

Biotecnologie Mediche

Cellule polmonari dalle Staminali

Anno I, numero XVII - 14 settembre 2008

In questo numero:

- Scoperto marker della BSE nell'urina bovina
- Conservazione staminali da liquido amniotico
- Trapianto di polmone da cellule staminali
- Sindrome di Down già nelle cellule staminali embrionali
- Diabete: una sola iniezione a settimana di exenatide
- Nuovo farmaco contro la fibrosi cistica
- Diagnosi virtuale di sclerosi laterale amiotrofica
- Insulina in scatola
- Vaccino universale contro l'influenza
- Morte in culla - novità

Biotecnologie Mediche è una testata giornalistica telematica a carattere scientifico (registrata presso il Tribunale di Bassano del Grappa n. 02/08), diretta dall'Ing. Federico Illesi, iscritto all'albo speciale dei giornalisti del Veneto.

Per contattarci: redazione@biotecnologiemediche.it

In redazione:

Direttore responsabile:

Federico Illesi

Autori:

Giustino Iannitelli

Andrea Baron

Alessandro Aquino

Giuseppe Miragoli

Giulio Bernardinelli

Grafica e impaginazione:

Giustino Iannitelli

Software di gestione:

Andrea Baron

bitHOUSEweb di Andrea Baron, Federico Illesi, Giustino Iannitelli & c. S.n.c.

P. IVA 03443440247

Sede legale: Via Leonardo da Vinci, 20 - 36061 - Bassano del Grappa (VI)

Scoperto marker della BSE nell'urina bovina

13/09/2008, di Giulio Bernardinelli

Fortunatamente, grazie agli interventi di profilassi, i casi di encefalopatia spongiforme bovina (BSE), detta comunemente morbo della mucca pazza, sono diventati una rarità. Ma, l'insolito agente infettivo che causa la patologia, non

Fortunatamente, un gruppo di ricercatori di diverse università canadesi, ha identificato nelle urine dei bovini una proteina che potrebbe indicare precocemente la presenza di questa infezione.

La ricerca è stata condotta analizzando campioni di urina di quattro bovini infetti e quattro sani della stessa età e provenienza. Le sostanze presenti nelle rispettive urine sono state confrontate usando una tecnica chiamata elettroforesi differenziale bidimensionale.

Nelle prove preliminari, è stata individuata una sola proteina in grado di stabilire una diagnosi. Ora, invece, conoscendo la relativa abbondanza di un set di proteine è possibile determinare lo stato di avanzamento della malattia.

Il passo successivo è rappresentato dallo sviluppo un protocollo per il test diagnostico, che in un prossimo futuro, potrebbe essere applicato anche per monitorare la variante umana.

La ricerca, condotta dal dottor David Knox, è stata pubblicata su *Proteome Science*.

[foto [law_keven](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Conservazione staminali da liquido amniotico

12/09/2008, di Federico Illesi

Da oggi è possibile, anche in Italia, attraverso il Bioscience Institute di San Marino e la BioCell di Busto Arsizio, mettere a frutto le enormi potenzialità delle **cellule staminali** estratte dal liquido amniotico utilizzato per l'effettuazione dell'amniocentesi, esame di diagnosi prenatale molto diffuso. Si tratta di un'ulteriore opzione che viene messa a disposizione dei genitori del nascituro e che si aggiunge a quella largamente sperimentata ed efficace delle cellule staminali da sangue del cordone ombelicale.

In concreto, e senza comportare variazioni alle normali procedure dell'amniocentesi, basta non buttar via, come avviene adesso, i primi tre millilitri di liquido amniotico estratti e inviarli tramite corriere al Bioscience Institute di San Marino.

In laboratorio, da questo piccolo quantitativo di liquido amniotico, vengono estratte le cellule staminali, analizzate e avviate al congelamento programmato fino a raggiungere i - 196° C dei contenitori criobiologici ai vapori di azoto, dove saranno conservate per venti anni.

Tutti i processi sono effettuati in camere sterili (camere bianche) in condizioni di assoluta sicurezza biologica, garantita dalla certificazione gmp (Good Manufacturing Practice), il più elevato standard qualitativo riconosciuto all'interno dell'Unione Europea.

L'operazione è sicura e di facilissima realizzazione attraverso uno specifico kit di prelievo che la futura mamma consegnerà al ginecologo prima di effettuare l'amniocentesi.

È assolutamente fondamentale precisare che la conservazione di staminali da liquido amniotico non è né sostitutiva né alternativa di quelle delle staminali da cordone ombelicale, poiché le staminali del liquido amniotico hanno caratteristiche differenti. Studi effettuati dal Dipartimento di Biotecnologie dell'Università di Seoul Womens University, recentemente pubblicati (Cell Proliferation 2007 febr), hanno dimostrato la sensazionale capacità delle cellule staminali del liquido amniotico di permanere in coltura per otto mesi, subire ben 27 passaggi di espansione cellulare e amplificarsi fino a 66 volte senza perdere la capacità di differenziarsi e diventare senescenti. Da considerare che altre cellule staminali adulte, come quelle del cordone

ombelicale e del tessuto adiposo, hanno una capacità di espandersi decisamente inferiore.

Nel liquido amniotico, infatti, è stato individuato un tipo di cellula che presenta molte delle caratteristiche delle cellule embrionali umane, compresa la capacità di svilupparsi in elementi del sistema nervoso centrale, cellule muscolari, e in altri tessuti che potrebbero essere usati per trattare una grande varietà di malattie (De Coppi P. Et al. Nature Biotechnology 25: 100-106, 2007).

«Le cellule staminali derivate dal liquido amniotico», afferma il prof. Carlo Ventura, direttore scientifico di Bioscience Institute e direttore del Laboratorio di Biologia Molecolare e Bioingegneria delle cellule staminali dell'Università di Bologna, «sono potenzialmente utilizzabili a fini terapeutici attraverso la cosiddetta **medicina rigenerativa**, poiché si isolano facilmente, si moltiplicano in fretta e sembrano versatili come quelle dell'embrione. Oltre alla facile reperibilità e a non determinare problemi di tipo etico, le staminali del liquido amniotico sembrano avere il vantaggio di non andare incontro a trasformazione tumorale, uno dei rischi associati alle staminali embrionali vere e proprie».

Presso il Bioscience Institute di San Marino sono da tempo in corso ricerche per lo studio delle implicazioni terapeutiche di diverse tipologie di cellule staminali adulte isolate da diverse sorgenti, quali cordone ombelicale, midollo osseo, placenta a termine e tessuto adiposo.

È attualmente in atto una collaborazione tra il Bioscience Institute e la dottoressa Margherita Maioli del Dipartimento di Scienze Biomediche dell'Università di Sassari per la caratterizzazione delle proprietà biologiche delle cellule staminali del liquido amniotico. In particolare, si cercherà di analizzare a fondo la possibilità di trasformare tali cellule in cellule adulte, quali cellule muscolari cardiache, ossee, sanguigne, nervose, del grasso ed epatiche.

Questa nuova opportunità offerta alle future mamme è frutto della collaborazione tra BioCell e Bioscience Institute, «La condivisione dei protocolli di ricerca e delle procedure», afferma Giuseppe Mucci, amministratore delegato di Bioscience Institute, «costituisce una ulteriore integrazione e un fattore aggiuntivo di articolazione delle attività di conservazione e ricerca del nostro istituto che, di fatto, amplia le possibilità di prevenzione messe a disposizione degli utenti da Bioscience Institute. La conservazione di cellule staminali autologhe da liquido amniotico, cordone ombelicale e tessuto adiposo, in caso di necessità, permette di disporre di maggiori quantitativi di cellule staminali. Un'assicurazione biologica

di cui avvalersi a scopo terapeutico per la rigenerazione di organi e tessuti, oltre che per la cura di numerose patologie ematologiche, immunologiche, metaboliche e oncologiche».

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Trapianto di polmone da cellule staminali

11/09/2008, di Federico Illesi

Il professor Dame Julia Polak, dell'Imperial College London, che ha diretto la ricerca ha affermato: «Questo è un entusiasmante esperimento, e potrebbe rappresentare un enorme passo in avanti verso la possibilità di costruire polmoni umani a fini di trapianto o di riparare polmoni gravemente danneggiati da malattie gravi come il cancro».

Le cellule staminali sono state messe in coltura all'interno delle piastre di Petri (o capsule di Petri) spingendole attraverso opportuni segnali a differenziarsi nel tipo di cellule volute dal team di ricerca: cellule capaci di assorbire l'ossigeno disciolto nell'aria e contemporaneamente di sceverare l'anidride carbonica contenuta nel sangue.

La dottoressa Anne Bishop, sempre dell'Imperial College London, coautrice dell'articolo ha affermato: «Anche se saranno necessari ancora degli anni prima che un laboratorio sia in grado di costruire tessuto polmonare o addirittura polmoni umani completi a fini di trapianto, il traguardo raggiunto oggi rappresenta il primo un passo verso una medicina capace di riparare i polmoni danneggiati».

[[maggiori informazioni](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Sindrome di Down già nelle cellule staminali embrionali

10/09/2008, di Giusva

I ricercatori della Barts e Royal London, un consorzio di strutture sanitarie di Londra, insieme ad altri ricercatori americani, australiani, spagnoli e svizzeri hanno scoperto e pubblicato sulla rivista *American Journal of Human Genetics* **sindrome di Down** è già presente nelle **cellule staminali**.

Il cromosoma in più, responsabile della malattia, provoca delle mutazioni genetiche che si possono osservare già durante lo sviluppo dell'embrione.

Gli esperti hanno modificato geneticamente dei topi perché fossero portatori di una copia del ventunesimo cromosoma umano, quello implicato nello sviluppo della sindrome.

La presenza del cromosoma in più ostacola il corretto funzionamento di un gene chiamato *Rest* che è responsabile dello sviluppo delle staminali embrionali, in questo caso compromesse.

Inoltre, un altro gene denominato *Dyrk1a*, presente nel cromosoma 21, sembra essere l'innescò di tutto questo meccanismo a cascata che si conclude con la comparsa della sindrome.

Lo studio, secondo quanto riportato dagli scienziati, ha delle implicazioni molto importanti nelle future attività di ricerca per mettere a punto una cura, in grado di limitare i danni causati dalla malattia e da somministrare durante il periodo neonatale, quando il cervello è ancora in via di sviluppo quindi più reattivo.

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Diabete: una sola iniezione a settimana di exenatide

10/09/2008, di Federico Illesi

Presentati oggi a Roma durante il Congresso European Association for the Study of Diabetes i risultati di uno studio durato 52 settimane su una nuova formulazione di **exenatide**, da somministrare una sola volta la settimana. Dimostrati miglioramenti nel controllo glicemico e del peso. A breve la richiesta di approvazione da parte dell'FDA (Food and Drug Administration) per l'approvazione americana.

Potrebbe presto essere possibile trattare il diabete di tipo II con una sola iniezione a settimana di exenatide invece delle attuali due giornaliere. Lo dimostrano i risultati di uno studio clinico - presentato nel corso della 68a sessione scientifica annuale dell'American Diabetes Association (ADA) di San Francisco - della durata di quasi un anno, precisamente di 52 settimane, che ha valutato l'efficacia di una nuova formulazione a rilascio prolungato (Lar - Long acting release) di exenatide da somministrare per via iniettiva.

Lo studio ha dimostrato che i pazienti in trattamento con exenatide in monosomministrazione settimanale, registrano un ulteriore miglioramento dei valori di emoglobina glicosilata (HbA1c), indicatore del controllo glicometabolico, rispetto ai pazienti che assumono exenatide con due iniezioni al giorno (formulazione attualmente disponibile). Il 72% dei pazienti che ha assunto exenatide una volta la settimana ha raggiunto valori di HbA1c a 52 settimane pari o inferiori al 7%, livello indicativo di un buon controllo glicometabolico. I pazienti di entrambi i gruppi di trattamento hanno riscontrato una perdita media di peso statisticamente significativa e sostenuta nel tempo di circa 4,3 kg in 52 settimane.

Si tratta di risultati sorprendenti per questa nuova formulazione di un farmaco appartenente alla classe degli incretino mimetici, da poco a disposizione dei diabetologi in Italia nella sua formulazione giornaliera spiega Francesco Giorgino, Ordinario di Endocrinologia e Malattie Metaboliche all'Università di Bari. I dati presentati dimostrano come la nuova formulazione, oltre a liberare il paziente dal quotidiano appuntamento con l'iniezione, sia significativamente più efficace della formulazione attualmente a disposizione, in particolare per i pazienti più scompensati ossia con valori di HbA1c al di sopra del 9%. Se approvato continua Giorgino - exenatide assunto una volta la settimana

potrebbe offrire ai pazienti un effetto farmacologico 24 ore su 24 e sette giorni su sette, in grado di aiutarli a gestire efficacemente la iperglicemia e, in seconda istanza, il loro peso.

Exenatide, a disposizione di diabetologi e diabetici italiani dai primi mesi del 2008, mima l'azione di un ormone incretinico naturale (GLP 1), stimolando la secrezione di insulina ed esercitando altre azioni ipoglicemizzanti proprie di tale ormone. Oltre a un'efficacia paragonabile a quella di insulina glargine, ha dimostrato di essere l'unico trattamento antidiabetico non orale in grado di far perdere peso e di migliorare la funzionalità delle beta cellule.

Ogni innovazione terapeutica che permette di migliorare la qualità di vita dei pazienti diabetici alimenta le nostre speranze e la fiducia che riponiamo nella ricerca scientifica commenta Raffaele Scalpone, Presidente A.I.D. (Associazione Italiana Diabetici). Non possiamo quindi che essere soddisfatti di questa nuova classe di farmaci in grado di ritardare il ricorso all'insulina vista come l'ultimo trattamento a nostra disposizione e evitare anche l'aumento di peso associato al ricorso all'insulina conclude Scalpone.

L'efficacia dimostrata da exenatide e le prospettive future offerte da questa nuova somministrazione mono settimanale potrebbero offrire a noi diabetologi strade alternative a quelle utilizzate fino ad oggi nella gestione del paziente diabetico sostiene Adolfo Arcangeli Presidente dell'Associazione Medici Diabetologi. Avere quindi valide opzioni terapeutiche in più per il percorso di cura è un passo fondamentale per poter personalizzare al meglio la terapia contro il diabete di tipo II .

Exenatide una volta la settimana utilizza una tecnologia brevettata per farmaci ad azione prolungata. La tecnologia prevede l'incapsulamento del farmaco attivo in microsfere a base di polimeri che vengono iniettate nel sottocute, dove si degradano lentamente rilasciando gradualmente il farmaco in maniera controllata al fine di fornire livelli terapeutici continui di exenatide nel plasma.

Lo studio

Lo studio randomizzato della durata di 52 settimane è stato condotto su 295 pazienti affetti da diabete di tipo 2 (valori al basale: HbA1c $8,3\% \pm 1,0$, FPG $9,38 \pm 2,38$ mmol/L, peso 102 ± 20 kg, BMI $35 \pm 5,0$ kg/m², durata del diabete $6,7 \pm 5,0$ anni; media \pm SD) che sono stati trattati con 2,0 milligrammi di exenatide una volta la settimana o exenatide somministrato due volte al giorno per via sottocutanea come definito nell'indicazione approvata. Successivamente alle

prime 30 settimane di trattamento, 258 pazienti hanno continuato ad assumere exenatide una volta la settimana oppure sono passati da exenatide a exenatide monosettimanale per ulteriori 22 settimane.

I pazienti che successivamente al periodo di confronto di 30 settimane hanno continuato ad assumere exenatide una volta la settimana hanno registrato un miglioramento nei livelli di HbA1c e glicemia a digiuno protratto fino alla 52a settimana . I pazienti che sono passati da exenatide a exenatide una volta la settimana hanno riscontrato un miglioramento ulteriore del controllo glicemico , in linea con quello dei pazienti che hanno ricevuto exenatide una volta la settimana per 52 settimane.

In entrambi i gruppi, la riduzione di HbA1c era simile alla 52 a settimana. Il 72% dei pazienti trattati con exenatide una volta la settimana ha raggiunto livelli di HbA1c all endpoint pari o inferiore al 7% e il 54% ha raggiunto una HbA1c pari o inferiore al 6,5%. Nei pazienti che sono passati da exenatide a exenatide una volta la settimana, il 75% ha raggiunto una HbA1c all endpoint del 7% o inferiore e il 53% ha raggiunto un HbA1c del 6,5% o inferiore. L International Diabetes Federation (IDF) raccomanda un livello target di HbA1c al di sotto del 6,5%. Diversamente dall aumento di peso che è solitamente associato alla terapia insulinica e a molti antidiabetici orali, exenatide una volta la settimana e' associato ad una perdita media di peso di 4,3 chilogrammi nell arco di 52 settimane.

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Nuovo farmaco contro la fibrosi cistica

10/09/2008, di Federico Illesi

Una nuova terapia farmacologica potrebbe rappresentare un tremendo passo in avanti nel trattamento degli oltre 70.000 pazienti che in tutto il Mondo soffrono di **fibrosi cistica**.

Sono queste le parole usate da David Sheppard (in foto), ricercatore della University of Bristol che ha presentato ieri a Liverpool, in occasione del BA Festival della Scienza i primi risultati della sperimentazione ancora in corso del **VX-770**, un nuovo farmaco contro questa malattia attualmente incurabile.

Il dottor Sheppard ha affermato: «I primi risultati della sperimentazione mostrano che la terapia con il farmaco VX-770 è in grado di migliorare molto la qualità della vita dei pazienti affetti da fibrosi cistica (CF, cystic fibrosis), andando ad agire direttamente alle radici della malattia».

La fibrosi cistica, o mucoviscidosi, è una malattia genetica autosomica recessiva, che si manifesta pienamente soltanto negli omozigoti e con nessuna sintomatologia clinica negli eterozigoti, causata da una mutazione del gene CF che codifica per una proteina chiamata CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) la cui funzione, normalmente, è quella di trasportare il cloro e il sodio (e conseguentemente l'acqua) attraverso le membrane cellulari a livello della membrana apicale delle cellule epiteliali delle vie aeree, del pancreas, dell'intestino, delle ghiandole sudoripare e dei vasi deferenti. È la malattia genetica ereditaria mortale più comune nella popolazione caucasica. Questa patologia si caratterizza per un'anomalia nel trasporto del cloro nella membrana delle cellule delle ghiandole a secrezione esterna. Di conseguenza queste ghiandole secernono un muco denso e vischioso e quindi poco scorrevole.

Il nuovo farmaco è stato sviluppato in collaborazione con la Vertex Pharmaceuticals e colpisce i danni funzionali indotti dalla mutazione genetica che è alla base della malattia.

Nei pazienti affetti da CF in cui è stato testato il nuovo farmaco, 150 mg due volte al dì, si è osservata una diminuzione della concentrazione di sale del 50% nel sudore e un miglioramento del funzionamento dei polmoni del 10%.

La Cystic Fibrosis Foundation ha già investito nel progetto 79 milioni di dollari e il

lavoro di ricerca non si ferma per verificare le concentrazioni di farmaco migliori ed eventuali rifiniture alla molecola.

[maggiori [informazioni](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Diagnosi virtuale di sclerosi laterale amiotrofica

09/09/2008, di Federico Illesi

Fra qualche anno la diagnosi di sclerosi laterale amiotrofica potrà essere effettuata grazie a delle telecamere collegate a un computer in grado di analizzare i movimenti del paziente nello spazio. La cosa interessante è che il software sarebbe capace di rilevare l'insorgenza della malattia molto prematuramente.

I ricercatori del Maryland Psychiatric Research Center hanno analizzato 50.000 schemi di movimento predeterminati che sono tipici dei ratti in libertà. Il software ha poi creato uno spazio astratto definito dalle combinazioni di diversi parametri di movimento come la velocità, l'accelerazione e la direzione. Così facendo gli scienziati sono riusciti a monitorare i movimenti dei ratti che precedono l'insorgere della sclerosi laterale amiotrofica o semplicemente SLA.

L'articolo sulla ricerca è stato pubblicato sulla rivista Behavioral Neuroscience e spiega come l'algoritmo sia in grado di individuare, al momento solo nei topi, le differenze tra la popolazione di cavie sane e quelle in cui è stata indotta la SLA. In queste ultime, lo schema motorio differisce e l'analisi del movimento attraverso telecamere permette alla macchina di diagnosticare prematuramente la SLA, chiamata anche morbo di Lou Gehrig, dal nome del giocatore statunitense di baseball che fu la prima vittima accertata di questa patologia. **Sclerosi laterale amiotrofica**, che cos'è e come si diagnostica?

La SLA è una malattia degenerativa e progressiva del sistema nervoso che colpisce selettivamente i cosiddetti neuroni di moto (motoneuroni), sia centrali - 1° motoneurone a livello della corteccia cerebrale, sia periferici - 2

L'inizio della SLA può essere così subdolo che i sintomi vengono spesso trascurati. I sintomi iniziali includono brevi contrazioni (mioclonie), crampi oppure una certa rigidità dei muscoli; debolezza dei muscoli che influisce sul funzionamento di un braccio o di una gamba; e/o voce indistinta o tono nasale. Questi disturbi generali si sviluppano in forme di debolezza più evidente o atrofia che possono portare il medico a sospettare una forma di SLA.

Attualmente la diagnosi della SLA è molto complicata e lenta perché nessun test può fornire una risposta definitiva, benché la presenza di segni di danno ai

motoneuroni superiore ed inferiori in un singolo arto è fortemente indicativa. La diagnosi di SLA è basata principalmente sui sintomi e sui segni che il medico osserva nel paziente e da una serie di test che servono per escludere altre malattie.

I medici prendono la storia medica completa del paziente e di solito conducono esami neurologici a intervalli regolari per valutare se sintomi come la debolezza muscolare, l'atrofia di muscoli, la iperreflessia e la spasticità stiano diventando progressivamente peggiori.

[[maggiori informazioni](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Insulina in scatola

09/09/2008, di Federico Illesi

Nuove speranze per i malati di diabete di tipo 1 arrivano dal congresso European Association for the Study of Diabetes (EASD) 2008: si tratta di speciali nanocapsule per il trapianto di isole pancreatiche con immunosoppressione localizzata.

Camillo Ricordi, direttore scientifico del Diabetes Research Institute dell'Università di Miami, a margine della conferenza stampa di apertura lavori, spiega così lo studio delle speciali nanocapsule: «Si tratta di un apparecchio in materiale biocompatibile (plastica o titanio) simile ad una medaglia, realizzato come una rete sottilissima porosa che lascia passare all'interno vasi e sostanze nutritive. Una medaglia di 1 per 4 cm e dallo spessore di mezzo centimetro. Al suo interno - continua Ricordi - racchiude isole pancreatiche, i fattori di crescita e i farmaci immunosoppressori, che vengono liberati solo lì dove servono». Le cellule beta sono le più numerose tra quelle presenti nel pancreas (circa il 60%) e occupano le zone più interne delle isole pancreatiche o isole di Langerhans (gruppi di cellule ad attività endocrina) e secernenti insulina. Tali cellule sono quindi in grado di controllare i livelli ematici di glucosio secernendo insulina, ormone ipoglicemizzante, in risposta ad un aumento della glicemia.

Questo ormone agisce a livello del fegato, dei muscoli scheletrici e del tessuto adiposo aumentando la quantità di glucosio che entra nelle cellule e che quindi viene utilizzato per produrre energia.

Il trapianto di isole è una procedura che, contrariamente alle attese, ha lasciato poche speranze ai trapiantati, in quanto già dopo un paio di anni si ripresentava il problema della carenza di insulina.

Ora invece il professor Ricordi afferma: «Stiamo mettendo a punto nuovi mix di farmaci da immunosoppressione per arrivare all'insulinoindipendenza. Se gli studi continueranno a dare risultati positivi, tra 5-7 anni le nanocapsule diverranno una realtà per tutti i malati di diabete di tipo 1. Certo, a quel punto tutti i pazienti chiederanno un trapianto di isole pancreatiche e si presenterà a gran voce il problema dei donatori. In Italia, a fronte di 1.200 donatori, ci sono un milione e mezzo di pazienti, per non parlare degli Stati Uniti, dove per 6.000 donatori registriamo circa 20 milioni di potenziali riceventi ecco perché

Insomma il professor Ricordi vede per i malati di diabete di tipo 1 un dispositivo

da impiantare nel Pancreas con all'interno un mix di sostanze tra cui cellule beta, la cui produzione dovrà quasi sicuramente essere affidata ai laboratori, partendo da cellule staminali.

Nella foto, realizzata da Chistin Süß, Jakob Suckale e Michele Solimena della University of Technology (Dresden, Germania) si può osservare un isola pancreatico di topo: in verde l'insulina, in rosso il glucagone e in blu i nuclei.

[foto e dati [wikipedia](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Vaccino universale contro l'influenza

08/09/2008, di Federico Illesi

Il vaccino che ogni anno molte persone fanno per proteggersi ai diversi ceppi virali dell'influenza potrebbe non essere più necessario.

È la promessa di un **vaccino universale** che dura per sempre, o come qualcuno dice per l'eternità, e potrebbe rivelarsi un arma efficace in caso di pandemia.

I trial clinici sono cominciati all'University of Oxford: se i risultati confermeranno le attese dei ricercatori, il siero potrebbe essere pronto all'uso nel giro di cinque anni.

Al momento si tratta ancora di test su piccola scala: sono stati reclutati 12 volontari, ma se il vaccino universale si dimostrerà prima di tutto sicuro, i trial verranno ampliati, coinvolgendo un numero sempre maggiore di pazienti-volontari.

I sieri antinfluenzali attualmente disponibili agiscono scatenando gli anticorpi contro le proteine H e N sulla superficie del virus. Si tratta, però, di un bersaglio che muta a seconda del ceppo virale: per questo i vaccini vanno adattati di volta in volta. E ogni anno è necessaria una nuova iniezione.

L'équipe britannica, guidata da Sarah Gilbert, ha cambiato strategia. Il prodotto allo studio è basato sulle proteine interne, molto più simili fra loro anche fra differenti ceppi virali. È costruito utilizzando un virus del vaiolo reso innocuo, che serve a trasportare le proteine nell'organismo: la stessa tecnica usata contro la Tbc. Una volta che il virus ha invaso le cellule e ha iniziato a moltiplicarsi, le nostre cellule T imparano a riconoscere e distruggere le proteine ogni volta che le incontreranno. Se tutto andrà come sperano i ricercatori, «una volta ricevuto il vaccino - sottolinea la Gilbert - si è immunizzati contro tutti i ceppi influenzali, un po' come accade per il morbillo.

Non sarà più necessario vaccinarsi ogni anno, ma sottoporsi al massimo a richiami ogni 5-10 anni». Al momento anche due aziende - la britannica PepTcell e la svizzera Cytos - stanno lavorando a vaccini antinfluenzali universali.

[foto e maggiori informazioni]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)

Morte in culla - novità

08/09/2008, di Federico Illesi

La sindrome della morte improvvisa del lattante (Sudden Infant Death Syndrome- SIDS) è un evento tragico che nei paesi occidentali rappresenta ancora la principale causa di morte nel primo anno di età. La concomitanza di fattori di rischio genetici ed ambientali rende particolarmente difficile individuarne le cause.

Uno studio pubblicato su *Science* offre ora importanti indicazioni per la conoscenza della sindrome grazie all'osservazione su un modello animale. In topolini appena nati, infatti, è stato riscontrato che livelli più alti del normale di un tipo di recettori della serotonina possono causare una morte improvvisa con caratteristiche molto simili alla SIDS. La ricerca è firmata da Cornelius Gross dell'European Molecular Biology Laboratory di Roma e da Renato Corradetti, Boris Mlinar, Elisabetta Coppi del Dipartimento di Farmacologia preclinica e clinica dell'ateneo fiorentino.

Fra i fattori di rischio genetici per la SIDS sono state rilevate alterazioni dell'espressione di canali ionici a livello cardiaco e di sistemi recettoriali cerebrali - spiega Renato Corradetti - Una particolare rilevanza sembrano avere le alterazioni del sistema serotonergico cerebrale che si sono riscontrate in bambini deceduti in culla sotto forma di displasie o immaturità di nuclei serotonergici, modificazioni di recettori serotonergici e polimorfismi del gene che codifica per il trasportatore della serotonina. Nonostante queste indicazioni, nessun modello di topo transgenico che introducesse queste alterazioni del sistema serotoninergico aveva prodotto un quadro simile alla SIDS. È stato quindi motivo di sorpresa - sottolinea Corradetti - per il gruppo guidato da Gross riscontrare che un topolino generato allo scopo di studiare il ruolo del sistema serotonergico nell'ansia e aggressività dimostrasse importanti analogie con la morte in culla .

La caratteristica più interessante di questo modello è che circa la metà dei topolini muoiono a seguito di una grave crisi di rallentamento del ritmo cardiaco tra la seconda e la decima settimana di vita, una finestra temporale che nel topo può essere considerata analoga a quella che si ritrova nella morte in culla . Un'ulteriore similitudine è che le morti avvengono durante il periodo corrispondente a quello del sonno nell'uomo.

Il topolino è modificato geneticamente per ottenere un aumento di espressione

del recettore serotonergico 5 HT1A selettivamente nelle cellule serotonergiche dei nuclei del rafe, da cui originano tutte le proiezioni che liberano serotonina a livello del sistema nervoso centrale. Queste cellule hanno, fra le loro azioni, quella di modulare, in maniera molto complessa, l'attività di centri di regolazione cardiorespiratoria in risposta a varie stimolazioni quali episodi di apnea o ambientali di varia natura - aggiunge Corradetti - La funzione del recettore 5 HT1A sul corpo delle cellule serotonergiche è quella di riconoscere la serotonina liberata dalle cellule stesse e di limitare l'attività delle cellule serotonergiche sulla base dei livelli di serotonina presenti intorno al corpo cellulare, attraverso un fenomeno denominato autoinibizione la cui azione diviene funzionalmente rilevante nelle fasi di risveglio e di veglia. E' facilmente comprensibile come un'alterazione di questo meccanismo funzionale di regolazione dell'attività dei nuclei serotonergici possa produrre numerose e complesse alterazioni sia delle funzioni cardiorespiratorie che delle funzioni superiori, come l'umore e lo stato di ansia, regolate dall'attività serotonergica .

Renato Corradetti ed i suoi collaboratori Boris Mlinar, Elisabetta Coppi e Gilda Baccini si interessano da vari anni al fenomeno dell'autoinibizione mediata dai recettori 5 HT1A sulle cellule serotonergiche del rafe e hanno sviluppato specifiche competenze nello studio elettrofisiologico di questi meccanismi di autoregolazione. L'applicazione di queste conoscenze ha permesso di ideare protocolli sperimentali che consentissero lo studio dell'autoinibizione in vitro, date le ovvie difficoltà che si interponevano per la realizzazione di registrazioni in vivo dell'attività delle cellule serotonergiche nelle varie fasi di attività circadiana del topolino.

L'interesse del modello animale studiato sta anche nel fatto che per la prima volta è possibile correlare la SIDS con un'alterazione funzionale del sistema serotonergico e, in particolare, con un aumento funzionale dell'autoinibizione nei nuclei serotonergici. Sebbene per il momento non sia possibile affermare che questo topo transgenico riproduca il complesso di fattori di rischio genetici e funzionali riscontrabili nella morte improvvisa del lattante - conclude Corradetti - la sua disponibilità per una ricerca mirata permetterà di ipotizzare e investigare nuovi possibili bersagli di intervento in questa patologia del bambino causata da fattori tuttora ignoti .

[via [unifi](#) | maggiori [informazioni](#)]

[Vedi e commenta l'articolo »](#)