ricercatrice del team IFOM e coautrice della pubblicazione impedendo perciò lattivazione di quegli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza.

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

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

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

laterosclerosi, il diabete, la cataratta, losteoporosi e lartrite o in malattie rare come la progeria caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Corriere Adriatico.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Gazzetta del Sud line

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

L'UNIONE SARDA.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCOPERTE LE MOLECOLE PER BLOCCARE L'INVECCHIAMENTO CELLULARE: LO STUDIO ARRIVA DA MILANO

Foto simbolo Potrebbe essere una rivoluzione nel campo della medicina quanto scoperto da un'equipe di ricercatori dell'Istituto Ifom di Milano: uno studio pubblicato su "Nature Communications" svela i misteri dell'invecchiamento cellulare e il modo per bloccarlo in alcune patologie. Al centro dell'indagine, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, l'osteoporosi, l'artrite ma anche malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. I ricercatori hanno individuato una classe di molecole in grado di bloccare i segnali che conducono all'invecchiamento cellulare provocato dal deterioramento dei telomeri: che questi si accorcino è fisiologico e il danno è una minaccia alla stabilità del Dna, quindi la cellula reagisce innescando il blocco della proliferazione di quella danneggiata inducendo così la senescenza, una specie di invecchiamento. In questo modo, la cellula perde la sua capacità di riprodursi e i tessuti non si rigenerano. Il team milanese ha sviluppato una nuova batteria di molecole che impediscono la senescenza; il prossimo passo sarà quello di capire come queste nuove molecole possano prevenire l'invecchiamento cellulare nelle patologie associate al danno ai telomeri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

PRESENTATA LA RICERCA DI UN TEAM DELL'IFOM DI MILANO
Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.(ANSA).

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA MIMA DIGIUNO E DIABETE

Invertire il diabete con la dieta mima digiuno ideata dall'italiano Valter Longo. La speranza arriva da uno studio condotto in topi e cellule umane, pubblicato su 'Cell' dal team dello scienziato in forze alla University of Southern California di Los Angeles e all'Istituto Firc di oncologia molecolare-Ifom di Milano. Il lavoro dimostra che cicli di dieta mima digiuno-Dmd sono in grado di riprogrammare le cellule del pancreas deputate a fabbricare l'insulina, riportandole a uno stadio simile a quello embrionale e ripristinando la produzione dell'ormone controlla-zuccheri.

per ascoltare i contenuti multimediali
installa
adobe flash player
Intervista a Valter Longo
;
download
Tasto destro
Salva link con nome
Volume
Rating:
Messaggio promozionale

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTA UNA MOLECOLA CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

27/02/2017 Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. È fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente ogni volta che il DNA della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata e ne induce la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le proprie funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Una ricerca condotta all'Ifom di Milano da Fabrizio d'Adda di Fagagna - responsabile del programma di Ifom 'Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare' e ricercatore presso l'Istituto di genetica molecolare del Consiglio nazionale delle ricerche (Igm-Cnr) di Pavia - descritta sulla rivista Nature nel 2012, individuava per la prima volta in una classe di RNA non codificanti del tutto inedita, i DDRNA (DNA Damage Response RNA), il ruolo di guardiani del DNA: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma. Le ricerche sul rapporto tra telomeri, DDRNA e senescenza hanno stimolato altre domande, portando ora - con un nuovo studio pubblicato su Nature Communications - a una comprensione più avanzata di come avviene la segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e allo sviluppo di soluzioni per impedirla. 'Abbiamo osservato', spiega d'Adda di Fagagna, 'che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula'. La cellula, cioè, va in senescenza a causa dell'allarme molecolare attivato sui telomeri dai DDRNA: questo può accadere nel processo d'invecchiamento fisiologico o in sindromi in cui i telomeri sono disfunzionali. Come spegnere questi allarmi molecolari, i DDRNA, specificamente sui telomeri, in modo da prevenirne la senescenza? Qui arriva il secondo elemento di novità: lo sviluppo di un approccio e di strumenti per prevenire l'attivazione di tali allarmi specificamente ai telomeri. D'Adda di Fagagna e il suo team hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette 'antisenso' complementari agli RNA, che si formano all'estremità dei cromosomi e già noti come classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di targettare una sequenza di RNA complementare. 'Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei DDRNA telomerici', spiega Francesca Rossiello, ricercatrice del team IFOM e coautrice della pubblicazione,'impedendo perciò l'attivazione di quegli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza'. Sperimentata sia in vitro in cellule umane e murine sia in vivo in modelli murini, la nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. Il Target Enrichment ha consentito infatti di identificare per la prima volta questi DDRNA telomerici e di decodificare la loro sequenza. 'Siamo entusiasti dei risultati ottenuti', afferma Carninci,'e certi del potenziale che questo approccio tecnologico offrirà nel futuro per caratterizzare sempre meglio e in contesti sempre diversi la genesi e le funzioni di questi RNA'. La prossima sfida che il team Ifom di d'Adda di Fagagna affronterà sarà di capire come le nuove molecole antisenso possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in patologie associate al danno ai telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

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

Titolo: DNA damage response inhibition at dysfunctional telomeres by modulation of telomeric DNA damage response RNAs

DOI: 10.1038/NCOMMS13980

Fabrizio d'Adda di Fagagna

Nato a Udine nel 1966, Fabrizio d'Adda di Fagagna dirige dal 2003 in IFOM (Istituto FIRC di Oncologia Molecolare) il Gruppo di Ricerca 'Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare' da lui stesso avviato presso l'Istituto milanese dopo essere rientrato in Italia dopo 7 anni di attività di ricerca in Inghilterra presso il Gurdon Institute di Cambridge. I risultati dei suoi quasi 40 studi sono stati pubblicati su riviste internazionali prestigiose come Science, Nature Genetics e Nature e sono stati sostenuti da grant quali gli europei ERC.

Negli ultimi anni Fabrizio d'Adda di Fagagna ha ottenuto diversi prestigiosi riconoscimenti per i risultati delle sue ricerche, tra cui il premio EACR Young Cancer Researcher Award, promosso dall'European Association for Cancer Research, l'autorevole associazione internazionale per la ricerca sul cancro, e il Premio Sapio per la Ricerca Italiana.

Nel 2011 è stato inoltre nominato membro dell'EMBO, figurando tra i pochi scienziati operanti in Italia selezionati dalla prestigiosa Organizzazione Europea per la Biologia Molecolare nella comunità scientifica internazionale. Oltre al gruppo di ricerca di composizione internazionale che dirige in IFOM, dal gennaio 2012 Fabrizio d'Adda di Fagagna è Primo Ricercatore dell'Istituto di Genetica Molecolare del Consiglio Nazionale delle Ricerche (IGM-CNR) di Pavia, dove dirige un laboratorio dedicato allo studio del mantenimento della stabilità genomica.

Roma, 27 febbraio 2017

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SALUTE, STOP ALL'INVECCHIAMENTO DELLA PELLE SCOPERTE CELLULE CHE BLOCCANO IL DETERIORAMENTO

Sensazionale scoperta da parte di un team di ricercatori dell'Ifom di Milano. Gli studiosi hanno individuato per la prima volta alcune molecole specifiche per bloccare l'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna.
Quest'ultime sono poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio è stato pubblicato oggi su Nature Communications.
La scoperta apre le porte agli interventi sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche', che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.
27 febbraio 2017
Si24 ti consiglia:
Addio alle rughe: è stato scoperto un enzima che frena...
LASCIA IL TUO COMMENTO
Nome (richiesto)
e-mail (non sarà pubblicata) (richiesto)
Sito web

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA, SCOPERTE LE MOLECOLE PER BLOCCARE L'INVECCHIAMENTO CELLULARE: LO STUDIO ARRIVA DA MILANO

Gli anni passano, le cellule invecchiano. E nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono lerosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa: si accorciano ogni volta che il Dna si replica o si danneggiano. E la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione e indice la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare.
Uno studio pubblicato su "Nature Communications" svela i misteri dell'invecchiamento cellulare e il modo per bloccarlo in alcune patologie. Al centro dell'indagine, la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, l'osteoporosi, l'artrite ma anche malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.
Un team di ricercatori dell'Ifom di Milano ha individuato per la prima volta da classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna . Quest'ultime sono poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Come si legge nel comunicato delllstituto, Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei cromosomi che prevengono lerosione del resto del materiale genetico, rimane traccia del tempo che passa. È fisiologico che i telomeri si accorcino progressivamente ogni volta che il Dna della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione.
Laccorciamento e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo la sua senescenza, una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi.
E possibile spegnere questi allarmi molecolari, colpendo specificamente i DDRNA sintetizzati in seguito a danno sui telomeri in modo da prevenirne la senescenza? Per far questo, i ricercatori hanno sviluppato una nuova batteria di molecole dette antisenso complementari ai DDRNA telomerici. Gli oligonucleotidi antisenso costituiscono una classe di farmaci innovativa, che trova la sua forza nella capacità di colpire selettivamente una sequenza di RNA complementare inibendone la funzione. In questo caso prevengono lattivazione di quegli allarmi molecolari che conducono inevitabilmente la cellula alla senescenza.
Prossima sfida del team Ifom di dAdda di Fagagna: capire come le nuove molecole antisenso possano essere utili per prevenire linvecchiamento cellulare nelle patologie associate al danno ai telomeri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

IL MATTINO.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCOPERTE MOLECOLE CHE BLOCCANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune "patologie telomeriche", che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTA LA SUPER MOLECOLA CHE BLOCCA L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima voltaRoma, 27 feb. (askanews) - Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie telomeriche, che comprendono la cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, osteoporosi e artrite, o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. La ricerca è condotta da Fabrizio d'Adda di Fagagna, responsabile del programma IFOM "Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare" e ricercatore presso l'Istituto di Genetica Molecolare del CNR.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE MOLECOLE ANTINVECCHIAMENTO

16.27
Un team di ricercatori dell'Ifom di Milano ha individuato per la prima volta una classe di molecole per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare, provocato dal deterioramento dei telomeri.
I telomeri sono protezioni alle estremità dei cromosomi e prevengono l'erosione del resto del materiale genetico.
In essi rimane traccia del tempo che passa. Lo studio getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie come la cirrosi epatica,fibrosi polmonare, diabete.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA DIETA ITALIANA "MIMA DIGIUNO" | PUO' INVERTIRE IL DIABETE

Invertire il diabete con la dieta "mima digiuno" ideata dall'italiano Valter Longo. La speranza arriva da uno studio condotto in topi e cellule umane, pubblicato su 'Cell' dal team dello scienziato in forze alla University of Southern California di Los Angeles e all'Istituto Firc di oncologia molecolare-Ifom di Milano. Il lavoro dimostra che cicli di dieta mima digiuno-Dmd sono in grado di riprogrammare le cellule del pancreas deputate a fabbricare l'insulina, riportandole a uno stadio simile a quello embrionale e ripristinando la produzione dell'ormone controlla-zuccheri. Nei roditori diabetici, 4 giorni a settimana di Dmd hanno ripristinato una produzione normale di insulina, riducendo i sintomi della malattia del sangue dolce. E la speranza è che il regime alimentare simil-digiuno possa alleviare il diabete anche nell'uomo.
"Alternare ciclicamente una dieta che mima il digiuno con una normale - riassume Longo - ha essenzialmente riprogrammato le cellule che non producono insulina in cellule che la producono. Attivando la rigenerazione delle cellule pancreatiche, siamo stati in grado di migliorare lo stato di salute dei topi affetti da diabete di tipo 1 e di tipo 2 in stadio avanzato, e anche di riattivare la produzione di insulina nelle cellule pancreatiche umane da pazienti con diabete di tipo 1.
La ricerca è l'ultima di una serie di studi che indicano le potenzialità della Dmd contro varie patologie: dal cancro alle cardiopatie, dalle malattie dell'invecchiamento alla sclerosi multipla. Lo schema alimentare riproduce gli effetti del digiuno con sola assunzione di acqua. In altre parole si mangia, ma è come se si bevesse soltanto.
Nel diabete di tipo sia 1 (giovanile) sia 2 (adulto) - spiegano dall'Ifom - il pancreas perde le cellule beta che producono insulina, il che porta fuori controllo i livelli zucchero nel sangue. Negli esperimenti condotti sui topi, Longo e colleghi hanno da un lato simulato il diabete di tipo 1 somministrando ai roditori alte dosi di streptozotocina, molecola che uccide le cellule produttrici di insulina. Dall'altro hanno studiato topi malati di diabete 2 a causa di una mutazione nel gene Lepr dell'insulina, caratterizzati da resistenza insulinica ed eventuale perdita di produzione di insulina.
In entrambi i casi gli animali diabetici sottoposti a Dmd per 4 giorni alla settimana, anche in stadio avanzato di malattia hanno ripristinato la produzione di insulina normale, ridotto la resistenza all'insulina e mostrato valori glicemici più stabili. Le analisi hanno rilevato che, durante l'alternanza Dmd-dieta normale, geni normalmente attivi nel pancreas in fase di sviluppo di topi allo stadio embrionale si riattivano nei topi adulti diabetici. Questo aumenta la produzione di una proteina implicata nello sviluppo delle cellule endocrine pancreatiche, la neurogenina-3 (Ngn3), e di conseguenza promuove la creazione di nuove cellule beta sane che producono insulina.
Oltre a questo test in vivo sui topi, gli scienziati hanno condotto anche analisi in vitro su cellule umane. Hanno esaminato cellule pancreatiche in coltura prelevate da donatori umani, scoprendo come nelle cellule da pazienti con diabete di tipo 1 i nutrienti che imitano il digiuno aumentano anche l'espressione della proteina Ngn3 e la produzione di insulina. I risultati suggeriscono dunque come una dieta che simula il digiuno possa alleviare il diabete negli esseri umani.
"Una quantità crescente di evidenze indica che la Dmd sia vantaggiosa in diversi contesti patologici", ricordano dall'Ifom. Giusto la scorsa settimana, uno studio pubblicato su 'Science Translational Medicine' sempre dall'équipe di Longo ha dimostrato che "la Dms riduce il rischio di cancro, diabete, malattia cardiologica e altre malattie legate all'invecchiamento, in un trial clinico su 100 pazienti che avevano seguito la dieta per soli 5 giorni ogni 3 mesi". E studi precedenti avevano indicato la potenzialità della Dmd di "alleviare i sintomi della sclerosi multipla, aumentare l'efficienza della chemioterapia per i

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

trattamenti di cancro e ridurre il grasso viscerale".
"Queste scoperte giustificano uno studio più ampio sull'uso della Dms per il trattamento di pazienti diabetici umani - commenta Longo - Ci auguriamo che un giorno le persone affette da diabete possano essere trattate clinicamente con una Dmd per alcuni giorni al mese, mantenendo una dieta normale per il resto del tempo, e di osservare risultati positivi nella capacità di controllare i loro livelli di zucchero nel sangue sia attraverso la produzione di livelli di insulina normali sia migliorando la funzione dell'insulina. Uno dei nostri obiettivi per applicare questa scoperta alla ricerca sul cancro - conclude lo scienziato - è quello di capire se i cicli di Dmd sono in grado di eliminare le cellule danneggiate da chemioterapia o da nuove terapie oncologiche, e stimolare la riprogrammazione per rigenerare i tessuti e gli organi danneggiati".
Longo, classe 1967, è nato a Genova e cresciuto fra Liguria e Calabria. A 16 anni è partito per gli Usa in cerca di fama come chitarrista rock, ma la vita lo ha portato a imboccare un'altra strada. Oggi biochimico noto nel mondo, all'Ifom di Milano dirige il programma di ricerca 'Oncologia & longevità'. La lotta ai danni dell'invecchiamento l'ha cominciata negli States al fianco di Roy Walford, 'guru' della restrizione calorica come elisir di lunga vita, per poi codificare teorie proprie frutto di 20 anni di laboratorio, con oltre 100 articoli su riviste internazionali. Il suo approccio terapeutico è stato testato clinicamente in ospedali europei e americani, e a breve sarà oggetto di trial clinici coordinati dalla Fda. Nel 2016 Longo ha pubblicato 'La dieta della longevità', un libro in cui insegna la via da seguire per un'esistenza lunga e sana, partendo dai segreti dei 'super nonni' del pianeta. Il primo a ispirarlo fu Salvatore 'u ragiuniere', morto a 110 anni dopo un'esistenza trascorsa a Molochio nel cuore dell'Aspromonte, paese natale dei genitori e dei nonni di Longo.
(Fonte: Adnkronos)

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE MOLECOLE ANTINVECCHIAMENTO

27 febbraio 2017 16.27 Un team di ricercatori dell'Ifom di Milano ha individuato per la prima volta una classe di molecole per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare, provocato dal deterioramento dei telomeri. I telomeri sono protezioni alle estremità dei cromosomi e prevengono l'erosione del resto del materiale genetico. In essi rimane traccia del tempo che passa. Lo studio getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie come la cirrosi epatica,fibrosi polmonare, diabete.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA DIETA DELLA LONGEVITA'

Carico il video...
Valter Longo, l'ideatore della celebrata Dieta Mima Digiuno, ha messo a punto anche la Dieta della Longevità, a cui ha dedicato un libro scritto per Vallardi Editore, che ha avuto grande successo, diventando il libro sull'alimentazione più venduto in Italia nel 2016.
Chi è Valter Longo
Valter Longo è professore ordinario di Gerontologia alla University of South California di Los Angeles e direttore delllstituto di Longevità nella School of Gerontology della stessa università. È anche direttore del Laboratorio di Oncologia e longevità alllstituto di Oncologia Molecolare IFOM di Milano.
I cinque pilastri della dieta
I punti cardine di questa dieta sono cinque: la ricerca di base sui nessi tra i componenti dei cibi, linvecchiamento e la malattia; lepidemiologia che aiuta a comprendere il ruolo dellalimentazione nella prevenzione; gli studi clinici che sono la prova scientifica; lo studio delle abitudini dei centenari e infine lanalisi dei sistemi complessi per semplificare.
La dieta mima digiuno
Fa parte integrante della dieta della longevità, la dieta mima digiuno. Si tratta di un regime molto ristretto per cinque giorni al mese, per tre mesi. Il digiuno potenzia infatti il sistema immunitario. Tendenzialmente è un regime a base di verdure bollite, che vanno mangiate tre volte al giorno. Ci sono due spuntini a base di frutta secca e si può condire con lolio extravergine di oliva.
Cosa prevede la dieta della longevità
La dieta si basa su 15 punti, che vanno dallaffiancare il pesce (no al tonno grasso e al pesce spada a causa della presenza di mercurio) alla dieta vegana, al no agli zuccheri e al sì ai cereali integrali. (Leggi qui per approfondire quello che vedi nel video)
TI POTREBBERO INTERESSARE ANCHE
Longevità: l'intervista a Valter Longo
La dieta mima digiuno arma contro il tumore
La dieta mima-digiuno rallenta il decorso della sclerosi multipla
Cinque giorni di quasi digiuno al mese: si perde peso, si guadagna longevità

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Lettera 43
QUOTIDIANO ONLINE INDIPENDENTE

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

SCIENZA, SCOPERTE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
BASE PER NUOVE CURE. Lo studio, pubblicato su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche', che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

BLOCCA L'INVECCHIAMENTO, ECCO LA MOLECOLA ANTISENSO INDIVIDUATA DAL RICERCATORE ITALIANO

Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche', che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. I ricercatori hanno infatti individuato una classe di molecole (dette " antisenso ") per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento delle cellule. Con il passare del tempo, questo accorciamento provoca instabilità nel DNA e la senescenza della cellula, cioè l'invecchiamento cellulare. "Abbiamo osservato - spiega d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". Ebbene, arrivano buone notizie dall'istituto FIRC (Fondazione Italiana per la Ricerca sul Cancro) di Oncologia Molecolare di Milano. Già in uno studio precedente, lo scienziato Fabrizio d'Adda di Fagagna, aveva dei DDRNA (Dna Damage Response Rna), i cosiddetti guardiani del Dna. In pratica la cellula invecchia e va in senescenza a causa del DDRNA che ha attivato l'allarme sui telomeri. I telomeri sono protezioni alle estremità dei cromosomi e prevengono l'erosione del resto del materiale genetico. Ora che questa molecola è stata sperimentata in vitro anche su cellule umani, i ricercatori vogliono capire se possa davvero prevenire l'invecchiamento cellulare delle patologie sopraelencate, per questo però dovremo attendere il prossimo studio.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ARISLA: I RICERCATORI I NOSTRI TESTIMONI DI SPERANZA

Con la ricerca le possibilità sono senza limiti. È questa la traduzione delle slogan scelto a livello internazionale per la Giornata delle malattie rare che come ogni anno si celebra l'ultimo giorno di febbraio. "With research possibilities are limitless" è la scritta che campeggia sul manifesto ufficiale e non sorprende che Fondazione AriSLa - che opera dal 2009 per sostenere l'eccellenza della ricerca scientifica italiana sulla Sla e che ha investito oltre 10,6 milioni di euro in questa attività, supportando 62 progetti e oltre 250 ricercatori tra i quali 90 hanno meno di 40 anni e 136 sono donne - abbia scelto di aderire alla giornata presentando le storie di chi ogni giorno fa ricerca sulla Sla. Per il presidente Alberto Fontana il tema della giornata, la ricerca, «è fonte di speranza. Il nostro sguardo attento al paziente e ai suoi bisogni ci avvicina ancora di più al messaggio scelto quest'anno per il Rare Disease Day: "Con la ricerca le possibilità sono infinite"» afferma Fontana. «Siamo convinti che grazie alla ricerca, effettuata con metodi rigorosi, sia possibile abbattere ogni limite e aprire la porta alla speranza per milioni di persone che vivono in tutto il mondo con una malattia rara».

Un particolare del manifesto internazionale

I protagonisti, il volto umano della ricerca cui AriSla dà voce sono alcuni dei ricercatori che in Italia studiano la Sla: i vincitori dell'ultimo bando di concorso per progetti di ricerca 2016. Si tatta di Fabrizio d'Adda di Fagagna dell'Ifom - The FIRC Institute of Molecular Oncology di Milano, Raffaella Mariotti dell' Università degli Studi di Verona, Antonia Ratti dell' Irccs Istituto Auxologico Italiano di Milano, Tania Zaglia del Venetian Institute of Molecular Medicine di Padova, Marta Fumagalli dell'Università degli Studi di Milano, Alessandro Rosa dell'Università "La Sapienza" di Roma.

Sono papà e mamme, accomunati da una profonda passione e dedizione per la scienza. Formati in Italia, hanno vissuto esperienze di dottorato all'estero, chi all'Università di Cambridge - come D'Adda di Fagagana - o al Children's Hospital a Philadelphia - come Antonia Ratti - o ancora alla Rockefeller University di New York (USA), come Alessandro Rosa.

La scelta di diventare un ricercatore per molti è "apparsa chiara sin dal liceo" - come racconta Tania Zaglia - , grazie alla passione trasmessa dal proprio professore di biologia, per altri «era già scritto nel Dna, avendo in famiglia già un medico e un fisico». Per qualcun altro che non crede nei momenti Eureka, è stata una scelta maturata nel tempo e descrive "l'opportunità di stare in laboratorio come stare al Luna Park, senza pagare il biglietto". C'è chi invece è stato influenzato dalla presenza di persone malate in famiglia. Tra gli incontri che hanno segnato la loro vita o tra i modelli a cui ispirarsi, emerge la figura di Rita Levi Montalcini, esempio di come una vita possa essere completamente dedicata alla ricerca. Qualcuno ne ricorda le frasi e c'è chi ha avuto la fortuna di incontrarla rimanendone colpito profondamente. Per molti altri, gli incontri significativi sono quelli con i propri docenti durante gli studi universitari, che hanno saputo imprimere forti insegnamenti o dare esempi di impegno e costanza per poter raggiungere risultati. Tra le figure citate anche il giapponese Shinya Yamanaka, vincitore del premio Nobel nel 2012 per gli studi sulle cellule staminali, per essere andato oltre il muro di scetticismo della comunità scientifica. A guidarli ogni giorno è la profonda passione per questo lavoro: "Èquesto il motore che mi spinge tutti i giorni. Perché sono più gli insuccessi che i successi che si accumulano quando fai gli esperimenti e se non c'è la passione è difficile continuare'.

L'incontro con la Sla per molti è avvenuto per caso, studiando altri ambiti di ricerca, incuriositi da un puzzle complesso, con l'obiettivo di contribuire ad aggiungere anche un piccolo "tassello alla conoscenza e sviluppare terapie che diano benefici concreti alle

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

persone ammalate". A colpirli delle persone con Sla è il dramma che vivono ogni giorno, "il fatto di essere lucidi mentalmente", "di avere tanta voglia di vivere" e allo stesso tempo "di essere imprigionati in un corpo che non controllano". C'è chi sente "la responsabilità verso queste persone" di trovare le risposte ai loro bisogni e considera il proprio lavoro come una piccola missione, "una sfida che non finisce, ma anzi inizia quando si vince un grant". Nonostante la vita in laboratorio assorba quasi tutto il tempo a disposizione, i ricercatori riescono a trovare il modo per coltivare le proprie passioni. Tra loro ci sono appassionati di arte figurativa, tanto da avere una grande stampa di un quadro di Jackson Pollock in ufficio. O chi una volta alla settimana prepara la recita scolastica della figlia, indossando i panni della principessa Anna di Frozen. Qualcun altro preferisce sciare o fare lunghe passeggiate, spesso "risolvendo enigmi più che in ufficio". E chi dagli sport come la pallavolo ha imparato" il valore del gioco di squadra, ma anche della condivisione e dell'aiuto reciproco".

Il desiderio che accomuna i ricercatori è vedere le proprie scoperte fruibili dalle persone con Sla. Chi vorrebbe vedere il volto di una persona alla quale le ricerche abbiano contribuito a migliore la qualità e l'aspettativa di vita. Qualcun'altro sogna che un giorno una sua scoperta finisca su un libro di testo del primo anno di biologia, "senza il proprio nome vicino". E c'è chi vorrebbe fare un viaggio lunghissimo per conoscere altre culture e chi per scaramanzia preferisce non svelarlo.

«Per questa giornata speciale nella quale si parla soprattutto di ricerca, abbiamo voluto valorizzare chi la ricerca la fa tutti i giorni con professionalità e dedizione, perché i nostri ricercatori sono per noi testimoni di speranza», conclude Fontanta. «Per noi di AriSla questo significa avere speranza in un futuro senza Sla»

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SALUTE, STOP ALLINVECCHIAMENTO DELLA PELLE |SCOPERTE CELLULE CHE BLOCCANO IL DETERIORAMENTO

La scoperta è stata effettuata da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano. Lo studio getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche'Leggi la notizia integrale su: Si24

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA GAZZETTA DEL MEZZOGIORNO.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

ITALIANS FIND MOLECULES THAT BLOCK CELL AGING

Milan, February 27 - A team of researchers working for the IFOM foundation in Milan has identified a class of specific molecules that can block the signals leading to cell aging caused by the deterioration of telomeres - repetitive nucleotide sequences at each end of a chromosome that protect it. The study, published Monday in Nature Communications, could lay the foundations to work on cell aging in some telomere diseases such as liver cirrhosis, pulmonary fibrosis, diabetes, cataracts, osteoporosis and arthritis.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA, MILANO BATTE TUTTI

I risultati dello studio di un team di ricercatori dell'Ifom.. Quest'ultime sono poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio getta le basi per intervenire...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Gazzetta del Sud line

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

ITALIANS FIND MOLECULES THAT BLOCK CELL AGING

Milan, February 27 - A team of researchers working for the IFOM foundation in Milan has identified a class of specific molecules that can block the signals leading to cell aging caused by the deterioration of telomeres - repetitive nucleotide sequences at each end of a chromosome that protect it. The study, published Monday in Nature Communications, could lay the foundations to work on cell aging in some telomere diseases such as liver cirrhosis, pulmonary fibrosis, diabetes, cataracts, osteoporosis and arthritis.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTA UNA MOLECOLA CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Comunicato stampa 27/02/2017
Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'Ifom di Milano una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

ETERNA GIOVINEZZA: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Scoperta la "ricetta" per non invecchiare. È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare.
© Google
Il processo è causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomerichè, che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCATORI ITALIANI SCOPRONO MOLECOLA CONTRO INVECCHIAMENTO

Un team dell'Ifom di Milano ha individuato per la prima volta una classe molecolare in grado di inibire i segnali che portano al decadimento cellulare. I risultati sarebbero utili nel trattamento di malattie come l'aterosclerosi, il diabete e l'artrite

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA STAMPA.it

Data 27-02-2017
Pagina
Foglio 1

ECCO IN CHE MODO IL MECCANISMO DELLA SENESCENZA CELLULARE POTREBBE ESSERE RALLENTATO

I telomeri sono delle strutture che proteggono le estremità dei cromosomi. Alla nascita hanno una certa lunghezza che si va riducendo con gli anni finché non raggiunge un livello minimo oltre il quale la cellula non può più dividersi. La loro funzione di tutela del materiale genetico viene svolta in collaborazione con una classe di RNA non codificanti, i DDRNA (DNA Damage Response RNA), identificati e descritti sulla rivista nature nel 2012 da Fabrizio d'Adda di Fagagna, direttore del Gruppo di Ricerca «Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare» dell'IFOM e ricercatore presso l'Istituto di Genetica Molecolare del CNR.

La lunghezza di queste strutture viene considerata un parametro per misurare l'età biologica di un organismo. Con l'età, ma anche a causa di altri fattori di stress cellulare che ne accelerano l'accorciamento, si riduce la capacità di rigenerare i tessuti e parte la senescenza cellulare indotta dall'allarme molecolare dei DDNRA sui telomeri. Ora un nuovo studio, condotto dallo stesso team di ricerca e apparso sulla rivista Nature Communication, getta luce proprio sul meccanismo di segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati.

«Abbiamo osservato - spiega d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula».

Per prevenire questa segnalazione dei DDRNA e inibire così i meccanismi di senescenza cellulare, i ricercatori hanno sviluppato (e sperimentato in vitro in cellule umane e murine e in vivo in modelli murini) una nuova batteria di molecole antisenso complementari agli RNA che si formano all'estremità dei cromosomi.

«Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei DDRNA telomerici - spiega Francesca Rossiello, ricercatrice del team IFOM e coautrice della pubblicazione - impedendo perciò l'attivazione di quegli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula alla senescenza».

La nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di IFOM in collaborazione con il Center for Life Science Technologies del Riken Institutein Giappone, diretto del genetista Piero Carninci.

Negli ultimi anni, lo studio dei telomeri è diventato sempre più importante, in particolare nella lotta a quelle malattie associate a danno telomerico con alterazione del mantenimento e della riparazione di queste strutture. Il team è già al lavoro per capire in che modo queste conoscenze potranno aiutarci a prevenire l'invecchiamento cellulare in patologie associate al danno ai telomeri, come la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, l'aterosclerosi, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite o in malattie rare come la progeria caratterizzata da invecchiamento precoce.

DIDA L'immagine rappresenta il nucleo di una cellula murina (in blu), in cui è evidenziato un marcatore del DNA damage response DDRNA (in verde) che colocalizza con i telomeri (in rosso).

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTA LA SUPER MOLECOLA CHE BLOCCA L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Scienza e Tecnologia- Individuata per la prima volta. Individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

RICERCA: DALL'ITALIA LA SCOPERTA DELLE MOLECOLE ANTI INVECCHIAMENTO

Un gruppo di ricercatori dell'IFOM di Milano ha individuato una classe di molecole in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, che sono sequenze di DNA poste all'estremita' dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il DNA contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio di questi ricercatori guidati da Fabrizio d'Adda di Fagagna, pubblicato oggi su Nature Communications, pone le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie causate proprio dal deterioramento dei telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite, o in malattie rare come la progenia, caratterizzata da un invecchiamento precoce.
E' fisiologico - spiegano i ricercatori - che nei cromosomi, corpuscoli presenti nel nucleo di tutte le cellule degli organismi viventi (23 coppie nell'uomo) e che sono deputati alla trasmissione dell'informazione genetica, i telomeri si accorcino ogni volta che il DNA della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono quindi una minaccia alla stabilita' del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacita' di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Una ricerca condotta all'IFOM e pubblicata gia' nel 2012 su Nature individuava per la prima volta i DDRNA (DNA Damage Response RNA), molecole preposte al ruolo di guardiani del DNA: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare l'allarme a tutela dell'integrita' del genoma, favorendone la senescenza.
"Abbiamo osservato - spiega ora d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La ricerca pubblicata oggi fornisce proprio la risposta a come spegnere questi allarmi per prevenire la senescenza cellulare. In particolare, D'Adda Di Fagagna e il suo gruppo hanno sviluppato una nuova batteria di molecole che agiscono all'estremita' dei cromosomi, "specificamente sui telomeri - sottolinea Francesca Rossiello, coautrice della pubblicazione - inibendo la funzione dei DDRNA telomerici". Sperimentata sia in vitro (in cellule umane e di topo), sia in vivo (nei topi), la nuova molecola e' stata costruita in base allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di IFOM in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. La prossima sfida che affrontera' il team IFOM sara' di capire come le nuove molecole possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in tutte le patologie associate al danno ai telomeri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Bresciaoggi

Data 28-02-2017
Pagina 39
Foglio 1

SCIENZA E MEDICINA. Lo studio su Nature

Scoperte in Italia le molecole anti-vecchiaia

Gruppo di ricercatori dell'Ifom individua dove intervenire nel dna

MILANO

Un gruppo di ricercatori dell'Ifom di Milano ha individuato una classe di molecole in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, che sono sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.

Lo studio di questi ricercatori guidati da Fabrizio d'Adda di Fagagna, pubblicato oggi su Nature Communications, pone le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie causate proprio dal deterioramento dei telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite, o in malattie rare come la progenia, caratterizzata da un invecchiamento precoce. È fisiologico - spiegano i ricercatori - che nei cromosomi, corpuscoli presenti nel nucleo di tutte le cellule degli organismi viventi (23 coppie nell'uomo) e che sono deputati alla trasmissione dell'informazione genetica, i telomeri si accorcino ogni volta che il Dna della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione.

L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono quindi una minaccia alla stabilità del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una sorta di invecchiamento cellulare.

La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Una ricerca condotta all'Ifom e pubblicata già nel 2012 su Nature individuava per la prima volta i Ddrna (Dna Damage Response Rna), molecole preposte al ruolo di guardiani del Dna: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al Dna per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma, favorendone la senescenza.

«Abbiamo osservato - spiega ora d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di Ddrna e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula».

La ricerca pubblicata oggi fornisce proprio la risposta a come spegnere questi allarmi per prevenire la senescenza cellulare. In particolare, D'Adda Di Fagagna e il suo gruppo hanno sviluppato una nuova batteria di molecole che agiscono all'estremità dei cromosomi, «specificamente sui telomeri - sottolinea Francesca Rossiello, coautrice della pubblicazione - inibendo la funzione dei Ddrna telomerici».

Sperimentata sia in vitro (in cellule umane e di topo), sia in vivo (nei topi), la nuova molecola è stata costruita in base allo studio dei Ddrna identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone.

La prossima sfida che affronterà il team IFOM sarà di capire come le nuove molecole possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in tutte le patologie associate al danno ai telomeri. ●

©RIPRODUZIONE RISERVATA

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

L'Arena

Data 28-02-2017
Pagina 48
Foglio 1

SCIENZA E MEDICINA. Lo studio su Nature

Scoperte in Italia le molecole anti-vecchiaia

Gruppo di ricercatori dell'Ifom individua dove intervenire nel dna

MILANO

Un gruppo di ricercatori dell'Ifom di Milano ha individuato una classe di molecole in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, che sono sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.

Lo studio di questi ricercatori guidati da Fabrizio d'Adda di Fagagna, pubblicato oggi su Nature Communications, pone le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie causate proprio dal deterioramento dei telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite, o in malattie rare come la progenia, caratterizzata da un invecchiamento precoce. È fisiologico - spiegano i ricercatori - che nei cromosomi, corpuscoli presenti nel nucleo di tutte le cellule degli organismi viventi (23 coppie nell'uomo) e che sono deputati alla trasmissione dell'informazione genetica, i telomeri si accorcino ogni volta che il Dna della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione.

L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono quindi una minaccia alla stabilità del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una sorta di invecchiamento cellulare.

La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Una ricerca condotta all'Ifom e pubblicata già nel 2012 su Nature individuava per la prima volta i Ddrna (Dna Damage Response Rna), molecole preposte al ruolo di guardiani del Dna: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al Dna per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma, favorendone la senescenza.

«Abbiamo osservato - spiega ora d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di Ddrna e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula».

La ricerca pubblicata oggi fornisce proprio la risposta a come spegnere questi allarmi per prevenire la senescenza cellulare. In particolare, D'Adda Di Fagagna e il suo gruppo hanno sviluppato una nuova batteria di molecole che agiscono all'estremità dei cromosomi, «specificamente sui telomeri - sottolinea Francesca Rossiello, coautrice della pubblicazione - inibendo la funzione dei Ddrna telomerici».

Sperimentata sia in vitro (in cellule umane e di topo), sia in vivo (nei topi), la nuova molecola è stata costruita in base allo studio dei Ddrna identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone.

La prossima sfida che affronterà il team IFOM sarà di capire come le nuove molecole possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in tutte le patologie associate al danno ai telomeri. ●

©RIPRODUZIONE RISERVATA

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

GIORNALE DI SICILIA
PALERMO e PROVINCIA

Data 28-02-2017
Pagina 10
Foglio 1

RICERCA ITALIANA. Lo studio dell'Ifom di Milano pone le basi per nuove cure in alcune patologie come la cirrosi epatica e la fibrosi polmonare, il diabete e la cataratta

Scoperte le molecole che bloccano l'invecchiamento

MILANO

••• Un gruppo di ricercatori dell'Ifom di Milano ha individuato una classe di molecole in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, che sono sequenze di Dna poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio di questi ricercatori, guidati da Fabrizio d'Adda di Fagagna, pubblicato ieri su Nature Communications, pone le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie causate proprio dal deterioramento dei telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite, o in malattie rare come la progenia, caratterizzata da un invecchiamento precoce.

È fisiologico - spiegano i ricercatori - che nei cromosomi, corpuscoli presenti nel nucleo di tutte le cellule degli organismi viventi (23 coppie nell'uomo) e che sono deputati alla trasmissione dell'informazione genetica, i telomeri si accorcino ogni volta che il Dna della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono quindi una minaccia alla stabilità del nostro Dna e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Una ricerca condotta all'Ifom e pubblicata già nel 2012 su Nature individuava per la prima volta i Ddrna(Dna Damage Response Rna), molecole preposte al ruolo di guardiani del Dna: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al Dna per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma, favorendone la senescenza.

«Abbiamo osservato - spiega ora d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di Ddrna e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula».

La ricerca pubblicata fornisce proprio la risposta a come spegnere questi allarmi per prevenire la senescenza cellulare. In particolare, D'Adda Di Fagagna e il suo gruppo hanno sviluppato una nuova batteria di molecole che agiscono all'estremità dei cromosomi, «specificamente sui telomeri - sottolinea Francesca Rossiello, coautrice della pubblicazione - inibendo la funzione dei Ddrna telomerici». Sperimentata sia in vitro (in cellule umane e di topo), sia in vivo (nei topi), la nuova molecola è stata costruita in base allo studio dei Ddrna identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di IFOM in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. La prossima sfida che affronterà il team Ifom sarà di capire come le nuove molecole possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in tutte le patologie associate al danno ai telomeri.

Pannoloni, un appalto unico da 114 milioni

Scoperte le molecole che bloccano l'invecchiamento

Ictus e neuroriabilitazione, una rete di telemedicina

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

DIETA MIMA-DIGIUNO: E' EFFICACE ANCHE CONTRO IL DIABETE

In tal senso così ha spiegato Longo: "Abbiamo dimostrato che alternare ciclicamente la dieta mima digiuno e un'alimentazione normale ha essenzialmente riprogrammato le cellule che non producono insulina in cellule che la producono". Longo, ricercatore italiano dell'Istituto FIRC di oncologia molecolare di Milano e ora a capo del Longevity Institute dell'Università della Southern California , basato su anni di studi riguardanti le popolazioni più longeve del pianeta, nacque con l'idea di coadiuvare i malati oncologici sottoposti a chemioterapia mediante una dieta che permettesse di allungare loro la vita. Gli studi condotti finora mostrano che a livello fisiologico questo tipo di dieta mima gli effetti di un digiuno ben più estremo e soprattutto che funziona come una sorta di "riavvio" dell'organismo, durante il quale vengono prodotte nuove cellule e si rallenta l'invecchiamento grazie alla riduzione dell'espressione di tre geni-chiave coinvolti nello stress e nell'invecchiamento stesso, IGF-1, TOR e PKA. Ed ancora: "Quindi, attivando la rigenerazione delle cellule pancreatiche, siamo stati in grado di curare i topi sia dal diabete di tipo 1 che di tipo 2". Longo ha questo speciale piano alimentare i cui effetti sono quelli di alimentarsi solo con acqua, ma senza digiunare davvero. In pratica la dieta riaccende dei geni embrionali e trasforma cellule pancreatiche non adibite alla produzione di insulina in 'cellule beta', il cui lavoro è appunto quello di produrre l'ormone.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

LA DIETA DELLA LONGEVITA'

Valter Longo, l'ideatore della celebrata Dieta Mima Digiuno, ha messo a punto anche la Dieta della Longevità, a cui ha dedicato un libro scritto per Vallardi Editore, che ha avuto grande successo, diventando il libro sull'alimentazione più venduto in Italia nel 2016. Chi è Valter Longo Valter Longo è professore ordinario di Gerontologia alla University of South California di Los Angeles e direttore dellIstituto di Longevità nella School of Gerontology della stessa università. È anche direttore del Laboratorio di Oncologia e longevità alllstituto di Oncologia Molecolare IFOM di Milano. I cinque pilastri della dieta I punti cardine di questa dieta sono cinque: la ricerca di base sui nessi tra i componenti dei cibi, linvecchiamento e la malattia; lepidemiologia che aiuta a comprendere il ruolo dellalimentazione nella prevenzione; gli studi clinici che sono la prova scientifica; lo studio delle abitudini dei centenari e infine lanalisi dei sistemi complessi per semplificare. La dieta mima digiuno Fa parte integrante della dieta della longevità, la dieta mima digiuno. Si tratta di un regime molto ristretto per cinque giorni al mese, per tre mesi. Il digiuno potenzia infatti il sistema immunitario. Tendenzialmente è un regime a base di verdure bollite, che vanno mangiate tre volte al giorno. Ci sono due spuntini a base di frutta secca e si può condire con lolio extravergine di oliva. Cosa prevede la dieta della longevità La dieta si basa su 15 punti, che vanno dallaffiancare il pesce (no al tonno grasso e al pesce spada a causa della presenza di mercurio) alla dieta vegana, al no agli zuccheri e al sì ai cereali integrali. (Leggi qui per approfondire quello che vedi nel video)

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

il Quotidiano del Sud
Edizione BASILICATA

Data 28-02-2017
Pagina 3
Foglio 1

Scoperte molecole anti-vecchiaia

Un team di ricercatori italiani dell'Ifom di Milano in uno studio su "Nature Communications", spiega di aver individuato per la prima volta una classe di molecole antisenso specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri. La ricerca getta le basi per intervenire in alcune patologie telomeriche che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, aterosclerosi, diabete, cataratta, osteoporosi, artrite, o in malattie rare come la progeria caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE LE MOLECOLE CHE FERMANO L'INVECCHIAMENTO CELLULARE

Nuova spinta allo sviluppo di farmaci efficaci contro cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi, artrite e progenia

Redazione Tiscali

Un gruppo di ricercatori dell'IFOM di Milano ha individuato una classe di molecole in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare causato dal deterioramento dei telomeri, che sono sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il DNA contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio di questi ricercatori guidati da Fabrizio d'Adda di Fagagna, pubblicato su Nature Communications, pone le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie causate proprio dal deterioramento dei telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite, o in malattie rare come la progenia, caratterizzata da un invecchiamento precoce.

Molecole individuate fermano l'invecchiamento cellulare

E'fisiologico - spiegano i ricercatori - che nei cromosomi, corpuscoli presenti nel nucleo di tutte le cellule degli organismi viventi (23 coppie nell'uomo) e che sono deputati alla trasmissione dell'informazione genetica, i telomeri si accorcino ogni volta che il DNA della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono quindi una minaccia alla stabilità del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi.

DDRNA, un guardiano che tutela l'integrità del genoma

Una ricerca condotta all'IFOM e pubblicata già nel 2012 su Nature individuava per la prima volta i DDRNA (DNA Damage Response RNA), molecole preposte al ruolo di guardiani del DNA: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma, favorendone la senescenza. "Abbiamo osservato - spiega ora d'Adda di Fagagna - che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La ricerca pubblicata fornisce proprio la risposta a come spegnere questi allarmi per prevenire la senescenza cellulare. In particolare, D'Adda Di Fagagna e il suo gruppo hanno sviluppato una nuova batteria di molecole che agiscono all'estremità dei cromosomi, "specificamente sui telomeri - sottolinea Francesca Rossiello, coautrice della pubblicazione - inibendo la funzione dei DDRNA telomerici".

Sperimentata sia in vitro (in cellule umane e di topo), sia in vivo (nei topi), la nuova molecola è stata costruita in base allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di IFOM in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. La prossima sfida che affronterà il team IFOM sarà di capire come le nuove molecole possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in tutte le patologie associate al danno ai telomeri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

VIVERE CON LA SLA: STORIE (E SFIDE) DEI RICERCATORI ITALIANI

MILANO - Ciò che gli accomuna è la passione. Sono i ricercatori che studiano la Sla. La Fondazione Arisla, in occasione 'Giornata delle Malattie Rare', prevista come sempre l'ultimo giorno di febbraio, ha deciso di presentare la storia di alcuni di loro. Formati in Italia, hanno vissuto esperienze di dottorato all'estero, chi all'Università di Cambridge o al Children's Hospital a Philadelphia o ancora alla Rockefeller University di New York (USA). La scelta di diventare un ricercatore per molti è "apparsa chiara sin dal liceo", grazie alla passione trasmessa dal proprio professore di biologia, per altri 'era già scritto nel DNA, -avendo in famiglia già un medico e un fisico'. Per qualcun altro è stata una scelta maturata nel tempo. Tra gli incontri che hanno segnato la loro vita o tra i modelli a cui ispirarsi, emerge la figura di Rita Levi Montalcini e del giapponese Shinya Yamanaka, vincitore del premio Nobel nel 2012 per gli studi sulle cellule staminali.
Oggi nel nostro Paese sono 6 mila le persone che vivono con la Sla, malattia neurodegenerativa che porta alla paralisi progressiva di tutta la muscolatura volontaria, andando a colpire anche la muscolatura che consente di articolare la parola, di deglutire e respirare. AriSLA ha investito oltre 10,6 milioni di euro in attività di ricerca, supportando in questi anni 62 progetti. Oltre 250 sono i ricercatori che hanno collaborato per la realizzazione degli studi: 90 ricercatori hanno meno di 40 anni e 136 sono donne. "Il nostro sguardo attento al paziente e ai suoi bisogni - afferma il presidente AriSLA, Alberto Fontana - ci avvicina ancora di più al messaggio scelto quest'anno per il Rare Disease Day: 'Con la ricerca le possibilità sono infinite'. Siamo convinti che grazie alla ricerca, effettuata con metodi rigorosi, sia possibile abbattere ogni limite e aprire la porta alla speranza per milioni di persone che vivono in tutto il mondo con una malattia rara". Queste le storie dei sei ricercatori Sla, vincitori della Call Arisla 2016.
Fabrizio D'Adda di Fagagna
FABRIZIO D'ADDA DI FAGAGNA. Coordinatore scientifico del progetto 'DDRNA&ALS'. Lavora presso l'IFOM - The FIRC Institute of Molecular Oncology, Milano. "Non credo nei momenti 'Eureka', - sototlinea - la mia scelta di diventare ricercatore è maturata nel tempo. La sensazione che provavo in laboratorio era quella di stare al Luna Park senza pagare il biglietto! Cerco la diversità e non l'omologazione in ogni aspetto: più una scoperta è inaspettata, più per me è stimolante". Perché studiare la Sla? "Sono in una fase della mia vita e della mia carriera in cui mi interessano studi che abbiano un impatto non solo sulla conoscenza, ma più direttamente sulle persone. Da sempre mi sono interessato di studiare cosa succede quando il Dna in una cellula si rompe. Di recente abbiamo riscontrato che esiste un legame tra il danneggiamento ed il suo riparo e la Sla: il nostro obiettivo adesso è comprendere meglio questo legame e perché una cellula in un malato di Sla non risponde correttamente ad una rottura del Dna". La Sla, spiega, "è una malattia davvero devastante. A colpirmi è il dramma che i pazienti vivono, il fatto di essere lucidi mentalmente e allo stesso tempo imprigionati in un corpo che non controllano e limita il loro essere". Il sogno nel cassetto? "Riuscire a portare qualcuna delle mie scoperte a fruizione dei pazienti Sla: questo sarebbe certamente un grosso motivo di soddisfazione".
Raffaella Mariotti
RAFFAELLA MARIOTTI, coordinatore scientifico del progetto 'ExoALS'. Lavora presso l'Università degli Studi di Verona. "Credo che mi abbia molto influenzato avere un papà medico: - racconta - ricordo le conversazioni con lui, anche banalmente su come curare una ferita, o le letture delle riviste scientifiche che circolavano in casa". "Per me la passione per la ricerca è fondamentale, è il motore che mi spinge tutti i giorni. Perché sono più gli insuccessi che i successi che si accumulano quando fai gli esperimenti e se non hai la passione che ti sostiene è più difficile andare avanti". Si occupa di Sla dal '96: "Vedo

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

quanta sofferenza c'è da parte della persona ammalata, di cui mi colpisce il desiderio di vivere, nonostante ci sia la certezza che al momento non esista una via di uscita. Ogni tanto mi chiedo cosa farei io se capitasse a me. Poi penso ad un'associazione locale di un gruppo di pazienti che è testimonianza di come una forte disperazione possa diventare una fonte di speranza incredibile. Io sento su di me, quotidianamente, la responsabilità verso queste persone".

Antonia Ratti

ANTONIA RATTI, coordinatore scientifico del progetto 'SumALS'. Lavora presso l'IRCCS Istituto Auxologico Italiano, Milano. "Se sono oggi una ricercatrice è grazie alla mia professoressa di scienze al liceo che mi ha fatto appassionare alla biologia. Un altro incontro che mi ha segnato la vita è quello che ebbi con Rita Levi Montalcini in visita all'Istituto in cui lavoravo da poco. - racconta - Vedere questa donna minuta ed elegantissima nel suo vestito grigio-argento (aveva già 84 anni) aggirarsi nei laboratori con l'entusiasmo di una ragazzina mi colpì molto". "Mi sono ritrovata quasi per caso a lavorare sulla Sla - spiega - nel laboratorio del Prof. Silani, neurologo che si occupava già da anni di questa malattia. La studio ormai da 12 anni e ad oggi non farei cambio con altri argomenti di ricerca. E' una malattia molto complessa che pone molte sfide ai ricercatorii. Purtroppo i tempi della ricerca non vanno di pari passo coi tempi della malattia, ma in questi ultimi anni ho visto straordinari e inimmaginabili avanzamenti". "Cercare di contribuire a riempire i tasselli ancora mancanti di questo enorme puzzle che è la Sla": questa la motivazione più forte.

Tania Zaglia

TANIA ZAGLIA, coordinatore scientifico con il progetto 'Snop'. Lavora presso il VIMM (Venetian Institute of Molecular Medicine) di Padova. "Ad influire sulla mia scelta è stato anche aver vissuto in prima persona esperienze con familiari ammalati: a mio papà, a mio zio e a una cugina è stata diagnosticata la 'sindrome di Alport', una malattia genetica che porta ad insufficienza renale", racconta. "Oggi studio la Sla per capire quali relazioni ha con quanto oggi ho appreso sulle malattie cardiovascolari, ambito su cui mi sono focalizzata prevalentemente nel mio percorso di ricerca, adottando l'optogenetica, una nuova biotecnologia. La motivazione costante è che ogni cosa che si fa è finalizzata a contribuire ad aggiungere un nuovo tassellino al puzzle della conoscenza e a sviluppare terapie che diano benefici concreti alle persone ammalate. Quello che mi colpisce delle persone con SLA è il contrasto netto tra lo sguardo, che ha tanta voglia di vivere, e il loro corpo, che non risponde più. Tra gli hobby c'è quello di fare lunghe passeggiate, spesso rivelatesi utili, visto che mi è successo di risolvere 'enigmi', irrisolti qualche minuto prima in laboratorio. Uno dei sogni nel cassetto si è realizzato grazie al grant vinto da AriSLA: diventare 'group leader'. Il massimo sogno rimane quello di poter vedere il volto di una persona alla quale le mie ricerche abbiano contribuito a migliore la qualità e l'aspettativa di vita.

Marta Fumagalli

MARTA FUMAGALLI, coordinatore scientifico del progetto 'GPR17ALS'. Lavora presso il Dipartimento di Scienze Farmacologiche e Biomolecolari, Università degli Studi di Milano. Diventata ricercatrice perché "stregata dal fascino di fare ricerca durante il periodo di tirocinio in laboratorio per la mia tesi di laurea", non ha più abbandonato gli studi: "Rriflettevo in qualsiasi momento della giornata sui risultati ottenuti, su nuove possibili idee ed esperimenti, anche al di fuori delle mura del laboratorio". "Studio la Sla - racconta - perché spero che le mie ricerche sul recettore GPR17 possano dare un contributo all'identificazione di nuovi possibili approcci per il trattamento di questa malattia. A motivarmi nel mio lavoro è pensare che le mie scoperte potranno un giorno essere di aiuto ad altr"i. Delle persone malate di Sla "ammiro il coraggio e la forza di convivere con la malattia".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Alessandro Rosa
ALESSANDRO ROSA, coordinatore scientifico del progetto 'StressFus'. Lavora presso il Dipartimento di Biologia e Biotecnologie Charles Darwin, Università "La Sapienza" di Roma. "Sono diventato ricercatore perché probabilmente era nel mio Dna: mio padre è un fisico e mia madre è medico". "Nel 2008-2009 - racconta - ero ancora a New York e due scoperte chiave, in quegli anni, mi hanno portato quasi per caso a studiare la Sla La prima è l'identificazione di mutazioni legate alla Sla in proteine che hanno un ruolo nel metabolismo dell'rna. La seconda, quasi contemporanea, è la derivazione delle prime cellule iPSC da pazienti Sla. A motivarmi nel mio lavoro è la curiosità di capire i meccanismi fondamentali che fanno funzionare una cellula e di comprendere come le malattie genetiche alterino questi meccanismi. E facendo ricerca biomedica, ho la speranza che in un futuro il nostro lavoro porti dei benefici ai pazienti. Non mi è mai capitato di incontrare un malato di Sla, ma mi piacerebbe spiegare cosa facciamo in laboratorio a chi con la malattia convive tutti i giorni. Il mio sogno nel cassetto? Che un giorno una mia scoperta finisca su un libro di testo del primo anno di biologia, senza il mio nome vicino".

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTO COME BLOCCARE LINVECCHIAMENTO CELLULARE

Fermare il deterioramento dei telomeri, le estremità dei cromosomi, che causa l'invecchiamento cellulare. A riuscirci è stato un gruppo di ricercatori dell'IFOM di Milano che ha individuato una classe di molecole in grado di fare questo. Lo studio di questi ricercatori guidati da Fabrizio d'Adda di Fagagna, pubblicato su Nature Communications, pone le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie causate proprio dal deterioramento dei telomeri, quali la cirrosi epatica, la fibrosi polmonare, il diabete, la cataratta, l'osteoporosi e l'artrite, o in malattie rare come la progenia, caratterizzata da un invecchiamento precoce. E' fisiologico – spiegano i ricercatori – che nei cromosomi, corpuscoli presenti nel nucleo di tutte le cellule degli organismi viventi (23 coppie nell'uomo) e che sono deputati alla trasmissione dell'informazione genetica, i telomeri si accorcino ogni volta che il DNA della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. L'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono quindi una minaccia alla stabilità del nostro DNA e la cellula reagisce attivando un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Una ricerca condotta all'IFOM già pubblicata nel 2012 su Nature, individuava per la prima volta i DDRNA (DNA Damage Response RNA), molecole preposte al ruolo di guardiani del DNA: sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma, favorendone la senescenza. "Abbiamo osservato – spiega ora d'Adda di Fagagna – che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La nuova ricerca fornisce proprio la risposta a come spegnere questi allarmi per prevenire la senescenza cellulare. In particolare, D'Adda Di Fagagna e il suo gruppo hanno sviluppato una nuova batteria di molecole che agiscono all'estremità dei cromosomi, "specificamente sui telomeri – sottolinea Francesca Rossiello, coautrice della pubblicazione – inibendo la funzione dei DDRNA telomerici". Sperimentata sia in vitro (in cellule umane e di topo), sia in vivo (nei topi), la nuova molecola è stata costruita in base allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppata appositamente dal team di IFOM in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. La prossima sfida che affronterà il team IFOM sarà di capire come le nuove molecole possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in tutte le patologie associate al danno ai telomeri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE LE MOLECOLE CHE SONO ALLA BASE DELL'INVECCHIAMENTO

Un team di scienziati dell'Ifom di Milano ha scoperto per la prima volta in assoluto le molecole in grado di bloccare i segni dell'invecchiamento, causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze del Dna.
Molecole, spiegano gli esperti, poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi.
Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, apre la strada a nuove terapie che possono intervenire sull'invecchiamento cellulare e in 'malattie telomeriche', come nel caso di cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi, artrite e malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

INVECCHIAMENTO CELLULARE: SCOPERTA UNA MOLECOLA ANTISENSO PER BLOCCARLO

La ricerca è condotta da Fabrizio d'Adda di Fagagna, responsabile del programma IFOM "Risposta al danno al DNA e senescenza cellulare" e ricercatore presso l'Istituto di Genetica Molecolare del CNR Nei telomeri, le protezioni alle estremità dei...

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

INVECCHIAMENTO CELLULARE: SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO LA VECCHIAIA

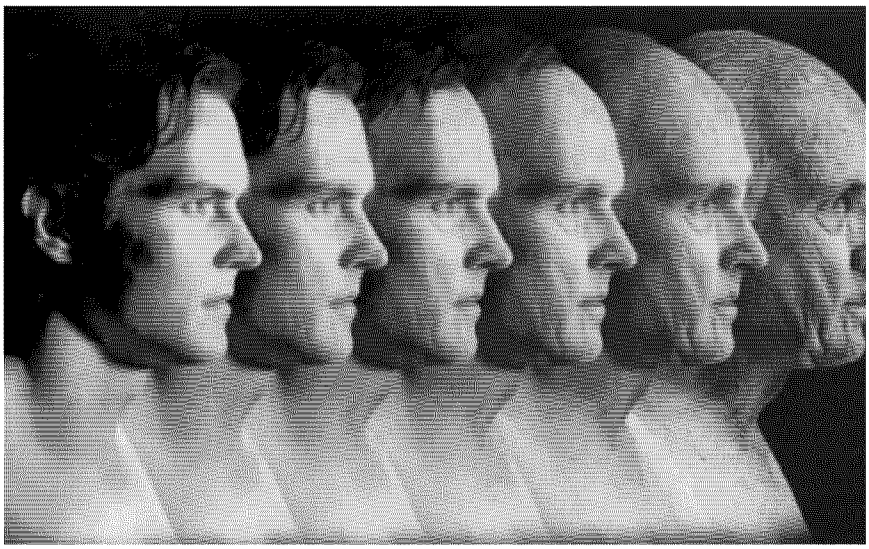
Molecole che fermano l'invecchiamento cellulare, scoperta Invecchiamento cellulare: scoperte le molecole contro la vecchiaia Molecole in grado di bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare: un gruppo di ricercatori dell'IFOM di Milano ha fatto la scoperta. L'invecchiamento cellulare è causato dal deterioramento dei telomeri, ossia delle sequenze di DNA che stanno all'estremità dei cromosomi proprio con lo scopo di mantenere integro il DNA contenuto nei cromosomi stessi. Molecole che fermano l'invecchiamento cellulare, la scoperta Lo studio di questi ricercatori guidati da Fabrizio d'Adda di Fagagna, pubblicato su Nature Communications fsi focalizza sull'invecchiamento cellulare in alcune patologie causate dal deterioramento dei telomeri, come la cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite, malattie rare come la progenia, caratterizzata da un invecchiamento precoce. Invecchiamento cellulare: molecole contro la vecchiaia. I telomeri E'fisiologico che nei cromosomi, corpuscoli presenti nel nucleo di tutte le cellule degli organismi viventi (23 coppie nell'uomo) e che sono deputati alla trasmissione dell'informazione genetica, i telomeri si accorcino ogni volta che il DNA della cellula si replica per riprodursi o che si danneggino nel tempo anche in assenza di divisione. Questa la tesi dei ricercatori secondo cui l'accorciamento e il danno ai telomeri costituiscono una minaccia alla stabilità del DNA e la cellula come reazione attiva un allarme molecolare che blocca la proliferazione della cellula danneggiata inducendo una sorta di invecchiamento cellulare. La cellula senescente perde per sempre la sua capacità di replicarsi e di svolgere efficientemente le sue funzioni, e questo impedisce ai tessuti di rigenerarsi. Invecchiamento cellulare: la ricerca sulle molecole Una ricerca condotta all'IFOM e pubblicata già nel 2012 su Nature aveva già scoperto i DDRNA (DNA Damage Response RNA). Si tratta di molecole preposte al ruolo di guardiani del DNA. I DDRNA sarebbero loro a intervenire ogni volta che si rileva un danno al DNA per far scattare l'allarme a tutela dell'integrità del genoma, favorendone la senescenza. Invecchiamento cellulare: scoperte le molecole contro la vecchiaia. Parlano gli scienziati "Abbiamo osservato -che i telomeri, quando sono corti o danneggiati, possono indurre essi stessi la formazione di DDRNA e quindi l'attivazione dell'allarme e la conseguente senescenza della cellula". La ricerca pubblicata fornisce proprio la risposta a come spegnere questi allarmi per prevenire la senescenza cellulare. In particolare, D'Adda Di Fagagna e il suo gruppo hanno sviluppato una nuova batteria di molecole che agiscono all'estremità dei cromosomi, "specificamente sui telomeri - sottolinea Francesca Rossiello, coautrice della pubblicazione - inibendo la funzione dei DDRNA telomerici", spiega d'Adda di Fagagna. Invecchiamento cellulare: scoperte le molecole contro la vecchiaia. Le nuove frontiere La molecola è stata sperimentata sia in vitro (in cellule umane e di topo), sia in vivo (nei topi). Essa è stata realizzata grazie allo studio dei DDRNA identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppato appositamente dal team di IFOM in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone. La nuova sfida dell'IFOM sarà scorprire come le nuove molecole possano essere utili per prevenire l'invecchiamento cellulare in tutte le patologie associate al danno ai telomeri.

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

Data Manager Online

Data 28-02-2017
Pagina
Foglio 1

Invecchiamento, scoperte le molecole in grado di prevenirlo



di Valentina Scotti 28 febbraio 2017

Uno studio dell'Ifom di Milano rivela l'esistenzo di miracolose molecole anti-invecchiamento

Se recentemente è stata scoperta una proteina in grado di arrestare l'invecchiamento e un altro studio ha compreso come invertirne il processo, oggi sembra possibile bloccarlo completamente. E' quanto rivelano i ricercatori italiani dell'Ifom di Milano con uno studio pubblicato su Nature Communications, basato sull'osservazione del DNA e la sua organizzazione in cromosomi e telomeri, ovvero particolari regioni che si trovano all'estremità dei cromosomi e che prevengono l'erosione del resto del materiale genetico.

Le molecole antisenso

Sembra che i telomeri si accorcino ogni volta che il DNA della cellula si replica. Partendo da questa osservazione, i ricercatori hanno sviluppato una nuova batteria di molecole denominate "antisenso", complementari agli Rna, ossia le cellule che controllano il Dna, che si formano all'estremità dei cromosomi. L'intuizione ha origine da uno studio precedente in cui si descriveva una classe di Rna non codificanti e inedita, i Ddrna (Dna Damage Response Rna), una sorta di guardiani del Dna.

La nuova ricerca – realizzata con il contributo, tra gli altri, di un European Research Council Advanced Grant, della Fondazione italiana per la ricerca sul cancro, di un Marie Curie Initial Training Network, di Sipod e dell'Human Frontier Science Program – è arrivata alla comprensione di come avviene la segnalazione all'interno della cellula della presenza di telomeri danneggiati e apre la strada a nuove soluzioni per impedirla.

"Si tratta di oligonucleotidi che agiscono specificamente sui telomeri inibendo la funzione dei Ddrna telomerici – spiega Francesca Rossiello, ricercatrice del team Ifom e coautrice della pubblicazione – impedendo perciò l'attivazione degli allarmi molecolari che condurrebbero inevitabilmente la cellula all'invecchiamento".

Arrestare l'invecchiamento precoce

La nuova molecola antisenso è stata costruita in base allo studio dei Ddrna identificati tramite una nuova tecnologia, il Target Enrichment, sviluppata appositamente dal team di Ifom in collaborazione con il Center for Life Science Technologies diretto dall'italiano Piero Carninci all'interno del Riken Institute a Yokohama in Giappone.

Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, apre a nuove possibilità di intervento sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomeriche' quali cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite.

ENTRA CON FACEBOOK
Login with Facebook
TROVA ARTICOLI
CERCA
MUSICA TECH
Vinicio Capossela: "Canzoni della cupa", 29 brani che rimandato al mondo del folklore
Diritti d'autore: Fedez lascia la SIAE e si affida a Soundreef
Marlene Kuntz, il 29 gennaio arriva "Lunga attesa"
MORE ARTICLES
HI-TECH NEWS
Ducati Corse in pole position con Accenture e il machine learning
Sony supera le attese con PlayStation VR
È cominciata l'era della Tesla Model 3
MORE ARTICLES
WEBSOCIAL
Reed Hastings al MWC 2017: "Netflix si adatterà a ogni schermo"
Su YouTube raggiunte 1 mld di ore di video giornaliere
Facebook mette la pubblicità nelle dirette streaming
Privacy & Cookies Policy

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

SCOPERTE LE MOLECOLE CONTRO LINVECCHIAMENTO DELLE CELLULE

Scoperta la "ricetta" per non invecchiare. È stata individuata per la prima volta da un team di ricercatori dell'IFOM di Milano una classe di molecole specifiche per bloccare i segnali che portano all'invecchiamento cellulare. Il processo è causato dal deterioramento dei telomeri, sequenze di DNA poste all'estremità dei cromosomi proprio con la funzione di mantenere integro il Dna contenuto nei cromosomi stessi. Lo studio, pubblicato oggi su Nature Communications, getta le basi per intervenire sull'invecchiamento cellulare in alcune 'patologie telomerichè, che comprendono cirrosi epatica, fibrosi polmonare, diabete, cataratta, osteoporosi e artrite o in malattie rare come la progeria, caratterizzata da invecchiamento precoce. (Fonte) Inizia subito a cucinare e mangiare sano prevenendo le malattie croniche:

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.

INVECCHIAMENTO, SCOPERTE LE MOLECOLE CHE LO CAUSANO

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

Ritaglio stampa ad uso esclusivo del destinatario, non riproducibile.