

Emoflash



pedizione in abbonamento postale comma 20/c legge 622/96 - filiale di Milane

N O T I Z I A R I O • ANNO XXII - N. 5 - MAGGIO 2019

ORGANO UFFICIALE DELL'ASSOCIAZIONE "PROGETTO EMO-CASA ONLUS"

Sviluppo della leucemia infantile collegato agli errori del sistema immunitario

e mutazioni genetiche che guidano lo sviluppo di un tipo comune di leucemia infantile possono essere ricondotte a errori del sistema immunitario durante la produzione di anticorpi.

La scoperta da parte degli scienziati dell'Università di Leeds potrebbe portare a nuovi modi per trattare un certo numero di tumori infantili del sangue.

Il sistema immunitario ha bisogno di generare milioni di anticorpi diversi ogni giorno per combattere un vasto numero di potenziali infezioni. Per soddisfare questa domanda, i globuli bianchi producono anticorpi unici. Il team di Leeds ha identificato un nuovo modo in cui gli errori in questo processo possono portare alla leucemia infantile. La ricerca, che è stata finanziata principalmente dall'associazione benefica per la ricerca sul cancro del Bloodwise, è stata pubblicata sulla rivista *Molecular Cell*.

Durante la produzione di anticorpi, il DNA viene tagliato e unito da enzimi chiamati "ricombinasi" e le regioni indesiderate del DNA tra i segmenti del gene richiesti vengono quindi "espulse" dal genoma.

I ricercatori hanno scoperto che gli enzimi della ricombinasi a volte si legano con questi sottoprodotti del DNA – creando complessi enzimi / DNA altamente pericolosi che causano tagli casuali del DNA in tutto il genoma, portando al cancro. Hanno chiamato il processo "cut and run".

È stato precedentemente dimostrato dai ricercatori dell'Istituto di ricerca sul cancro, a Londra, che il tipo più comune di cancro infantile del sangue, la leucemia linfoblastica acuta (ALL), inizia con una mutazione genetica nel grembo materno.

Questa mutazione genetica iniziale non può causare direttamente la leucemia – il cancro si svilupperà solo se le mutazioni genetiche secondarie avvengono durante la prima infanzia. Per esempio, la traslocazione cromosomica ETV6 / RUNX1 si trova in circa un quarto dei casi di ALL infantile, ma solo circa uno su 100 bambini nati con la traslocazione ETV6 / RUNX1 continua a sviluppare leucemia.

I ricercatori hanno dimostrato che il processo 'cut and run' può spiegare come alcune di queste mutazioni secondarie avvengono nella leucemia ETV6 / RUNX1.

Hanno aggiunto i complessi enzima / DNA alle cellule derivate da pazienti oncologici, in laboratorio. Le risultanti mutazioni genetiche che si sono formate sono state localizzate sul genoma utilizzando sequenziamento del DNA, sofisticati programmi per computer e una tecnica chiamata reazione a catena della polimerasi, che può fare più copie di specifiche regioni del DNA.

28 dei cambiamenti cromosomici causati da "cut and run" erano presenti anche nei bambini con leucemia con la mutazione ETV6 / RUNX1. Non solo questo, ma le rotture del DNA causate dal "cut and run" si sono verificate negli stessi geni che causano il cancro e che sono frequentemente mutati nella leucemia ETV6 / RUNX1-positiva e in altre leucemie.

La Dr.ssa Joan Boyes, che ha guidato la ricerca presso la Scuola di Biologia dell'Università di Leeds, ha dichiarato: "Il prezzo che paghiamo per un sistema immunitario così efficace è che occasionalmente possono essere commessi degli errori che possono causare lo sviluppo di tumori del sangue. Ora che sappiamo esattamente come funziona questo processo, possiamo fermarlo e sviluppare nuovi farmaci per curare i bambini in futuro".

Il Dr. Alasdair Rankin, Direttore della ricerca presso Bloodwise, ha dichiarato: "Sappiamo che la leucemia infantile necessita di almeno due passaggi per lo sviluppo e alcune evidenze suggeriscono che il secondo trigger si verifica quando il sistema immunitario di un bambino reagisce in modo anomalo alle infezioni Poiché ricerche importanti come questa aiutano a costruire un quadro più completo di ciò che causa la leucemia infantile, possiamo cominciare a pensare ai modi per evitare che si sviluppi".

Tratto da medimagazine.it





Leucemia linfoblastica acuta pediatrica, scoperto marcatore genetico predittore della recidiva

ricercatori della Nova Southeastern University (NSU) hanno recentemente scoperto che nella leucemia linfoblastica acuta pediatrica, testando il livello di espressione del gene NER (nucleotide excision repair), si può determinare la probabilità di recidiva precoce (meno di tre anni).

Questa è una scoperta fondamentale perché i livelli di espressione genica di NER possono ora aiutare a guidare i medici nel trattamento appropriato mirato alla malattia di ciascun paziente.

LLA è il cancro infantile più comune. Il trattamento è migliorato notevolmente grazie dell'evoluzione dei metodi di determinazione dei fattori di rischio e dell'analisi genetica. I tassi di sopravvivenza a cinque anni sono aumentati notevolmente

dal 57% nel 1975 – 1977 al 92% nel 2006 – 2012.

Tuttavia, gli attuali regimi chemioterapici genotossici sono ancora estremamente debilitanti.

"La nostra ricerca ha trovato una correlazione tra alti livelli di espressione di NER e recidiva precoce della LLA nei pazienti recidivanti", ha detto Jean Latimer, Direttore NSN AutoNation Institute for Breast e Solid Tumor Cancer Research e Professore associato e ricercatore oncologo nel College of Pharmacy della NSU. "Essere in grado di identificare i pazienti con il più alto rischio di recidiva precoce che non sono rilevabili utilizzando le attuali misure cliniche e quindi trattarli con una terapia mirata, è cruciale per superare il cancro".

Questo è fondamentale, secondo la ricerca recentemente pubblicata sulla rivista peer-reviewed, *BMC Medical Genomics*, perché mentre LLA è molto più trattabile rispetto al passato, il tasso di sopravvivenza dopo la ricaduta è scarso.

"Essendo in grado di prevedere con precisione

se il tumore di un bambino rischia di ripresentarsi in anticipo o meno, potremmo anche risparmiare a molti bambini che hanno bassi livelli di NER, i regimi di chemioterapia più tossici", ha affermato Latimer.

Tratto da medimagazine.it



Provette per analisi del sangue

Leucemia, con il trapianto salva la vita alla sorellina: «Ora sono legate per sempre»

I dramma della Leucemia per una bimba di 5 anni di Catania, poi quel dono della sorellina poco più grande: un trapianto per salvarle la vita: «Ora sono legate per sempre». Le bimbe si chiamano Alessia e Arianna, e il loro papà ha raccontato quel gesto che le terrà legate per tutta la vita. Si tratta di un trapianto tra sorelline: Arianna, la sorellina maggiore di 8 anni, donerà ad Alessia le sue cellule staminali: è compatibile al 100%.

Alessia, 5 anni, combatte contro la leucemia da ormai due anni: è stata curata all'ospedale di Catania, ma la malattia si è ripresentata. Poi, il viaggio a Roma, all'ospedale pediatrico Bambino Gesù per quel trapianto di midollo osseo che rappresenta l'unica possibilità per continuare a vivere. Prima del trapianto, però, bisogna vincere la malattia. Il papà delle bimbe dice che Alessia da nove mesi si sottopone a chemio e immunoterapia per poter poi avvicinarsi a quel trapianto che la farà rinascere per la seconda volta. Così, dopo più di due anni di cure, Alessia sarà sottoposta al trapianto per cercare di debellare la leucemia.

"Il trapianto è previsto il 5 aprile - dice il papà delle due bambine -. Ad Arianna abbiamo spiegato tutto con tatto e delicatezza. Ha le sue paure, perché è una bimba anche lei, ma è felicissima di poter aiutare la vita alla sua sorellina".

Tratto da ilmessaggiero.it



800 591147



Leucemia pediatrica, presto un super-farmaco

li scienziati della Northwestern Medicine hanno scoperto due terapie di successo che hanno rallentato la progressione della leucemia pediatrica nei topi, secondo tre studi pubblicati negli ultimi due anni sulla rivista Cell e il documento finale pubblicato il 20 dicembre su *Genes & Development*.

I ricercatori hanno scoperto che quando una proteina chiave responsabile della leucemia, LLM è stabilizzata, rallenta la progressione della leucemia. Il prossimo passo dello studio sarà quello di combinare i trattamenti degli ultimi due anni di ricerca in un "super farmaco" per la leucemia pediatrica da testare in uno studio clinico.

Il tasso di sopravvivenza è solo del 30% per i bambini con diagnosi di leucemia LLM, un tumore che colpisce il sangue e il midollo osseo. I pazienti con leucemia hanno una percentuale molto bassa di globuli rossi e per questo sono anemici e hanno circa 80 volte più globuli bianchi rispetto alle persone senza cancro.

"Questi globuli bianchi si infiltrano in molti dei tessuti e degli organi degli individui colpiti e sono una delle principali cause di morte dei pazienti affetti da leucemia", ha detto l'autore senior Ali Shilatifard, Professore di biochimica e genetica molecolare e pediatria che ha collaborato con Robert Francis Furchgott, Presidente alla facoltà di biochimica e genetica molecolare e Direttore del Simpson Querrey Center for Epigenetics della Northwestern. "Questo è un tumore mostruoso che colpisce i bambini e con

cui abbiamo a che fare da molti anni", ha aggiunto il ricercatore.

Esistono diversi tipi di leucemia. Questa ricerca si è concentrata sui due più comuni tipi trovati nei neonati: leucemia mieloide acuta (LMA) e leucemia linfatica acuta (LLA).

Negli ultimi 25 anni, il laboratorio di Shilati-

fard ha studiato la funzione molecolare nella LLM all'interno del suo complesso noto come COMPASS (Proteine complesse associate a Set1). Più recentemente, è stato dimostrato che i componenti COMPASS sono una delle mutazioni più frequentemente identificate nel cancro. Il prossimo passo di questo lavoro sarà quello di portare il farmaco in un setting di sperimentazione clinica nei prossimi tre-cinque anni.

"Ho lavorato su questa traslocazione per più di due decenni e siamo finalmente arrivati al punto in cui tra cinque e dieci anni, possiamo ottenere un farmaco efficace per bambini con questa diagnosi", ha detto Shilatifard. "Portare il tasso di sopravvivenza fino all'85%, sarà un risultato importante".

Il lavoro precedente del laboratorio Shilatifard pubblicato su *Cell* nel 2018 ha identificato composti che potrebbero rallentare la crescita del cancro interrompendo un processo di trascrizione genica noto come "Super Elongation Complex" (SEC).

"Questo processo di stabilizzazione della LLM scoperto nello studio più recente potrebbe potenzialmente funzionare anche nei tumori solidi, come il cancro della mammella o della prostata", ha detto il primo autore Zibo Zhao, un ricercatore postdoctoral nel laboratorio di Shilatifard.

"Questo studio apre un nuovo approccio terapeutico non solo per la leucemia, ma anche per altri tipi di cancro che affliggono la popola-

zione", ha detto Zhao.

"La pubblicazione di questi quattro documenti e la possibilità di un futuro trial clinico sull'uomo non sarebbe stata possibile senza la collaborazione interdisciplinare della Northwestern", ha detto Shilatifard.

ricerche in laboratorio

Tratto da medimagazine.it







800 59 11 47

dal lunedì al venerdì orario d'ufficio



O



DIREZIONE

Via G. Murat 85 - 20159 Milano
Tel: 02 69008117 - Fax 02 69016332
Sito Internet: www.emo-casa.com
info@emo-casa.com

Come aiutarci:

- a mezzo versamento c/c postale 40444200 intestato a: Progetto Emo-Casa Onlus
- con bonifico bancario Monte dei Paschi di Siena Ag. 51 Milano cod. IBAN IT22 N 01030 01658 000061127249
- con bonifico bancario Banca Popolare di Sondrio Ag. 15 Milano cod. IBAN IT23 R056 9601 6140 0000 3788 X80
- devolvendo il 5 per mille alla nostra Associazione c.f. 97205190156 usando: mod. integrativo CUD; mod. 730/1-bis redditi; mod. unico persone fisiche

16124 Genova P.tta Jacopo da Varagine 1/28

Tel. 010 2541440 Fax 010 2473561

E-mail: progettoemocasaonlus.ge@gmail.com

35138 Padova Via Bezzecca, 4/c

Tel. 049 8713791 Fax 049 8714346

Banca Intesa Sanpaolo Filiale Via Montà 109 - Padova

IBAN IT66 W030 6912 1331 0000 0101 464

E-mail: emocasa.pd@gmail.com Delegazione Padova - Venezia

38122 Trento Via Zara, 4

Tel. e Fax 0461 235948

Cassa Rurale di Trento Filiale di Trento - Via Grazioli

IBAN IT03 H083 0401 8330 0000 9791 479 E-mail: progetto.emo.casa.onlus.tn@gmail.com

Delegazione Trento - Belluno

28100 Novara Via Gnifetti, 16

Tel. e Fax 0321 640171

E-mail: emocasa.novara@gmail.com

37135 Verona Via Rovigo, 23

Tel. 045 8205524 Fax 045 8207535

Banca Intesa Sanpaolo

Filiale Viale del Lavoro 8 - Verona

IBAN IT32 K030 6918 4681 0000 0004 555

E-mail: progetto.emocasa.vr@gmail.com

Delegazione Verona - Brescia - Mantova

36100 Vicenza

Tel. 0444 303708

48121 Ravenna Via Pellegrino Matteucci, 20

Tel. e Fax 0544 217106

E-mail: emo.ra@libero.it

Unità mobile

Sede Ponente Ligure:

P.zza della Libertà 10/1 - 17055 Toirano (SV)

Tel. 347 5745626

Emoflash MENSILE ORGANO UFFICIALE DELL'ASSOCIAZIONE "Progetto Emo-casa Onlus"

Direzione, Redazione, Amministrazione, Via G. Murat 85 - 20159 Milano • tel: 02 69008117 - fax 02 69016332

Direttore Responsabile: Tesolin Flavio

Comitato di Redazione: Nosari Anna Maria Rita, Crugnola Monica, Zaffaroni Livio, Maggis Francesco, De Miccoli Rita, Andreescu Luminita Mihaela Iscrizione Tribunale di Milano N. 174 del 16/03/1998 - Fotocomposizione: LimprontaGrafica Milano - Stampa: Grafica Briantea srl - Usmate (MI)



