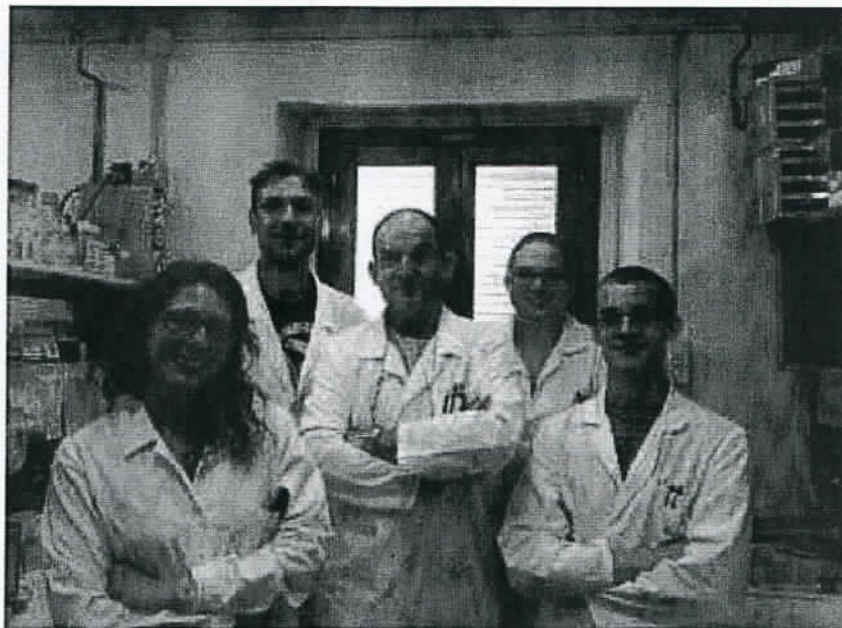


# Lotant cuintri i tumors

Un studi de Universitât dal Friûl al à individuât un dai procès che al determine la resistance ai farmacs des celulis tumorâls. Par vè aplicazions clinics a volaran almancl dis agns, ma la strade par terapiis plui zovevuils e je vierte. Puartât indevant dal grup di ricercje coordinât dal professôr Gianluca Tell e publicât su "Oncogene", riviste internazionâl prestigjose di oncologjie molecolâr dal grup editorîal "Nature", il studi al à individuât in cualchi forme di leucemie mieloide acude il mecanisim responsabil de disfunzion molecolâr de proteine "APE1" che al contribuîs al procès di instabilitât gjenetiche associate a chestis formis tumorâls e che al da reson dal procès di disvilup dai tumors.



SI VIERZIN GNOVIS PROSPETIVIS INTE TERAPIE DAI TUMÔRS IN GRACIIS DAI RISULTÂTS DI UNE RICERCJE DISVILUPADE DAL DIPARTIMENT DI SCIENCIS MEDICHS E BIOLOGJICHIS DE UNIVERSITÂT DI UDIN E FINANZIADE DE ASSOCIAZION TALIANE PE RICERCJE SUL CANCAR CUNTUN CONTRIBÛT DI 150.000 EUROS.

Il professôr Gianluca Tell, tal mieç dal grup di ricercje.

Chest mecanisim al cause la inefficiencie des celulis tumorâls intal riparâ cierts dams tal Dna (tant che chei che a son ossidâts o dovûts a cualchi agent chemio-terapic). La scuvierte e jude a sclari, cun di plui, un dai procès che cierts celulis tumorâls (par esempli intal cancar ovaric e in chel dal fiât cumò ogjet di studi) a puedin diventâ resistentis ai farmacs, produsint cussì il falliment des terapiis antitumorâls classichis.

"Il studi – al sclaris Tell, da cjâf

dal grup di ricercje componût di Carlo Vascotto, Mattia Polino, Lisa Lirussi, Giulia Antoniali e Elena Casarano – al sugjeris che, podint bersaiâ chest mecanisim cun gnûfs farmacs seletifs, si podarès disvilupâ une gnove strategie buine di fâ che lis celulis tumorâls a sedin plui sensibilis al tratament cui agjents terapeutics za doprâts, cressint cussì la lôr eficacitât e specificitât".

In particulâr, la ricercje e à dimostrât che la ativitât funzional

de proteine APE1 e ven modulate de-interazion cuntune altre proteine (la Nucleofosmine o NPM1) che e risulte mudade intal 30% dai câs di leucemie mieloide acude e che e je propit cheste variante mudade di NPM1 a causâ la alterazion de funzion de proteine APE1 intes formis tumorâls.

Partint dai risultâts otignûts, il grup furlan, in colaborazion cul National chemical genomic center e i National institutes of health di Bethesda dai Stâts Units,

al à scomençât cumò un gnûf progjet indreçât al disvilup di gnûfs farmacs seletifs tant che jutoris inte terapie antitumorâl.

"Chestis ricercjis aplicativis, che i lôr bie risultâts a son dome al principi, si previôt a puedin passâ ae cliniche – i ten a sotlineâ Tell – no prime di une desene di agns. Cun dut achel, a son risultâts che a judin a capi miôr lis neoplasii, e che, duncje, a son un pas fundamentâl pal miôrment des impostazions terapeutichis".

Ae ricercje publicade, fate intal Laboratori di Biologie molecolâr diret di Tell, di tancj agns impegnât intal studi des funzions de proteine APE1 e ricognossût tra i plui grancj esperts a nivel mondiâl di chestis tematicis, a ân colaborât la Cliniche ematologiche de Aziende ospedaliere universitarie di Udin (Daniela Damiani e Mario Tiribelli), l'Istitût di gjenetiche di Udin (Giuseppe Damante), l'Istitût european di oncologjie di Milan e la Stony brook university di New York.