

ematos

PERIODICO DI INFORMAZIONE E DIVULGAZIONE MEDICA DELL'ASSOCIAZIONE MALATTIE DEL SANGUE

OTTOBRE 2011 • numero 017 • anno VII

Periodico di A.M.S. onlus Divisione di Ematologia
Ospedale Niguarda Ca' Granda • Milano

www.ams-onlus.org

intervista a Emilio Longhini

così è nato il volontariato in ospedale

017

l'incidente di Fukushima
pochi i rischi alimentari per l'Italia

alimentazione corretta
attenzione alle diete troppo veloci



A.M.S.

ASSOCIAZIONE MALATTIE DEL SANGUE

Per la promozione della ricerca e per il progresso
nel trattamento delle leucemie e delle altre malattie del sangue

ONLUS D.L. 04/12/97 n. 460/97 art. 10 comma 8

Iscritta al Registro Generale del Volontariato

n. 703/2806 - Sezione A - Sociale

Anche nella dichiarazione dei redditi dell'anno 2010

SOSTIENICI CON IL 5 X MILLE

Se hai un reddito imponibile, puoi aiutarci senza che ciò ti costi un euro.

Il 5 per mille è una parte delle imposte che devi comunque pagare. Oggi puoi decidere di donarlo all'

A.M.S. - ASSOCIAZIONE MALATTIE DEL SANGUE - ONLUS

Divisione di Ematologia - Ospedale Ca' Granda - Piazza Ospedale Maggiore, 3 - 20162 Milano

che dal 1998 si occupa di migliorare le possibilità di guarigione e la qualità della vita dei pazienti affetti da malattie del sangue e del sistema linfatico (leucemie, linfomi, mielosi, anemie, malattie emorragiche, malattie trombotiche).

Il 5 per mille funziona in modo simile all'8 per mille.

Basta mettere una firma nella sezione apposita, come sotto indicato, della
dichiarazione dei redditi 2009
indicando il numero di codice fiscale dell'Associazione Malattie del Sangue

97225150156

**Importante: se non metti la firma, la cifra verrà comunque prelevata
dall'Agenzia delle Entrate, e sarà destinata ad altri usi.**

TI CHIEDIAMO DI AIUTARCI DESTINANDOLA A NOI

SCELTA PER LA DESTINAZIONE DEL CINQUE PER MILLE DELL'IRPEF (in caso di scelta FIRMARE in UNO degli spazi sottostanti)

Sostegno delle organizzazioni non lucrative di utilità sociale, delle associazioni di promozione sociale, delle associazioni riconosciute che operano nei settori di cui all'art. 10, c. 1, lett a), del D.Lgs. n. 460 del 1997 e delle fondazioni nazionali di carattere culturale

FIRMA

X

Codice fiscale del beneficiario (eventuale)

97225150156

Finanziamento agli enti della ricerca scientifica e della università

FIRMA

Codice fiscale del beneficiario (eventuale)

Finanziamento agli enti della ricerca sanitaria

FIRMA

Codice fiscale del beneficiario (eventuale)



A.M.S. onlus
Ospedale Niguarda
Ca' Granda
Piazza Ospedale Maggiore 3
20162 - Milano
Cod. Fiscale: 97225150156
telefono: 02.6444-2668
telefono e fax: 02.6425-891

Redazione Ematos
ematos@ams-onlus.org
Ufficio stampa
ufficiostampa@ams-onlus.org
Segreteria
segreteria@ams-onlus.org

www.ams-onlus.org

Direttore Responsabile:
Michele Nichelatti

Direttore Scientifico:
Enrica Morra

Redazione:
Silvia Cantoni
Francesco Baudo
Romina Galimberti
Antonino Greco
Giuliana Muti
Anna Maria Nosari
Alessandra Trojani

Grafica e impaginazione:
Andrea Albanese

Foto:
istockphoto.com
Stampa: Maingraf srl
Vicolo Ticino, 9 - 20091 Bresso (Mi)
www.maingraf.it

Editore:
AMS - Associazione Malattie
del Sangue ONLUS
Registro periodici
del Tribunale di Milano
n.646 del 17 novembre 2003
Rivista periodica pubblicata da
A.M.S. onlus
Stampata in Italia - 30/07/2005
Copyright©2005 by A.M.S.
Piazza Ospedale Maggiore 3
20162 - Milano
Sped.in Abb.Post. D.L. 353/2003 (conv.in L.27/02/2004
n.46) Art. 1 comma 2 DCB Milano

2 editoriale
**spostare sul territorio
la funzione di cura**
di Luciano Bresciani

3 dalla parte del paziente
il nuovo vademecum
la privacy del paziente
di Giuliana Muti

juxta propria principia
la scelta nucleare dell'Italia
non dire gatto se non l'hai nel sacco
di Michele Nichelatti

5 storia della scienza
la genetica dei nostri tempi
di Alessandra Trojani

6 gli incontri di AMS
intervista a Emilio Longhini
**nella vita è importante
essere una buona vanga**
a cura di Paola D'Amico

dossier **novità dai congressi**

pag. 7-10

7 11° Simposio Internazionale sulle Sindromi Mielodisplastiche
Edimburgo, 18-21 maggio 2011
MDS: conferme, novità e prospettive
di Marta Riva

8 Londra
**16° congresso
dell'European
Hematology
Association**
di Alessandra Tedeschi

10 La Fondazione Italiana Linfomi a Lugano:
un esordio convincente
di Chiara Rusconi

11 alimentazione
diete fai-da-te
**attenzione ai rimedi facili
e veloci per dimagrire**
di Valentina Mancini

13 ricerca
conferenza del prof. Steven Treon
all'Ematologia di Niguarda
**strategie terapeutiche
innovative per la cura
della Macroglobulinemia
di Waldenström**
di Alessandra Trojani

14 uno sguardo sul mondo
il disastro nucleare in Giappone
**Fukushima e i possibili
rischi alimentari in Italia**
di Antonella Di Gennaro

16 il punto sulla ricerca
**progressi nelle leucemie
mieloidi acute**
di Mauro Turrini

rubriche

18 lo sport nel sangue
John Akii-Bua
**La vita difficile di
un talento sconfinato**
di Walker

AMS news / a cura di Marco Brusati
• Amori&Brillantina
• camminata del sorriso
• 51° Monza-Resegone
• 1° Torneo di Burraco
• Cena all'Holiday Inn
• Festa d'estate
da pag. **19**



di Luciano Bresciani
Assessore alla Sanità - Regione Lombardia

spostare sul territorio la funzione di cura

Riorganizzare **la politica dei processi di cura**, centralizzando la sul paziente **ed i suoi bisogni sanitari**: è questo l'obiettivo di regione Lombardia, che parte dall'**analisi delle necessità** specifiche di ogni paziente e dei singoli **territori lombardi**.

L'esperienza di Regione Lombardia si basa sulla rivalutazione del sistema, al fine di ottimizzare le cure e prevenire il verificarsi di vuoti assistenziali. Ecco quindi nascere e svilupparsi il piano di integrazione tra ospedale e territorio, che si articola in diversi progetti. L'idea da realizzare sarà quella di spostare sul territorio la funzione di cura che al momento è competenza dell'ospedale, cioè la diagnostica di primo e secondo grado di complessità. In altre parole, l'obiettivo è quella di estendere l'organizzazione della struttura ospedaliera per funzioni (alto, basso e medio livello), ora in fase sperimentale e applicata agli ospedali di nuova costruzione, a tutte le aziende ospedaliere lombarde: l'ospedale sarà primariamente un luogo in cui confluiranno i pazienti sofferenti di patologie acute o gravi e, che quindi necessitano di elevata intensità di cura.

La prima delle nuove proposte portate avanti con successo dalla Regione riguarda l'introduzione delle cure sub-acute, o a bassa intensità: sarà più agevole supportare il paziente cronico in tutte le fasi della malattia (fase acuta, stabilizzazione, riabilitazione, ecc.) attraverso la collaborazione di tutte le figure professionali coinvolte (specialistiche e non).

Il bisogno di assistenza al paziente durante il percorso di cura ha dato inoltre lo spunto per la creazione e l'introduzione di una nuova modalità di gestione a 360 gradi del paziente con malattie croniche, tra le quali diabete e ipertensione arteriosa (sistema del CreG - Chronic Related Group). In questo progetto sarà primariamente coinvolto il medico di medicina generale, quale figure di riferimento per la gestione di tutte le problematiche di salute del paziente a suo carico (es. gestione di eventuali ricoveri, controllo delle terapie farmacologiche, degli esami diagnostici ecc).

Un'altro dei programmi cardine dell'organizzazione per la continuità delle cure è quello delle Reti di Patologia; un meccanismo complesso, specifica per patologia, che prende in carico il paziente garantendogli l'assistenza più adatta. In questo campo possiamo ritenere la nostra Regione una realtà all'avanguardia sul territorio italiano, con numerose Reti, alcune già attive da tempo e considerate come esemplari sul territorio nazionale, tra cui la Rete Oncologica Lombarda e quella Ematologica Lombarda.

Nell'ottica di garantire ai pazienti la continuità delle cure, Regione Lombardia si è inoltre attivata per introdurre percorsi domiciliari sperimentali e innovativi, che sfruttano le potenzialità delle nuove tecnologie. In particolare, nel campo dell'Ospedalizzazione Domiciliare vengono impiegati sofisticati sistemi di assistenza a distanza quali, ad esempio, tele-monitoraggio, tele-consulento e tele-refertazione, senza dimenticare l'ormai diffusa applicazione della teleconferenza.

A ciò va aggiunto il notevole progresso tecnologico raggiunto dalla lombardia nel campo della teletrasmissione dei dati/informazioni degli assistiti. Già oggi esiste una piattaforma informatica unica, chiamata SISS (Sistema Informativo Socio-Sanitario), che permette di connettere in rete i vari attori delle strutture socio-sanitarie regionali. Si tratta di un unico sistema informativo che raccoglie tutte le informazioni cliniche relative ai singoli pazienti in formato digitale (FSE-Fascicolo Sanitario Elettronico), mezzo fondamentale per la trasparenza e lo snellimento delle pratiche burocratiche., sia per una riduzione degli errori di prescrizione e trattamento. e

(Copyright A.M.S.)

di Giuliana Muti
Ematologo, Commissione Qualità - Risk Management
Rete Ematologica Lombarda

il nuovo vademecum la priv

Recentemente è stato editato il **nuovo vademecum del Garante della privacy**, che ha lo stesso titolo della nostra rubrica: **"Dalla parte del paziente"**. Vuole quindi sottolineare che l'organizzazione sanitaria, e i suoi operatori, devono, **in ogni fase della relazione**, valutare e rispettare **i diritti del paziente** come soggetto debole della relazione, la cui **dignità** va attentamente rispettata.

Il vademecum, infatti "intende offrire indicazioni affinché, alle persone che entrano in contatto con il personale medico e infermieristico e con le strutture sanitarie, per ricevere cure o prestazioni mediche o per svolgere pratiche amministrative, vengano garantiti la più assoluta riservatezza e il rispetto della loro dignità". Il documento tocca tutti i punti salienti, relativi alla acquisizione di informazioni che devono essere raccolte dal medico o dall'infermiere al fine di garantire un buon percorso clinico e assistenziale, ma nello stesso tempo se ne deve garantire la riservatezza. Non solo dati anagrafici o esiti di accertamenti diagnostici, ma è necessario anche che il paziente comunichi, in forma esplicita e scritta, a chi possono essere date notizie sul suo stato di salute.

Questo è un punto particolarmente delicato e importante: si pensi alla possibile necessità di comunicare un inatteso peggioramento dello stato di salute del paziente, che improvvisamente potrebbe trovarsi nella situazione di non poter dire al personale sanitario chi si vorrebbe accanto in un momento difficile.

Ma capita spesso che, anche senza eventi improvvisi, arrivino al medico telefonate o visite

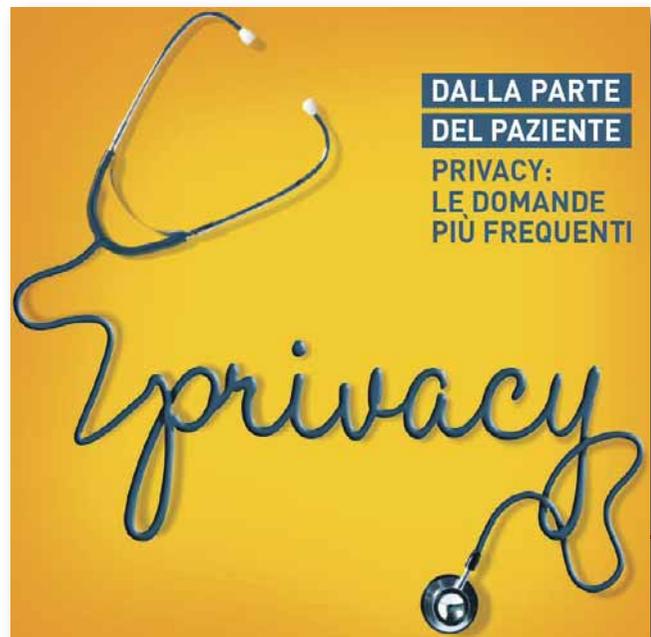


macy del paziente

di familiari o amici del paziente che chiedono notizie sulla diagnosi, sulle condizioni cliniche, sulla prognosi. Come distinguere una reale e disinteressata partecipazione affettiva, da un atteggiamento intrusivo o semplicemente curioso? E' solo il paziente che può fornire al medico i nominativi delle persone che possono ricevere informazioni cliniche; talvolta, dietro questa "selezione" di nominativi, ci può essere anche il generoso desiderio del paziente di proteggere alcuni familiari da notizie che potrebbero generare ansie o dolore non sopportabili, ad esempio, per un genitore anziano o un figlio troppo giovane

Un altro punto di particolare rilievo ed attualità è quello relativo alla "sanità elettronica", ovvero alla possibilità, che oggi esiste, di trasferire tutte le informazioni sanitarie del paziente sul suo "Fascicolo sanitario elettronico" (Fse), a cui possono accedere tutte le figure coinvolte nel percorso di cura del paziente: medico di famiglia, medici specialisti ospedalieri, farmacista.

I vantaggi del FSE sono molti: innanzitutto tempestività e completezza del passaggio delle informazioni, e quindi migliore continuità assistenziale per il paziente. Si pensi, ad esempio, all'importanza che ha, per il medico di famiglia, il poter accedere rapidamente alla cartella clinica di un ricovero, senza dover aspettare che gli uffici amministrativi ne rilascino una fotocopia, per valutare quali tera-



LI PRECAUZIONI ADOTTARE IL PERSONALE SANITARIO PER TUTELARE LA PRIVACY DEI PAZIENTI?

Il personale sanitario deve evitare che informazioni sulla salute possano essere conosciute da soggetti non autorizzati, a causa di situazioni di insicurezza derivanti dall'organizzazione dello spazio dei locali o dalle modalità di erogazione dei servizi. Il Garante ha prescritto, per questo scopo specifici accorgimenti per garantire la riservatezza dei pazienti



sia durante l'orario di visita, sia all'atto della prescrizione di ricette mediche o del rilascio di certificati. Tra questi accorgimenti va ricordato, ad esempio, l'uso di paraventi o simili nei reparti di rianimazione, volti a limitare la visibilità del malato ai soli familiari e conoscenti.

sanitario elettronico, con tutte o solo alcune delle informazioni sanitarie che lo riguardano, e deve quindi definire chi (medico di base, del reparto di ricovero, farmacisti...) può avere accesso ai suoi dati, e come questi possono essere utilizzati. Per chi volesse approfondire l'argomento, il vademecum è consultabile al sito: www.garanteprivacy.it

pie, quali esami, quali eventuali complicanze hanno caratterizzato quel dato episodio di ricovero del suo paziente. Ma, dice il Garante della privacy, il paziente deve poter scegliere, in piena libertà, se far costituire o meno un fascicolo

visualizza sul tuo smartphone la pagina del documento tramite il QR code



(Copyright A.M.S.)



di Michele Nichelatti
Biostatistico e Dottore di Ricerca in Sanità Pubblica;
SC di Ematologia - Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano

non dire gatto se non l'hai nel sacco

Il terzo angelo suonò la tromba e cadde dal cielo una grande stella, ardente come una torcia, e colpì un terzo dei fiumi e le sorgenti delle acque. La stella si chiama "Assenzio"; un terzo delle acque si mutò in assenzio e molti uomini morirono per quelle acque, perché erano divenute amare.

Apocalisse: 8 [10-11]; La Bibbia - Edizione CEI

Con il referendum dello scorso giugno, i cittadini italiani hanno espresso un chiaro no alla scelta nucleare per la produzione di energia, confermando quanto già deciso nel precedente referendum del 1987. In entrambi i casi, la scelta è avvenuta in un clima di forte contaminazione emotiva: nell'87 erano passati pochi mesi dal disastro di Chernobyl, o Čornobyl (Чорнобиль), come si scrive in lingua ucraina, dato che la centrale si trova - appunto - in Ucraina (a proposito: la traduzione italiana della parola "Čornobyl" è "Assenzio"), mentre quest'anno il referendum ha avuto luogo a pochi giorni di distanza dal disastro di Fukushima.

Forse la contaminazione emotiva ha impedito che a questo referendum venisse data una risposta razionale, come sarebbe dovuto accadere, ma - sempre utilizzando il termine "forse" - in fondo, non è stato un male. Infatti, dato per assodato che tutte le produzioni (ma sarebbe meglio dire "trasformazioni") energetiche comportano dei rischi (pensiamo ai disastri derivanti dal riversamento di petrolio in mare, come recentemente avvenuto lungo le coste del Texas), è evidente che il nucleare ha un problema in più, quello della gestione delle scorie, che nessuno fino ad ora è riuscito a risolvere.

Ogni anno, le centrali nucleari (ed in piccolissima parte anche delle procedure industriali ed alcuni macchinari utilizzati negli ospedali) producono circa 10 mila metri cubi di rifiuti ad elevata pericolosità e circa 200 mila metri cubi di rifiuti a media e bassa pericolosità. Tralasciamo questi ultimi, e ragioniamo solo sui primi: 10 mila metri cubi vuol dire un ettaro di terreno coperto da uno strato di un metro di rifiuti radioattivi, oppure - se preferite - un cubo con 21.5 metri di spigolo. Poca roba, sembrerebbe, ma le scorie non possono essere stoccate tal quali: vanno diluite in un volume molto maggiore, per cui vengono incorporate in una matrice inerte e quindi "in scatolate" in contenitori appositi; il tutto a causa della grande quantità di calore generato dal decadimento radioattivo, che deve essere disperso in modo tale da non creare problemi (o da crearne il meno possibile). Il problema principale dei rifiuti radioattivi non è però lo spazio, bensì il tempo, ovvero il grandissimo numero di anni durante i quali manterranno la loro pericolosità.

Le scorie prodotte dai reattori attualmente più diffusi (quelli a uranio di II e III generazione) contengono grandi quantità di elementi fertili come l'uranio 238 (circa il 94%), e fissili come il plutonio e l'uranio 235 (circa il 2-3%). In parte, con i processi di ritrattamento (estremamente onerosi, e - per alcuni economisti - di dubbia convenienza), il recupero del plutonio e degli isotopi dell'uranio è possibile, ma questo comporta la produzione di altri elementi fissili e fertili, e soprattutto di altre scorie non utilizzabili e molto pericolose per l'ecosistema, che vanno stoccate in luoghi geologicamente sicuri. Ecco, il problema è proprio questo: esistono luoghi geologicamente sicuri, cioè al riparo da terremoti, derivate continentali e tettoniche, da qui ai prossimi - diciamo - 20 o 30 mila anni?

Nessuna delle 34 nazioni dove sono (o sono stati) in funzione degli impianti nucleari è riuscita a trovare una risposta, anche se spesso è stato detto che la gestione dei rifiuti radioattivi era risolvibile con l'interramento degli stessi in depositi sotterranei: la realtà è ben diversa. Dopo più di 20 anni di ricerche e progetti (costati 7.7 miliardi di dollari), nel marzo del 2008 il governo americano ha dovuto rinunciare definitivamente al progetto del deposito geologico di Yucca Mountain, nel Nevada, scavato a 300 metri di profondità sotto una montagna di tufo massiccio. Il deposito avrebbe dovuto entrare in funzione già nel 1998 per lo stoccaggio di circa 80 mila tonnellate di scorie, ma sono subentrati problemi, e non se n'è fatto nulla, per cui le scorie radioattive continuano a giacere (e ad accumularsi) nel centinaio di depositi di superficie presenti in tutti gli USA. Incidentalmente, la licenza di esercizio per il deposito di Yucca Mountain sarebbe stata concessa per soli 70 anni, e la tenuta sarebbe stata garantita per non più di 10 mila anni, che dal punto di vista geologico e da quello della radioattività non sono nulla: il tempo di dimezzamento del plutonio è 24 mila anni, quello dell'uranio 235 è 704 milioni di anni, quello dell'uranio 238 è 4.4 miliardi di anni.

Altra delusione (o disillusione) è arrivata dal deposito di Asse, in Germania, ricavato alla profondi-



Sarcophago del reattore n. 4 della centrale nucleare di Chernobyl
ph: Carl Montgomery - 2006 - licenza CC 2.0

tà di 750 m da una vecchia miniera di salgemma agli inizi degli anni 70: considerato un sito sicuro (a livello di qualche millennio) per le scorie nucleari (ma attenzione, solo per quelle a bassa e media attività, quindi solo per i rifiuti meno pericolosi), ha invece evidenziato già nel 1988 delle infiltrazioni di acqua che hanno causato la liberazione di Cesio radioattivo. Come risolvere questo problema inatteso? I tecnici tedeschi ci stanno ancora lavorando.

E la risposta non è arrivata da nessun'altra parte. E' vero che in Finlandia si sta costruendo un deposito sotterraneo in uno zoccolo di granito (sarà pronto nel 2020), ma con una capacità di stoccaggio limitata (appena 5500 tonnellate), e con l'aggravante che questo deposito, stando alla stessa agenzia nucleare finlandese, non sarà probabilmente idoneo per accogliere le scorie dei reattori avanzati di terza generazione. Altre ipotesi allo studio (non in fase esecutiva) sono depositi scavati in zoccoli di granito (Canada, Svezia) o argillosi (Francia, Svizzera): ipotesi tante, quindi, ma risposte zero.

Pertanto, se un giorno si volesse tornare a parlare di nucleare, in Italia, sarà bene farlo almeno dopo che qualcuno avrà dimostrato l'esistenza di metodi sicuri (e a lungo termine) per gestire le scorie radioattive. ☹

(Copyright A.M.S.)

di Alessandra Trojani
Biologa, Specialista in Genetica Medica - SC di Ematologia
Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano



la genetica dei nostri tempi (seconda puntata)

Il DNA, cioè l'**acido desossiribonucleico**, è una molecola che contiene **il materiale genetico** di un organismo vivente.

Ma com'è fatto e come si presenta il DNA? Potete visualizzarlo mentalmente, immaginando di attorcigliare un sottilissimo filo trasparente e metterlo in una provetta contenente dell'acqua (Fig.1). In realtà, la struttura del DNA è molto complessa, ed è composta da tre sostanze chimiche: un tipo di zucchero (il *deossiribosio*), un gruppo fosfato e una base azotata.

Senza entrare nel dettaglio, pensate al DNA come ad un interminabile elenco di lettere che si susseguono l'una dopo l'altra, formando un codice detto appunto "il codice genetico" (Fig.2). Le lettere che formano il codice sono solo 4: **A, T, G, C** e rappresentano le basi azotate, dove A è l'adenina, T sta per timina, G è la guanina e C sta per citosina. Con la scoperta del DNA, sono nate discipline diverse che focalizzano la loro attenzione su diversi aspetti del DNA (Fig.3).

La genetica molecolare è la branca della genetica, che studia la struttura e la funzione dei geni.

La genetica medica studia la genetica delle malattie, analizza il codice genetico al fine di rilevare alterazioni, come per esempio le mutazioni, che sono rappresentate dal cambiamento di una o più basi azotate. Per esem-

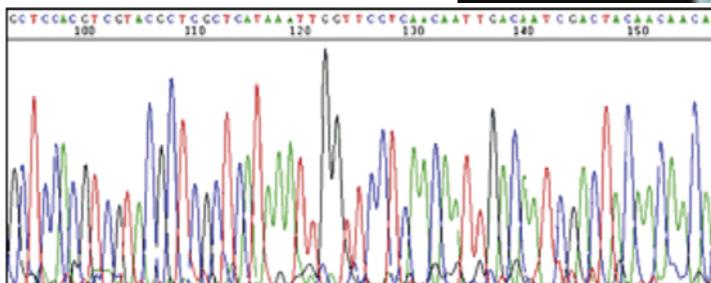


Fig.1 La molecola di DNA appare come una nubecola trasparente

Fig.2 Il codice genetico: una fila di lettere A, C, G, T

pio: se in un gene al posto di una A trovassimo una C, o una T, o una G, questo cambiamento (mutazione) potrebbe costituire un problema, cioè il gene in questione potrebbe essere "difettoso", e dare origine ad una malattia. Altre volte, invece, il cambiamento di una base azotata non ha alcuna conseguenza per il nostro organismo.

La genetica delle popolazioni si articola in maniera complessa, e, analizzando le caratteristiche genetiche delle popolazioni, cerca di spiegare alcuni

fenomeni che riguardano l'evoluzione delle specie.

La genetica comportamentale si occupa dell'influenza della genetica sul comportamento degli individui. Essa riveste un ruolo importante nello studio dell'evoluzione del comportamento animale.

Infine, **la genomica**, analizza il patrimonio genetico (genoma) degli organismi viventi, e ne studia le caratteristiche utilizzando banche dati biologiche internazionali informatizzate. Il "progetto genoma umano" ha permesso la lettura del codice genetico umano, scoprendo l'esistenza di circa 30.000 geni.

Le informazioni genetiche di un individuo possono così essere contenute in un libro composto da 5.000 volumi (ciascuno di 300 pagine), con oltre 1 miliardo di parole!

La prossima puntata sarà dedicata ai cromosomi umani che determinano il sesso di una persona: il cromosoma X ed il cromosoma Y!

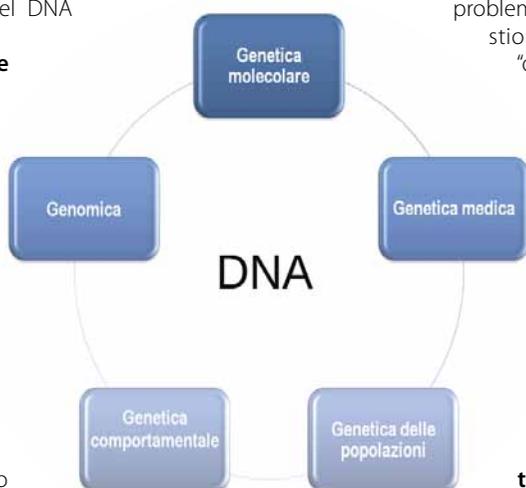


Fig.3

(Copyright A.M.S.)

intervista a Emilio Longhini nella vita è importante essere una buona vanga

Sognava di diventare ingegnere minerario. Si trovò in corsia tra gli ammalati, con la consapevolezza che il lavoro di medico non può limitarsi a guardare in faccia e lottare contro un solo nemico, la malattia, i cui contorni spesso sconfinano nel sociale.



Emilio Longhini, già Primario di medicina interna all'ospedale di Sesto San Giovanni e docente di Semeiotica alla Statale di Milano, nonché fondatore di AVO (Associazione Volontari Ospedalieri), che solo a Milano conta mille 'angeli' di corsia, insignito dal Quirinale con la medaglia d'oro per meriti nella sanità, oggi racconta: "Appena laureato non pensavo di riuscire a caricarmi e sopportare il peso dei problemi di questi ammalati e tentai delle scappatoie, fare il dentista, poi il radiologo". Invece, quasi che la sua fosse una strada già segnata, "eventi casuali mi riportavano sempre alla patologia medica". Finché, un bel giorno, si trovò su un treno per Lourdes. "Il medico che doveva accompagnare gli ammalati si ammalò. Mi chiesero se ero disponibile a sostituirlo e partii.

Una sera, durante il mio turno di guardia, andai alla Grotta. E lì davanti fui illuminato da un pensiero: nella vita è importante essere una buona vanga. Il vangatore, dedussi, è un altro".

Il professor Longhini racconta questa premessa per spiegare perché, negli anni Settanta, arrivato a dirigere un reparto, cercò la strada per portare al capezzale degli ammalati quegli ingredienti in più che non si potevano chiedere all'esercizio della medicina. "L'ascolto, una carezza, una parola buona, la compagnia per chi è solo".

"La mia grande fortuna fu conoscere Angela Migliavacca, proprietaria della Campari. Fu lei a capire il mio progetto e ad aiutarmi ad attrezzare e a far crescere il reparto di medicina interna che era però dedicato all'urgenza, donando fondi, strumenta-

zioni d'avanguardia, organizzando convegni internazionali, pagando borse di studio per medici stranieri e giovani meritevoli".

Ma il medico, che a diciott'anni avrebbe voluto diventare ingegnere minerario, aveva ancora un pallino: "Capire i bisogni degli ammalati a tutto tondo, oltre la cura medica". Detto fatto, organizzò un progetto di ricerca con la facoltà di Sociologia dell'Università Cattolica sugli ospedali lombardi, per "analizzare il disagio del malato. Il risultato? Fu sconvolgente. La solitudine era legata al fatto di dipendere dagli altri, alla perdita di autonomia. Per questo mi venne in mente di cercare qualcuno disposto ad occuparsi degli ammalati oltre le cure". Quarant'anni fa gli ospedali non erano aperti come oggi, gli orari d'ingresso per i familiari dei ricoverati erano rigidissimi, in reparto entrava solo personale autorizzato. "Ebbene, non senza ostacoli e mille complicazioni, ma riuscimmo a portare i primi 30 volontari in corsia. E fu come dare il 'la'. In poco tempo il modello si estese. Fu l'inizio di Avo, che oggi conta su 27 mila persone e ha ramificazioni in tutta Italia, in 246 città".

Longhini ha diretto il suo reparto per trent'anni anche oggi che è in pensione non si ferma. Lo si può trovare un giorno alla settimana a visitare nell'ambulatorio per stranieri della Caritas, a Sesto. Per due anni ha guidato l'ambulatorio mobile negli accampamenti dei Rom nella ex Falck. "C'è un nuovo progetto, per assistere sul territorio i pazienti psichiatrici - racconta, sostenuto in ogni progetto da Caterina Orrù, la moglie, anche lei medico -. Sono una popolazione di cui non si parla, ma assolutamente numerosa. I dati Istat la fotografano solo parzialmente. Ci dicono, infatti, che ogni anno vengono dimesse dalle strutture di ricovero psichiatriche ospedaliere più di 500 mila persone. Ovvero l'1 per cento della popolazione. Ma sono molti di più quelli che soffrono di patologie psichiatriche, se pensiamo che sfuggono a questi conti le nevrosi, la depressione, le patologie dell'adolescenza. Eppure sono convinto che la reciprocità, l'aiuto, è possibile e necessario anche qui. Il rapporto di reciprocità migliora la società. E' un passo avanti che conviene. Tutti dobbiamo pensare di più al bene comune. Ho molto rispetto per la buona azione. Ma credo molto di più nei rapporti di reciprocità che si possono stabilire quando c'è uno che ha e uno che non ha".

(Copyright A.M.S.)

11° Simposio Internazionale sulle Sindromi Mielodisplastiche Edimburgo, 18-21 maggio 2011

MDS: conferme, novità e prospettive

di Marta Riva



Medico, Contrattista Ematologo
SC di Ematologia
Ospedale Niguarda Ca' Granda,
Milano

Si è da poco svolta l'ultima edizione del Simposio Internazionale sulle Sindromi Mielodisplastiche.

Giunto alla sua 11° edizione, questa volta ha trovato come cornice l'affascinante città di Edimburgo, piccolo gioiello emblema di una Scozia di castelli e parchi avvolta dal misterioso fascino di streghe e fantasmi.

Quattro giorni di intensi lavori hanno permesso ai partecipanti provenienti da tutto il mondo di assistere a incontri e aggiornamenti tenuti da illustri relatori internazionali intervenuti sugli argomenti di maggior interesse e fervore scientifico nell'ambito delle sindromi mielodisplastiche. Le sindromi mielodisplastiche (MDS) sono un gruppo di disordini clonali del midollo osseo caratterizzate da ematopoiesi inefficace, citopenie periferiche e, talora, espansione della quota blastica midollare (non eccedente il 20% della cellularità midollare totale), con progressiva tendenza a evolvere in leucemia acuta mieloide (LAM). Costituiscono un gruppo di patologie eterogeneo con prognosi diversa a seconda delle caratteristiche

della malattia che comporta quindi un'ampia variabilità di strategie terapeutiche dalla semplice osservazione al trapianto di midollo osseo.

**LE SINDROMI MIELODISPLASTICHE:
QUESTE SCONOSCIUTE
MA FORSE OGGI NE SAPPIAMO UN PO' DI PIÙ**

1- Si parte sempre da lì...

La valutazione morfologica è una pratica vecchia come l'ematologia, soggettiva e non tecnologicamente innovativa. Anche in questa occasione però, ascoltando l'opinione di eminenti morfologi quali il dott. Bennett (Wilmot Cancer Center, Università di Rochester, NY), è stata confermata l'importanza per la diagnosi delle MDS della capacità

del clinico di valutare il grado di displasia cellulare attraverso la lettura al microscopio ottico degli strisci ottenuti con l'aspirato midollare.

**E ANCORA UNA VOLTA LA SCIENZA
SEMBRA VENIRE IN AIUTO**

Gli interventi del dott. Della Porta (Dipartimento di Ematologia Oncologia Università di Pavia e Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia) e di altri illustri colleghi hanno sottolineato come si stia cercando di mettere al servizio del clinico tecniche e score di citofluorimetria per valutare con strumenti più all'avanguardia il grado di displasia cellulare. Ad oggi comunque l'occhio umano è ancora lo strumento più preciso.

2- IPSS dal 1997 al 2011 il più fedele ausilio nelle scelte, ma le novità aumentano la precisione della prognosi.

Il dott. Greemberg (Stanford University Cancer Center, CA, USA), padre dell'indice prognostico finora più condiviso e praticato, il noto IPSS (International Prognostic Scoring System), pubblicato nel 1997 e basato su tre parametri (il numero di blasti midollari, il tipo di anomalia citogenetica e il numero di citopenie periferiche), ha proposto in anteprima una revisione di questo score l'IPSS-R:

Le sindromi mielodisplastiche (MDS) sono un gruppo di disordini clonali del midollo osseo caratterizzate da ematopoiesi inefficace, citopenie periferiche e, talora, espansione della quota blastica midollare (non eccedente il 20% della cellularità midollare totale), con progressiva tendenza a evolvere in leucemia acuta mieloide (LAM)

le variabili sono le stesse, ma le nuove conoscenze hanno reso più specifica la suddivisione in categorie, soprattutto per quanto concerne la citogenetica, sono quindi aumentate le classi di rischio da 4 a 5 con sopravvivenza mediana compresa tra 9 anni nei pazienti a rischio molto basso e circa 8 mesi nel gruppo a rischio molto alto rischio, e con probabilità di evoluzione leucemica del 25% da più di 10 anni a circa 8 mesi.

3- E la biologia molecolare?

La scienza fa sempre progressi, anche nella individuazione dei meccanismi che a livello del DNA cellulare sono all'origine della malattia, oppure ne condizionano l'evoluzione. Per esempio è stato riportato che le sindromi mielodisplastiche che hanno una particolare alterazione del cromosoma 5 [del(5q)] hanno tendenza a evolvere in leucemia acuta se viene dimostrata una mutazione di un gene specifico detto TP53. Così come nello stesso tipo di displasia è stato dimostrato che il meccanismo che costituisce la malattia viene mediato da una proteina cellulare (p53) e da strutture cellulari denominate mRNA. Questi modelli biologici costituiscono spesso la base per lo sviluppo di nuove cure.

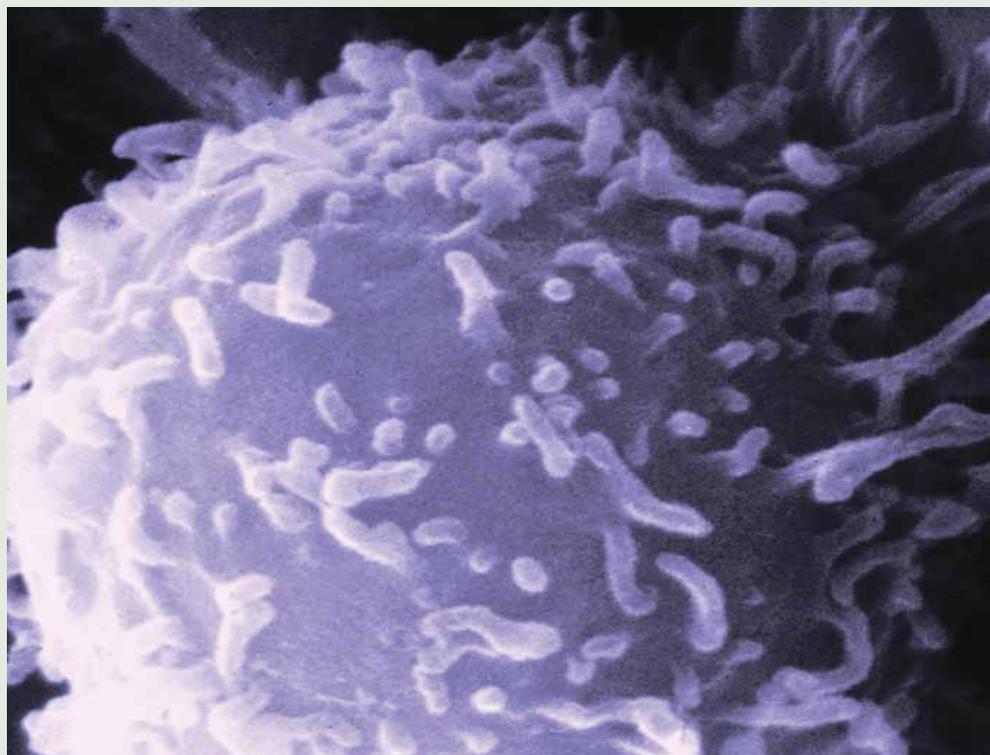
4- I farmaci... nuove e vecchie molecole, un obiettivo comune: il paziente

Le MDS sono sempre state caratterizzate da un'ampia variabilità di strategie terapeutiche dalla semplice osservazione al trapianto di midollo osseo. Eppure ci si è sempre basati sull'evidenza.

Le MDS si trattano da sempre, ma il primo farmaco con indicazione specifica è arrivato nel 2008: l'Azacitidina che ormai è diventato un farmaco familiare per chi si occupa di MDS. Utilizzato soprattutto nel paziente anziano ha dimostrato un buon impatto sul miglioramento della qualità della vita del paziente e un prolungamento della sopravvivenza rispetto alle sole terapie di supporto.

Dalla terapia ipometilante a quella immunomodulante: anche nelle MDS la Lenalidomide ha mostrato il suo ruolo, in particolare in quei pazienti che esprimono a livello citogenetico la delezione del braccio lungo del cromosoma 5 [del(5q)]. La

Nel lungo cammino della rincorsa della guarigione il trapianto di midollo si riconferma come la prospettiva inevitabile soprattutto nel paziente giovane, anche se è sempre più al centro dell'attenzione la qualità della vita del paziente, e in un mondo dove i non più giovani sono i protagonisti di una gran parte dell'attività dell'ematologo, si rivoluziona la terapia di supporto.



La scienza fa sempre progressi, anche nella individuazione dei meccanismi che a livello del DNA cellulare sono all'origine della malattia, oppure ne condizionano l'evoluzione.

selezione del paziente è d'obbligo, e l'attenzione oggi è rivolta nel selezionare sempre più i candidati a queste terapie per sfruttarne meglio gli effetti, evitando rischi e inefficacia. Come abbiamo già detto la conoscenza dei meccanismi molecolari pian piano cresce e sembra promettere un futuro brillante.

Nel lungo cammino della rincorsa della guarigione il trapianto di midollo si riconferma come la prospettiva inevitabile soprattutto nel paziente giovane, anche se è sempre più al centro dell'attenzione la qualità della vita del paziente, e in un mondo dove i non più giovani sono i protagonisti di una gran parte dell'attività dell'ematologo, si rivoluziona la terapia di supporto.

La ferrochelazione è ormai considerata fondamentale in pazienti con buone prospettive di vita per ridurre gli effetti collaterali della trasfusione dipendenza.

**IN UN MONDO DOVE TUTTO SEMBRA
CONOSCIUTO, FORSE LE NOVITÀ
E LE SORPRESE NON SONO ANCORA FINITE**

L'eventuale effetto sulla sopravvivenza è un ambito ancora tutto da indagare dato che al momento gli studi disponibili sono solo retrospettivi od osservazionali e non randomizzati.

Il nostro centro, nell'ambito di un progetto della REL (Rete Ematologica Lombarda) sta seguendo uno studio retrospettivo osservazionale per valutare un fenomeno riportato in letteratura sul miglioramento della trasfusione dipendenza e quindi del quadro clinico del paziente con la ferrochelazione.

Chissà se il 12° Simposio che ci aspetta a Berlino risponderà a queste domande!

Anche il nostro gruppo ha dato il suo contributo ai lavori di Edimburgo. Il nostro interesse si è concentrato sull'utilizzo delle eritropoietine: individuare i pazienti che potranno effettivamente beneficiare della terapia potrà permettere di usare meglio un farmaco così prezioso ed efficace anche a dosaggi elevati quando necessario. I valori di eritropoietinemia basale (l'eritropoietina dosabile nel sangue prima di una terapia) e il grado di trasfusione dipendenza infatti hanno dimostrato anche nel nostro lavoro di custodire preziose informazioni che possono guidare l'ematologo nella scelta della terapia e soprattutto nella dose da somministrare. e

(Copyright A.M.S.)

16° congresso dell'European Hematology Association di Londra

di Alessandra Tedeschi



Ematologo, Dirigente Medico;
SC di Ematologia
Ospedale Niguarda
Ca' Granda, Milano

Intorno alle acque ferme delle docklands nella zona est di Londra, dal 9 al 12 giugno si è svolto il 16° congresso dell'Associazione Ematologica Europea (European Hematology Association, per gli addetti più semplicemente EHA).

Alcune tra le novità presentate al convegno riguardano le malattie mieloproliferative croniche Ph negative, in merito alle quali sono in corso studi sperimentali con i nuovi farmaci inibitori del proteina del gene JAK2. Da alcuni anni infatti la scoperta della presenza della mutazione del gene JAK2 nella maggior parte dei pazienti (circa il 95% dei pazienti con Policitemia vera, circa il 50% dei pazienti con Trombocitemia essenziale e Mielofibrosi idiopatica), ha suscitato grande interesse scientifico e grandi aspettative. La scoperta di un bersaglio molecolare caratteristico della malattia, che possa costituire un target terapeutico specifico, ha mosso la ricerca farmacologica a sintetizzare molecole che agiscano inibendo la proteina derivante dal gene mutato. Sono stati quindi eseguiti i primi studi, COMFORT I e COMFORT II, sull'utilizzo della molecola INC424 nei pazienti con Mielofibrosi idiopatica o secondaria a Policitemia vera e Trombocitemia essenziale. Al congresso in particolare sono stati presentati i dati preliminari dello studio COMFORT I nel quale i pazienti con mielofibrosi sono stati randomizzati nel ricevere ruxolitinib (un inibitore selettivo di JAK1 e JAK2) oppure un placebo. Il dato principale sull'efficacia del trattamento riguarda la riduzione della splenomegalia. Dopo 24 settimane di trattamento con Ruxolitinib nel 41,9% dei pazienti si è osservata una riduzione maggiore del 35% della milza che si è mantenuta nel tempo. Sempre a 24 settimane, la percentuale di casi con un miglioramento della sintomatologia >50% era pari al 45,9% verso il 5,3% dei pazienti trattati con il placebo. Tale terapia non è stata però scevra da effetti collaterali, soprattutto piastrinopenia ed anemia per cui dopo la presentazione dei dati è sorta una vivace discussione fra gli esperti. Le conclusioni sono sicuramente preliminari e non bisogna trarre conclusioni affrettate, ma l'azione di ruxolitinib sulle dimensioni del-

la milza e sulla sintomatologia dei pazienti con mielofibrosi appare innegabile.

Al congresso sono stati ufficialmente presentati i dati di uno studio fondamentale che arriva direttamente dal nostro bel paese e più precisamente da Perugia. E' stata infatti condotta una ricerca che ha permesso di identificare una mutazione genetica caratteristica della leucemia a cellule capellute. Il gene implicato è BRAF e la mutazione è costituita dalla sostituzione della valina con l'acido glutammico nella posizione 600 della proteina codificata da questo gene. La particolarità della scoperta risiede nel fatto che tale mutazione è stata riscontrata nel 100% dei campioni studiati. Se tale alterazione si confermerà in altri studi e su più ampia scala allora questa mutazione potrà essere definita "patognomica" (ossia specifica) di questa malattia. Questa evidenza potrebbe portare, oltre ad una migliore comprensione dei suoi meccanismi patogenetici anche allo sviluppo di terapie mirate contro la leucemia a cellule capellute.

Particolarmente seguite le sessioni riguardanti il trattamento della Porpora Trombocitopenica Idiopatica. Indubbiamente l'interesse suscitato è relativo all'introduzione nel nostro armamentario terapeutico dei nuovi agonisti del recettore della trombopoietina, di cui almeno due (AMG531 o romiplostim ed eltrombopag) sono stati attualmente approvati. L'efficacia e la sicurezza di questi farmaci è stata ribadita anche durante il congresso così come dimostrato in studi randomizzati.

Ampio spazio è stato riservato alla terapia del Mieloma Multiplo grazie ai numerosi studi in corso con varie associazioni terapeutiche che hanno permesso negli ultimi anni di migliorare e prolungare le risposte in questa patologia. In particolare sono stati confermati i dati relativi al miglioramento delle risposte ottenute in prima linea di terapia con associazione velcade talidomide e desametasone rispetto alla sola talidomide e desametasone. In particolare l'associazione dei tre

farmaci ha mostrato di essere più efficace anche quando utilizzata come terapia di consolidamento senza determinare tra l'altro in incremento della tossicità.

I risultati degli studi non sono sempre a favore dei nuovi agenti. Il gruppo Italiano dello studio sul Mieloma ha presentato i dati preliminari relativi ad un confronto fra chemioterapia melphalan, prednisone e lenalidomide e un doppio autotrapianto con melphalan 200 mg nei pazienti giovani con Mieloma all'esordio. Sebbene le percentuali e la qualità delle risposte ottenute con le due strategie terapeutiche siano sovrapponibili la sopravvivenza libera da progressione di malattia a 20 mesi è risultata significativamente minore nei pazienti trattati con sola chemioterapia rispetto a quelli che hanno ricevuto autotrapianto. Sembra quindi che l'autotrapianto sia in grado di dare un vantaggio rispetto alle combinazioni chemioterapiche anche con l'utilizzo dei nuovi agenti.

L'interesse del congresso non si è rivolto solo a risultati di nuovi studi nelle varie patologie ma sono state affrontate anche altre tematiche fondamentali nella cura del paziente. Di particolare interesse un dibattito sull'importanza della compliance dei pazienti che si trovano ad assumere cronicamente terapie antitumorali. Accade infatti spesso che non avvertendo sintomi particolari relativi alla patologia e conducendo una vita regolare, i pazienti siano meno solerti nel seguire correttamente il trattamento. Da un sondaggio proposto ai pazienti è emerso che spesso non siano rispettati gli orari di assunzione dei farmaci, le corrette modalità e soprattutto vengano dimenticate varie somministrazioni. Ciò può tradursi in una risposta meno soddisfacente della terapia dal momento che a livello molecolare la risposta può risultare inferiore come è stato dimostrato nella leucemia mieloide cronica anche se questo non viene percepito dal paziente poiché non avverte alcuna sintomatologia. Per questo motivo è importante non abbassare la guardia e motivare i pazienti correttamente. e

(Copyright A.M.S.)

La Fondazione Italiana Linfomi a Lugano: un esordio convincente

di Chiara Rusconi



Ematologo, Dirigente Medico
SC di Ematologia
Ospedale Niguarda Ca' Granda,
Milano

Il meeting scientifico organizzato dal prof. Franco Cavalli, attualmente Direttore Scientifico dell'Istituto Oncologico della Svizzera Italiana, dal 1981 rappresenta un appuntamento triennale irrinunciabile per Ematologi ed Oncologi che si occupano di linfomi. Il congresso da molte edizioni offre un aggiornamento completo ed esaustivo sui dati di ricerca di base e sui risultati delle più significative esperienze cliniche sulla terapia dei linfomi. L'importanza dell'appuntamento scientifico è progressivamente cresciuta, contestualmente all'affluenza di partecipanti da tutto il mondo, fino a rendere il congresso svizzero il più importante appuntamento internazionale sulle malattie linfoproliferative.

L'edizione del 2011 ha visto tra i principali protagonisti la Federazione Italiana Linfomi (F.I.L.) ONLUS, organo di coordinamento delle attività svolte in Italia nel campo dei linfomi da oltre 120 Centri distribuiti su tutto il territorio nazionale, con lo scopo di migliorare la loro capacità di ricerca e di assistenza. La F.I.L. è nata il 30 settembre 2010 come naturale evoluzione dell'Intergruppo Italiano Linfomi, sorto nel 1993 come gruppo di

cooperazione spontanea tra clinici e ricercatori italiani impegnati nello studio e nella terapia dei linfomi.

L'Ematologia di Niguarda, in qualità di Socio Fondatore dell'Intergruppo Italiano Linfomi, collabora attivamente da decenni ai protocolli di studio destinati ai pazienti affetti

tutte le esperienze presentate a Lugano includevano anche pazienti inseriti negli studi e trattati presso Niguarda

da linfoma.

L'edizione 2011 del Congresso di Lugano sui Linfomi è stato il primo appuntamento scientifico in cui la F.I.L., dopo la sua nascita nell'autunno scorso, è stata chiamata a confrontarsi con i principali gruppi cooperativi europei e americani, mostrando i risultati dei protocolli italiani coinvolgenti numerosi centri ospedalieri e dedicati alla cura dei linfomi.

Possiamo affermare, senza paura di smentite, che il debutto è stato estremamente convincente, coronato da numerose presentazioni orali, ossia la forma più prestigiosa di presentazione dei dati scientifici concessa agli autori dei lavori scientifici nel corso del congresso.

In particolare, due importanti studi prospettici randomizzati coordinati dalla F.I.L., il FOLL05 e DLCL04, hanno suscitato enorme interesse e dibattito.

Dal 15 al 18 giugno 2011, sulle rive del lago di Lugano, un affollatissimo Palazzo dei Congressi ha ospitato l'undicesima edizione della Conferenza Internazionale sui Linfomi Maligni.

Il Prof. Massimo Federico ha mostrato i risultati dello studio FOLL05, dedicato alla terapia di prima linea dei linfomi follicolari: il confronto tra diversi schemi di chemioterapia in associazione a Rituximab, testato su oltre 500 pazienti, ha l'obiettivo ambizioso di stabilire lo standard terapeutico per questo frequente e diffuso tipo di linfoma.

Al Presidente della F.I.L., Dott. Umberto Vitolo dell'Ospedale Molinette di Torino, è stato invece affidato l'importante compito di presentare i risultati dello studio DLCL04, dedicato a oltre 400 pazienti affetti dal più frequente tra i linfomi non Hodgkin, il Linfoma B diffuso a grandi cellule. I dati preliminari emersi da questa casistica suggeriscono un vantaggio, per i pazienti giovani e con malattia ad alto rischio, per l'intensificazione precoce con terapia ad alte dosi e trapianto autologo rispetto all'immuno-chemioterapia convenzionale.

Entrambi questi studi, nel loro disegno e nella loro conduzione, si prefiggevano di rispondere a quesiti importanti e irrisolti, e i dati presentati a Lugano evidenziano come

gli sperimentatori F.I.L. siano sulla giusta strada, e necessitino solo di prolungare nel tempo l'osservazione dei pazienti per confermare i primi risultati ottenuti. La F.I.L. ha avuto inoltre occasione di presentare i propri dati sulla terapia diretta contro il virus dell'epatite C nei pazienti affetti da linfoma (Dr. Arcaini), sulla terapia dei pazienti anziani, di cui si può ottimizzare il trattamento utilizzando le apposite scale di valutazione geriatrica (Dott. Spina) e sulla terapia di seconda linea del linfoma di Hodgkin (Dr. Balzarotti).

In un'edizione che non verrà ricordata tanto per la presentazione di nuovi farmaci quanto per la presentazione di dati sul confronto tra diverse strategie terapeutiche, i risultati presentati dalla F.I.L. si sono collocati al centro del panorama scientifico internazionale, rispondendo a quesiti cruciali che il medico che si occupa di linfomi deve affrontare ogni giorno, nella decisione del percorso terapeutico da proporre ai pazienti.

L'importanza dei dati presentati è sostenuta, oltre che dall'attenzione a monte nel disegnare i piani di trattamento, dal numero dei pazienti inseriti nei protocolli citati, frutto della coesione e dell'impegno di numerosi centri, tra cui l'Ematologia di Niguarda.

Sostanzialmente tutte le esperienze presentate a Lugano includevano anche pazienti inseriti negli studi e trattati presso Niguarda: a questi pazienti va il nostro sentito ringraziamento per l'adesione a protocolli che, oltre ad offrire spesso la possibilità di accedere a farmaci sperimentali, rendono utile per tutti un'esperienza così personale e spesso sofferta come la malattia ematologica e la sua terapia, all'insegna di un lungimirante altruismo. 

(Copyright A.M.S.)





di Valentina Mancini
Ematologo, Dirigente Medico - SC di Ematologia
Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano

diete fai-da-te

attenzione ai rimedi facili e veloci per dimagrire

Donne giovani e meno giovani, ma sempre più spesso anche uomini, fanno di tutto per riuscire a perdere i propri chili in eccesso, finendo quindi per ricorrere a rimedi facili e veloci che sottopongono il proprio organismo ad allenamenti estenuanti e pratiche assurde, che possono mettere seriamente a rischio la salute: parliamo di diete draconiane, troppo restrittive o disequilibrate, trattamenti farmacologici (ormoni, amfetamine, sostanze interferenti con i processi intestinali di assimilazione dei grassi), bevitori proteici e vari tipi di sostanze di dubbia sicurezza, molte delle quali disponibili anche per l'acquisto online tramite internet...

Prima regola: mai dimenticare che il dimagrimento rappresenta sempre, e in ogni caso, una cura medica, con implicazioni sia dal lato fisico che psicologico.

Seconda regola: tutti gli esperti mettono in guardia dal desiderio di dimagrire troppo velocemente e fissano, come limite di una sana perdita di peso, 1-2 Kg al mese. Il primo passo da compiere, qualora si voglia cominciare un programma di perdita peso, è liberarsi dalle false illusioni e porsi obiettivi ragionevoli, concreti e raggiungibili: dimagrire velocemente non porterà assolutamente da nessuna parte, se non nuovamente al punto di partenza! Avrete sicuramente notato come le diete per perdere peso velocemente si rivelano raramente efficaci a lungo termine: dopo tre settimane ci si sente affaticati e senza energie. Per conservare il tono, il morale e la vostra forma, si dovrebbe dimagrire con un minimo di costrizioni, secondo il vostro ritmo e senza rischio per la vostra salute; dovrete certamente correggere la vostra alimentazione, ma non si tratta di privarvi di ogni cosa; è sempre l'eccesso che porta all'obesità!

PERCHÉ LE DIETE VELOCI E FACILI SONO INEFFICACI?

La nostra alimentazione non risponde semplicemente ad un bisogno calorico, poiché intervengono dei molteplici fattori: il piacere, il desiderio, le voglie, le abitudini alimentari, la cultura, la vita familiare ecc. La maggior parte

Una delle "mode" più diffuse al giorno d'oggi è quella della cura dell'immagine e della forma fisica. Dovunque, e a volte con troppa superficialità, si parla di "diete dimagranti".



foto: iStockmarket.com

delle diete per dimagrire velocemente generalmente falliscono a breve o medio termine: le proibizioni e costrizioni sono spesso ingiustificate e divengono rapidamente insopportabili, quindi, una volta raggiunto il peso ideale, si è automaticamente portati ad adottare comportamenti di autogratificazione che consistono il più delle volte in nuovi eccessi alimentari, con conseguente effetto yo yo. Una volta scesi di peso inoltre si tenderà a rimanere più facilmente nel nuovo equilibrio raggiunto se avremo eliminato i chili in eccesso in maniera lenta e graduale piuttosto che troppo velocemente.

PERCHE' POSSONO ESSERE RISCHIOSE O PERICOLOSE?

- **Spesso, nell'intento di abbreviare** i giorni della dieta, si tenta di strafare, abbinando un'eccessiva riduzione dell'introito calorico quotidiano con un incremento eccessivo del consumo di calorie da parte dell'organismo, magari frequentando la palestra. Questo comporta, il più delle volte, solo stress fisico e psicologico

- **Le diete veloci sono spesso sbilanciate;** questo procura sicuramente una carenza di alcuni macro e micro-nutrienti molto importanti alla base di gravi scompensi! Il nostro organismo ha infatti bisogno di tutte le sostanze; ad esempio, nella nostra dieta non possiamo escludere assolutamente la carne perché contiene 8 aminoacidi detti essenziali che non si trovano in nessun altro alimento e di cui il nostro organismo ha bisogno

nella nostra dieta non possiamo escludere assolutamente la carne perché contiene 8 aminoacidi detti essenziali che non si trovano in nessun altro alimento e di cui il nostro organismo ha bisogno assolutamente, altri eliminano dall'alimentazione i carboidrati e i grassi seguendo l'errata convinzione che fanno ingrassare

le diete per dimagrire velocemente generalmente falliscono a breve o medio termine: le proibizioni e costrizioni sono spesso ingiustificate e divengono rapidamente insopportabili

assolutamente; altri eliminano dall'alimentazione i carboidrati e i grassi seguendo l'errata convinzione che facciano ingrassare, finendo così per ingurgitare solo proteine o cibo sotto forma di polveri proteiche; ma poiché il corpo umano per sopravvivere ha bisogno di **tutte** le sostanze nutritive, se quest'ultime mancano, cercherà comunque di fabbricarle, a

partire da altre sostanze: così, attraverso processi metabolici volti a procurarsi l'energia necessaria a portare avanti la vita di tutti i giorni, il corpo inizierà a "smontare" le proteine e a riconvertirle sotto forma di zuccheri, indispensabili ai fini energetici. Se questo normalissimo processo fisiologico viene portato alle estreme conseguenze, si accumulano in maniera massiccia scorie che porteranno, nel tempo, a degli stati fisici patologici che rischiano seriamente di intossicare l'organismo.

- **Molti ricorrono a farmaci,** tisane, polveri e vari tipi di sostanze; ma a parte la necessità di una rigorosa prescrizione medica e al controllo coscienzioso su dosaggio e modalità di assunzione, questi farmaci provocano scompensi e problemi fisici importanti entità.

- **Infine, dimagrendo velocemente** si rischia di non dare tempo alla pelle di adattarsi al nuovo volume del corpo; di qui le smagliature e gli altri brutti inestetismi dell'epidermide, che diventerà flaccida e poco tonica.

QUANDO INTRAPRENDERE UNA "DIETA VELOCE"?

Ci sono dei casi in cui dimagrire velocemente non solo è necessario, ma anche consigliato. Ci riferiamo in particolare quei casi di obesità conclamata per i quali i rischi che si corrono quando si decide di dimagrire velocemente sono più bassi dei benefici che si potrebbero trarre a livello fisico. Le persone obese o fortemente in sovrappeso possono infatti sviluppare patologie molto gravi e vengono fortemente incoraggiate ad intraprendere un regime dietetico che le porti a dimagrire velocemente e che possa farle uscire quanto prima dagli stati di peso "critici". In tali casi l'intervento medico è assolutamente indispensabile e si ricorre anche a farmaci o addirittura alla chirurgia. In tutti gli altri casi, se il problema è solo un fatto estetico, si consiglia di intervenire in modo naturale, senza farmaci, sostanze strane o in maniera esagerata: meglio armarsi di pazienza e di costanza, seguendo una dieta sana e soprattutto equilibrata, nei tempi e nei modi corretti, senza incorrere in rischi inutili per la nostra salute. ☺

(Copyright A.M.S.)

di Alessandra Trojani

conferenza del prof. strategie terapeutiche della Macroglobulinemia

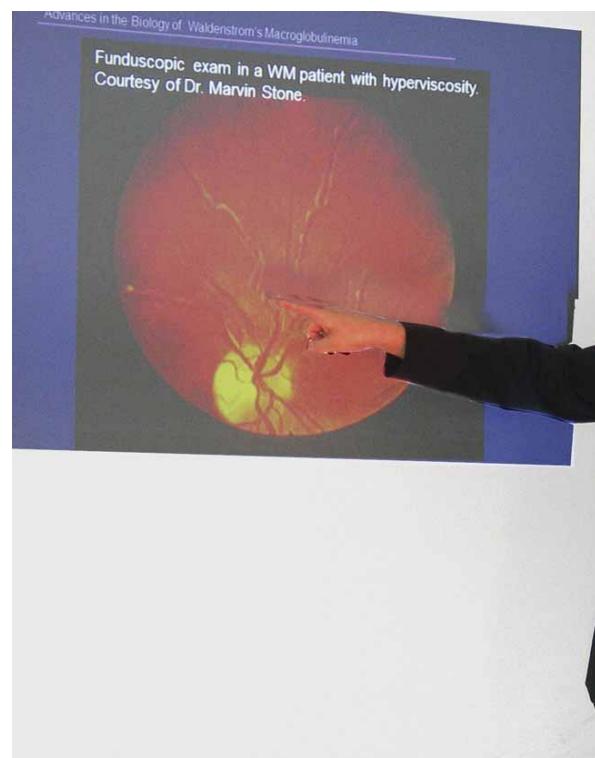
La ricerca scientifica guidata dal Prof Treon, si focalizza sulla comprensione delle basi genetiche, e dello sviluppo di strategie terapeutiche innovative per la Macroglobulinemia di Waldenström (WM).

La WM è una malattia ematologica che coinvolge principalmente il midollo osseo, ed è caratterizzata dalla presenza di cellule linfoidi B tumorali, e dalla secrezione della proteina IgM.

COMPRESIONE DEI MECCANISMI BIOMOLECOLARI

Il prof. Treon, durante la conferenza, ha illustrato lo stato dell'arte della WM, riassumendo le ultime scoperte scientifiche volte alla comprensione dei meccanismi biomolecolari della malattia, delle strategie terapeutiche innovative e più indicate per la cura dei pazienti, e della relazione tra le caratteristiche cliniche, biomolecolari della WM e la risposta alle terapie.

La probabilità del 20% dei pazienti con WM di



Steven Treon all'Ematologia di Niguarda terapie innovative per la cura della macroglobulinemia di Waldenström

avere un parente di primo grado con WM o con un'altra malattia delle cellule B, suggerisce che i fattori genetici giochino un ruolo importante nella malattia; ciò focalizza l'attenzione della ricerca su studi molecolari: microRNA (molecole che rappresentano parte del materiale genetico), profili di espressione genica delle cellule tumorali (linfociti B e plasmacellule) e delle cellule del microambiente (mast cells) che supportano e alimentano la crescita delle cellule tumorali. Studi recenti di genomica (DNA) hanno individuato la presenza di una mutazione in un gene dei linfociti B dei pazienti con WM; questa scoperta è molto importante poiché apre gli orizzonti verso l'identificazione del malfunzionamento di possibili geni coinvolti nello sviluppo della malattia.

Le recenti conoscenze scientifiche sui meccanismi biomolecolari della WM, sono fondamentali per lo sviluppo di nuove terapie mirate a colpire bersagli specifici, cioè nuovi metodi per distruggere le cellule tumorali della malattia. Inoltre, studi di ricerca traslazionale (ricerca biomolecolare pre-

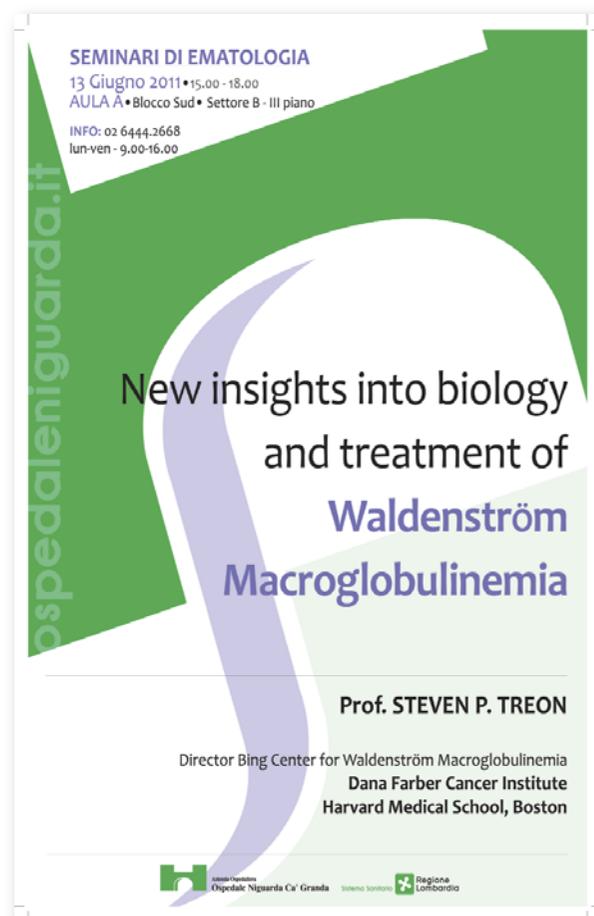
Il 13 Giugno 2011 si è svolta presso la Divisione di Ematologia dell'Ospedale Niguarda, la conferenza "New insights into biology and treatment of Waldenström's Macroglobulinemia" tenuta dal prof. Steven Treon, direttore del Bing Center for Waldenström's Research al Dana-Farber Cancer Institute di Boston, e Professore di Medicina alla Harvard Medical School.

clinica, che produce risultati rapidamente trasferibili all'attività clinica), svolgono un ruolo importante per scoprire se terapie utilizzate nell'ambito di altri tumori possono rivelarsi efficaci per la cura della WM.

IL PROSSIMO APPUNTAMENTO

Di notevole interesse scientifico sono i recenti studi genetici e biologici della IgM MGUS, "l'anticamera" della WM, che potrebbero rivelarsi strategici per comprendere le cause dello sviluppo della WM. La Divisione di Ematologia dell'Ospedale Niguarda partecipa attivamente agli studi clinici e genetici della Macroglobulinemia di Waldenström e IgM MGUS, presentando i risultati delle ricerche ai congressi internazionali organizzati dall'International Waldenström's Macroglobulinemia Foundation, dove ricercatori di tutto il mondo si riuniscono periodicamente, per definire lo stato dell'arte della WM. Il prossimo "appuntamento con la Macroglobulinemia di Waldenström" sarà il VII International Workshop for WM che si terrà a Newport (USA) nell'Agosto del 2012. 

(Copyright A.M.S.)



SEMINARI DI EMATOLOGIA
13 Giugno 2011 • 15.00 - 18.00
AULA A • Blocco Sud • Settore B - III piano
INFO: 02 6444.2668
lun-ven - 9.00-16.00

ospedaleniguarda.it

**New insights into biology
and treatment of
Waldenström
Macroglobulinemia**

Prof. STEVEN P. TREON
Director Bing Center for Waldenström Macroglobulinemia
Dana Farber Cancer Institute
Harvard Medical School, Boston





di Antonella Di Gennaro

Dirigente Veterinario ASL Frosinone

Master in Sicurezza Alimentare, Specialista in Ispezione degli alimenti di origine animale, in Fisiopatologia della riproduzione degli animali domestici, e in Malattie infettive degli animali domestici

il disastro nucleare in Giappone

Fukushima e i possibili rischi

*L'Unione Europea attraverso il **Codex Alimentarius** definisce l'emergenza in sicurezza alimentare come: "una situazione accidentale o intenzionale, che viene identificata [...] come un evento che costituisce **un rischio alimentare grave** e non controllato per la salute pubblica che richiede un intervento urgente".*

Gia da tempo gli stessi Paesi UE si sono dotati di un'importante strumento, ausiliario alla precedente definizione che è il Sistema Rapido di Allerta Alimentare (RASFF), che insieme ad un efficiente sistema di governo della comunicazione serve a determinare una minimizzazione del potere ansiogeno che situazioni di emergenza in sicurezza alimentare possono avere sul consumatore, che altrimenti potrebbe sentirsi non tutelato dalle cosiddette istituzioni europee e nazionali.

L'incidente in Giappone, rispetto a quello di Chernobyl (Ucraina) non ha generato una vera e propria nube radioattiva, e nell'atmosfera c'è stata una ridotta dispersione dei radioisotopi, per cui in Europa e in Italia non c'è stata contaminazione dei prodotti alimentari, né vegetali, né di origine animale.

I radioisotopi interessati come lo Iodio 131, il Cesio 137 e lo Stronzio, hanno però contaminato a livelli molto elevati le coltivazioni e i prodotti di origine animale nelle immediate vicinanze della centrale di Fukushima.

Pertanto la Commissione Europea ha dato disposizione con il Regolamento di Esecuzione (UE)



alimentari in Italia



n.297/2011, del 25 marzo 2011, ai propri Stati membri di misurare il livello di radioattività sugli alimenti provenienti dal Giappone a partire dal 15 marzo 2011.

CONTROLLI MA NON VERI BLOCCHI DELLE IMPORTAZIONI

In Italia accogliendo queste raccomandazioni, non è stato istituito nessun blocco delle importazioni dal Giappone ma è stata prevista un'intensificazione dei controlli alle frontiere dei prodotti della pesca e dell'acquacoltura come pesci, crostacei e molluschi, oltre naturalmente a soia, alghe e thé verde.

Al di là dell'efficienza di questi controlli, dovuta alla tempestività dei provvedimenti già richiamati, c'è da fare una ulteriore considerazione; infatti, da fonti Istat-Coldiretti, è stato calcolato che le importazioni dei prodotti alimentari dal Giappone costituiscono soltanto lo 0,03 % dell'intero settore agroalimentare italiano, e tali importazioni riguardano soprattutto semi oleaginosi, bevande a contenuto alcolico, olii vegetali, dolci e thé. In pratica, le importazioni di prodotti ittici dal Giappone appaiono molto marginali, anche considerando il pesce utilizzato nei ristoranti etnici e nei sushi-bar, che in molti casi ha una provenienza diversa.

QUALI SAREBBERO GLI EFFETTI

Come già abbiamo detto la contaminazione da radionuclidi riguarda il comparto agroalimentare nelle immediate vicinanze della centrale nucleare. Le misure sanitarie messe in atto servono ad evitare che il consumo di alimento contaminato faccia aumentare il livello di esposizione ai radionuclidi dei consumatori, e comporti dei rischi per la salute.

L'effetto prodotto sull'uomo dipende dal tipo e dalla quantità del singolo radionuclide ingerito con gli alimenti.

Lo iodio 131 ha un tempo di dimezzamento di otto giorni (per cui, una massa di 100 grammi di iodio 131 impiega 8 giorni per ridursi ad una massa di 50 g, ed altri 8 per ridursi a 25 g, e così

via), quindi in poche settimane il livello di radioattività emessa si abbassa notevolmente sotto la soglia ammessa dalle Organizzazioni Sanitarie Internazionali. Ora, dai dati che le autorità giapponesi hanno fornito, sembrerebbe proprio lo iodio 131 il principale contaminante radioattivo individuato.

E' invece diversa situazione che riguarda il cesio 137, individuato anch'esso in alcuni alimenti, perché ha un tempo di dimezzamento molto più lungo, per cui può rappresentare un pericolo anche dopo anni, quindi si evidenzia la necessità di un continuo monitoraggio dei livelli di questo isotopo.

Infatti, il cesio 137 ha un'emivita di poco più di 30 anni, andando incontro a decadimento per emissione di raggi beta. L'emivita biologica è invece abbastanza breve ed è pari a circa 2 mesi e mezzo: una volta ingerito, il cesio ha un comportamento simile a quello del potassio, per cui si distribuisce in tutto l'organismo, raggiungendo la sua concentrazione massima nel tessuto muscolare scheletrico e cardiaco; la tossicità è abbastanza marcata, dato che una dose di 44 µg/kg (milionesimi di grammo di cesio 137 per ogni kg peso di animale) è in grado di uccidere un cane.

COME POSSONO CONTAMINARSI GLI ALIMENTI

I prodotti alimentari possono essere contaminati da materiale radioattivo che cade dall'atmosfera o che viene trasportato dalle piogge o dalla neve e può, quindi, depositarsi sugli alimenti stessi, come frutta e verdura e attraverso questi interessare gli animali, mentre non può interessare i prodotti che al momento dell'incidente nucleare erano confezionati o inscatolati.

I limiti della presenza di radionuclidi ammessi nei prodotti alimentari sono fissati a livello internazionale dai Codex Guideline Levels in conseguenza di una emergenza nucleare e sono pubblicate da un comitato misto FAO-WHO della commissione del Codex Alimentarius .

Pertanto gli alimenti che rientrano in questi limiti possono essere tranquillamente consumati.

In generale i principali consigli che possono essere dati ai produttori degli alimenti per prevenire o ridurre la contaminazione di alimenti sono, in caso di disastro nucleare sono:

- **proteggere** i mangimi per animali eventualmente immagazzinati all'esterno con teli di plastica impermeabili e robusti
- **chiudere** la ventilazione delle serre;
- **tenere** gli animali da pascolo in ricoveri chiusi
- **non fare** nessun raccolto da campi potenzialmente contaminati

Per i consumatori le regole sono più semplici, e consistono nell'evitare il consumo degli alimenti (vegetali ed animali) prodotti in zona contaminata.

Quindi, dati i monitoraggi continui dei prodotti provenienti dal Giappone, e data la scarsità delle stesse importazioni agroalimentari da quel paese, possiamo concludere che per i consumatori italiani i rischi di ingestione di cibo contaminato siano davvero molto bassi. e

(Copyright A.M.S.)

di Mauro Turrini

Medico, Contrattista Ematologo

SC di Ematologia

Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano



progressi nelle leucemie miel

Nato dalla curiosità e dalla **continua ricerca di risposte** da parte di un ematologo di **Niguarda** (Roberto Cairoli) e di un biologo dell'**Università di Milano** (Alessandro Beghini), il gruppo di ricerca sulle Leucemie Mieloidi Acute oramai **coinvolge numerose figure professionali**, tra cui medici, biologi, genetisti, statistici, matematici e informatici. **Tutti concentrati su un obiettivo comune: rimuovere quanti più veli possibili dal mistero che avvolge questa malattia.**

Rinfreschiamoci brevemente le idee sull'argomento. La Leucemia Mieloide Acuta (o LMA) è una malattia del midollo osseo, l'organo deputato alla produzione delle cellule del sangue. In condizioni normali, tutte le cellule circolanti nei nostri vasi si formano dopo un graduale processo di "maturazione" che origina dalle cellule staminali presenti nel midollo. Nella LMA, come conseguenza di svariate alterazioni a livello del genoma, questo processo di crescita risulta difettoso e le cellule midollari da un lato presentano un "blocco" a una tappa molto precoce del loro percorso di maturazione, dall'altro iniziano a replicarsi in maniera rapida e incontrollata. Nel tempo questi elementi immaturi, chiamati BLASTI, si accumulano sempre più e giungono progressivamente a "soffocare" e sostituire il normale midollo osseo circostante: la conseguente insufficienza midollare che si viene a creare determina la progressiva riduzione delle cellule del sangue, con comparsa di anemia anche grave e aumentato rischio di emorragie legato alla diminuzione del conteggio piastrinico.

ANOMALIE RICORRENTI

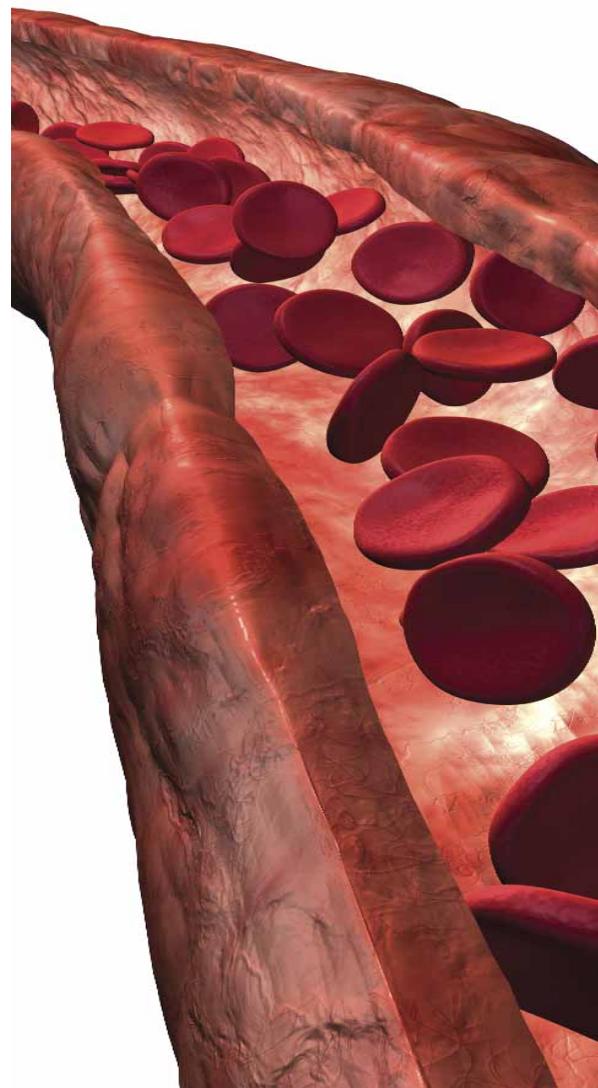
Guardando dentro il nucleo dei blasti è possibile riconoscere a livello genomico la presenza di alcune anomalie ricorrenti, caratterizzate da duplicazioni o perdite di cromosomi, vere e proprie "traslocazioni" di materiale genetico da un cromoso-

La clinica e l'esperienza insegnano che, nonostante la presenza di alterazioni "a buona prognosi", in alcuni casi la malattia si dimostra insensibile alle cure intraprese o recidiva a distanza di tempo, con necessità di riprendere e intensificare le terapie

ma all'altro, mutazioni di geni e tanto altro ancora. Sappiamo inoltre che alcune di queste alterazioni sono associate a determinate caratteristiche cliniche della malattia. Tra queste, una classe particolare di LMA oggetto di studio da parte del nostro gruppo di ricerca è quella caratterizzata da due specifiche alterazioni cromosomiche, le traslocazioni a carico dei cromosomi 8 e 21 e le anomalie del cromosoma 16. In entrambi i casi l'alterazione va a toccare un importante gene chiamato Core Binding Factor, fondamentale per il corretto processo di maturazione della cellula staminale. I pazienti che presentano queste anomalie rispondono generalmente bene alle cure e non vengono candidati al trapianto di cellule staminali da donatore in prima battuta. Tuttavia, la clinica e l'esperienza insegnano che, nonostante la presenza di queste alterazioni "a buona prognosi", in alcuni casi la malattia si dimostra insensibile alle cure intraprese o recidiva a distanza di tempo, con necessità di riprendere e intensificare le terapie.

TRAPIANTO ALLOGENICO DI CELLULE STAMINALI

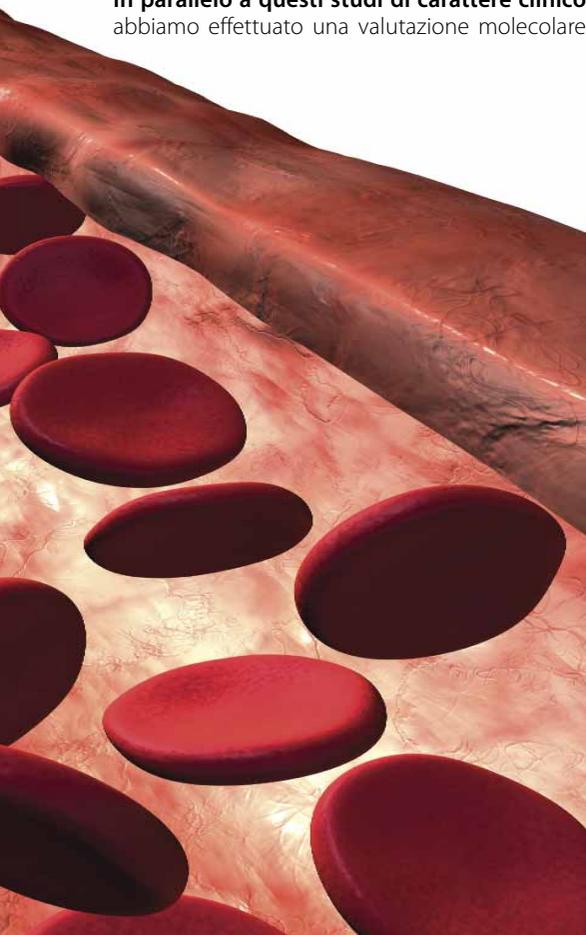
Già nel 2005 il nostro gruppo era riuscito a dimostrare come nelle LAM t(8;21) la causa dell'andamento aggressivo della malattia era la presenza di una piccola mutazione a carico del gene KIT presente sul cromosoma 4. Clinicamente questo risultato si è tradotto nella possibilità di poter riconoscere già al momento della diagnosi i pazienti a peggior prognosi, potendo così candidarli precocemente al trapianto allogenico di cellule staminali.



oidi acute

Proprio in questi ultimi mesi è stata completata l'analisi dell'altra classe di leucemie "a buona prognosi", quelle cioè presentanti anomalie a carico del cromosoma 16. Analizzando il materiale genetico di oltre 70 pazienti provenienti da Centri ematologici di tutta Italia, abbiamo dimostrato come in questo caso la presenza della mutazione del gene KIT non si correla a una maggior aggressività della malattia e come l'unico vero indicatore di risposta alla terapia rimanga l'età del paziente al momento della diagnosi. Così, mentre nella prima classe di pazienti il riscontro della mutazione di KIT consiglia un approccio terapeutico più aggressivo con una precoce procedura trapiantologica, la presenza della medesima mutazione nei pazienti con alterazioni del cromosoma 16 non sembra modificare la buona risposta alle terapie, potendo così evitare i rischi correlati al trapianto in una buona percentuale dei casi.

In parallelo a questi studi di carattere clinico abbiamo effettuato una valutazione molecolare



su campioni di sangue midollari dei pazienti, allo scopo di identificare il motivo per cui la mutazione del gene KIT avvenga in maniera elettiva in questa classe di leucemie a basso rischio. I risultati ottenuti hanno indicato come la presenza di alterazioni a carico del gene Core Binding Factor determini una forte diminuzione della produzione di due particolari molecole regolatorie dette microRNA e chiamate miRNA-221 e miRNA-222. La mancanza di tali molecole determinerebbe un marcato e prolungato utilizzo del gene KIT da parte della cellula, facilitando così a lungo andare la comparsa di "errori di copiatura" a livello del DNA con conseguente incrementato rischio di insorgenza di mutazioni.

IL CUORE DELLA RICERCA

Sebbene questi studi abbiano una rilevanza clinica e un valore scientifico di tutto rispetto, il vero "cuore" della nostra ricerca risiede in un progetto ben più ambizioso. Come già presentato in un precedente numero di *Ematos*, il nostro Ospedale, congiuntamente a ricercatori dell'Università degli Studi di Milano, ha intrapreso ormai da tempo la strada per cercare di dare risposta alla più importante tra le domande: perché insorge la leucemia?

Allo stato delle conoscenze attuali sappiamo esistere decine e decine di geni coinvolti nella storia della malattia, attori o comparse che con la loro presenza rendono ragione delle diverse manifestazioni cliniche della leucemia (come il nostro gene KIT di poco fa). Ma qual è la prima tessera del dominio a cadere e da cui poi si scatena il tutto? In altre parole: esiste un Big Bang comune a tutte le leucemie? Per rispondere a questa domanda il nostro gruppo ha analizzato nel corso degli ultimi anni il profilo genetico di circa un centinaio di campioni di midollo osseo, provenienti sia da pazienti affetti da leucemia mieloide acuta, sia da "controlli sani" volontari, costituendo così una delle più grosse casistiche di materiale biologico di LMA attualmente disponibile.

MICROARRAYS

Questi campioni di cellule staminali, normali e malate, sono quindi stati finemente analizzati mediante una tecnologia chiamata **microarrays**, la quale permette l'analisi contemporanea di tutti gli oltre 30.000 geni che compongono il genoma umano. A questo punto abbiamo concentrato la nostra attenzione su una classe particolare di geni, i cosiddetti **fattori di trascrizione**, i quali codificano per proteine capaci di legare il DNA e regolar-

ne "l'attivazione" o lo "spegnimento" dei geni: è come se i fattori trascrizionali rappresentassero gli "ufficiali" della cellula, i quali ordinano quali geni, e in ultima analisi quindi quali funzioni, la cellula deve svolgere.

WNT SIGNALLING PATHWAY

I risultati ottenuti confrontando le differenze di espressione genica riscontrate nelle cellule staminali malate provenienti dai pazienti da quelle delle cellule staminali ottenute dai volontari sani hanno consentito di isolare una specifica "via genica", chiamata **WNT signalling pathway**. Questa via rappresenta uno speciale programma genetico attivato dalla cellula staminale al fine di sostenere i processi di riparazione e rigenerazione del midollo osseo in caso di danno esteso. Mentre nelle cellule staminali "sane" questa specifica via risulta essere correttamente inibita e tenuta sotto stretto controllo (e attivata solo in caso di reale necessità per un breve periodo), nelle cellule della leucemia si osserva una sua

marcata e duratura iper-espressione: come conseguenza la cellula malata risulterebbe costantemente attivata e spronata a moltiplicarsi freneticamente. Come abbiamo già visto nel caso di KIT, questo porta a lungo andare all'incorporazione di errori e sbagli più o meno gravi a livello del materiale genetico, aprendo così la strada a quelle alterazioni aggiuntive del programma cellulare necessarie perché compaia la malattia leucemica. Un altro dato molto interessante è come l'interessamento di questa via genica sia risultato comune a tutti i tipi di LMA finora studiate dal nostro gruppo,

indipendentemente dalle caratteristiche morfologiche, cliniche o dalle eventuali alterazioni cromosomiche o molecolari presenti.

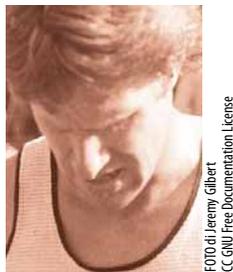
"MODELLI DI LEUCEMIA"

Questi primi risultati sembrerebbero quindi indicare come una alterazione a carico di questo specifico programma di riparazione del midollo osseo sia implicata nei meccanismi precoci della comparsa della leucemia. I passi futuri da intraprendere consistono nell'attuare "modelli di leucemia" capaci di confermare tale ipotesi e in grado di indicarci gli ulteriori attori coinvolti nell'insorgenza e nella crescita della malattia. L'obiettivo finale resta quindi quello di individuare nuovi marcatori genetici con la speranza, in futuro, di poterli trasformare in bersagli terapeutici innovativi. La ricerca continua! 

(Copyright A.M.S.)

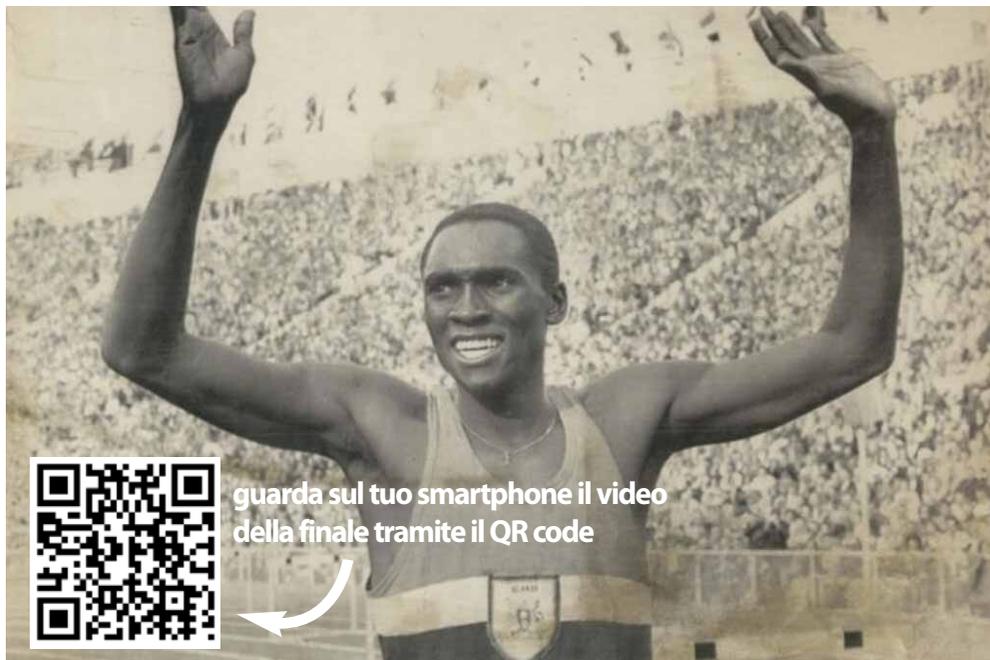
di Walker

Nom de plume per onorare il neozelandese John Walker (nomen omen), oro nei 1500 alle Olimpiadi di Montreal



John Akii-Bua

La vita difficile di un talento sconfinato



successivo, il miglior tempo mondiale nella specialità.

Arriva il 1972, l'anno dei Giochi Olimpici di Monaco, e malgrado il miglior tempo ottenuto l'anno precedente, John Akii-Bua ha scarsa esperienza internazionale per cui non viene considerato tra i favoriti, e – in tutta franchezza – non se lo fila nessuno. Arriva il giorno della finale olimpica, il 2 settembre: John non ha quasi chiuso occhio tutta la notte per il nervosismo. Oltretutto, gli è capitata la corsia 1, la più interna, e – diciamolo pure – la più sfigata di tutte. Infatti, chi corre i 400 ostacoli nella corsia interna è obbligato a saltare gli ostacoli cambiando di volta in volta il piede di appoggio per il salto: un bell'handicap rispetto a tutti gli altri concorrenti. Akii-Bua scarica il nervosismo muovendosi e mandando saluti e baci al pubblico dell'Olympiastadion, mentre tutti gli altri concorrenti sono fermi ai blocchi, concentratissimi e pronti ad eseguire i comandi dello starter: Akii-Bua, con quel modo decisamente irriverente di attendere la gara più importante della sua vita, è destinato di certo a fare la comparsa.

SUBITO AL COMANDO

Quando gli atleti si preparano per la partenza, Akii-Bua è l'unica macchia di colore in pista: nero, con divisa rossa con striscia oro e nera, alla faccia degli altri 7, tutti bianchi, e con tenute color *bonjour tristesse*. Si parte, e non c'è storia. Malgrado la posizione difficilissima e la necessità di alternare il piede d'appoggio per il salto, John prende immediatamente il comando: già ai 100 metri ha superato nettamente il concorrente della corsia accanto, ed ai 300 metri l'unico che gli possa tenere testa (per modo di dire: è indietro di 5 metri abbondanti) è l'inglese Hemery, medaglia d'oro nelle precedenti Olimpiadi di Città del Messico. Ma – lo si è già detto – non c'è storia; Akii-Bua vince in modo sontuoso: medaglia d'oro (la prima medaglia d'oro olimpica nella storia dell'Uganda) e record del mondo in 47"82. Secondo l'americano Mann, che con 48"51 frega l'argento all'atleta inglese proprio al fotofinish, per un solo centesimo di distacco.

Forse Akii-Bua non si rende appieno conto di quello che ha fatto: taglia il traguardo e continua la corsa, come se avesse vinto una batteria eliminatória, e solo dopo pochi secondi il boato del pubblico lo fa voltare verso il tabellone elettronico: solo in quel momento lo si vede mettere le mani nei capelli, leggendo che il suo è il record del mondo. Guardatela questa sequenza, emozionante e quasi

Provate a nascere in Uganda nel 1949: è un protettorato britannico, uno dei paesi più scalcinati e poveri del mondo. **Nessuna traccia di ricchezza del sottosuolo** (solo un po' di stagno, ma non vale neppure la pena estrarlo: costa troppo), e una vocazione preminentemente agricola: **caffè e cotone, nient'altro**. Se avete un po' di voglia e vi mettete a fare dell'atletica, in quegli anni, **potete scordarvi le piste di tartan** o di terra battuta, e potete scordarvi persino i cronometri per misurare le prestazioni: quindi, **o avete un talento smisurato**, oppure non c'è trippa per i gatti.

John Charles Akii-Bua, invece, il talento ce l'aveva, e in quantità industriali. Era nato a Lira, una città nel centro del Paese, il 3 dicembre del 1949 in una famiglia gestita da un padre con otto mogli e ben quarantatre figli. Essendo dotato di un fisico molto asciutto e muscoloso (188 cm, 75 kg), aveva fatto domanda di arruolamento nella polizia ugandese: la domanda venne accettata, e questo evento cambiò la vita di John una volta per tutte, perché l'appartenenza alle forze di polizia gli permise di studiare e di pra-

ticare lo sport a livello agonistico. Aveva cominciato ad impegnarsi nella pallavolo e nel basket, per poi passare al salto in lungo ed ai 110 metri ostacoli, ma poi il suo allenatore inglese Malcolm Arnold, lo convinse a passare ai 400 ostacoli che Akii-Bua correva con stile tutto suo, al ritmo di tredici passi tra un ostacolo e l'altro nei primi 200 metri, che diventavano quattordici nella fase intermedia della gara e quindici nella parte finale. I primi risultati non avevano tardato ad arrivare: quarto posto ai Giochi del Commonwealth nel 1970, e l'anno

commovente. Guardatela, e guardatevi anche tutta la gara; la potete trovare all'indirizzo web http://www.youtube.com/watch?v=wBt4_j3BlgE, la qualità delle immagini non è eccelsa, ma bisognerà attendere l'immenso e inarrivabile Edwin Moses per una gara dei 400 ostacoli più spettacolare di questa.

RITORNO IN PATRIA

Subito dopo il trionfo di Monaco, Akii-Bua torna in Uganda. E' un paese che da un anno ha cambiato volto: il regime del presidente Milton Obote è stato rovesciato da un colpo di stato guidato dal generale Idi Amin Dada, ex pugile con un buon curriculum sportivo, e macellaio per vocazione. La vittoria di Akii-Bua viene strumentalizzata e fatta passare come un trionfo del regime (e quando mai non è capitato?); il poliziotto che ha vinto l'oro viene promosso al grado di ufficiale, e gli viene regalata una villa nel centro di Kampala. Gli vengono persino intestate strade ed impianti sportivi, ed il buon Akii-Bua, nella sua beata ingenuità, non si accorge che la sua vita sta cambiando.

Intanto il tiranno Amin inizia la prima pulizia etnica: si vuole eliminare dal paese la popolazione di origine indiana (circa 50 mila persone) e tutta l'etnia Lango, quella dell'ex presidente Obote e dello

stesso Akii-Bua. Iniziano i massacri, e la figura di Akii-Bua viene usata a scopo propagandistico: lo si fa vedere in televisione, lo si esibisce in pubblico per dimostrare (specie all'occidente) che le voci del genocidio dei Lango sono infondate. John si presta al gioco (non si sa se consapevolmente o no), ma il peggio deve ancora arrivare: Amin vede nella popolarità dell'atleta un pericolo ed una minaccia alla sua figura ed al suo potere. John vive praticamente agli arresti domiciliari nella sua villa; non partecipa alle Olimpiadi di Montreal del '76 a causa del boicottaggio di tutti i paesi africani, ma gli viene impedita ogni attività in ambito sportivo. E' diventato un alcoolizzato e un tabagista, passando le giornate sul divano, bevendo un litro di whisky al giorno e fumando una sigaretta dietro l'altra, come confesserà in una successiva intervista.

SALVATO DALLA "PUMA"

Nel '79, finalmente il regime di Amin crolla, ma la situazione di Akii-Bua non cambia. Visto come uno zimbello ed un collaborazionista del dittatore, è costretto a fuggire in Kenia con la moglie ed i figli, dove viene raggiunto da una condanna a morte in contumacia ed una richiesta di estradizione. Lo salva un'azienda tedesca, la Puma, che gli fornì

sce un contratto come uomo-immagine e lo trasferisce con tutta la famiglia in Baviera, dove John può riprendere ad allenarsi e prepararsi per le Olimpiadi di Mosca dell'anno successivo, ma lo smalto non è più quello di una volta, e la lunga inattività lo ha definitivamente arrugginito, per cui non arriverà oltre le semifinali.

COMMISSARIO TECNICO DELLA NAZIONALE

Nel frattempo, però qualcosa cambia anche in Uganda: ritorna Milton Obote, le accuse nei suoi confronti vengono archiviate, e così nel 1983 Akii-Bua decide di tornare nel paese natale. Viene reintegrato nella polizia, e diventa commissario tecnico della nazionale ugandese di atletica; si permette anche il lusso di partecipare alle Olimpiadi di Los Angeles nell'84 (rimediando una figuraccia al primo turno delle batterie eliminatorie). Ma è il canto del cigno: la sua vita si trascina nella routine dell'ufficiale di polizia, finché, a metà degli anni 90 si ammala: nessuno ha mai saputo o capito di cosa si sia trattato, le autorità ugandesi blindano tutte le informazioni. L'unica cosa che si saprà è la data ufficiale della morte, avvenuta nell'ospedale di Kampala il 20 giugno 1997, celebrata con solenni funerali di stato e la nomina di John Charles Akii-Bua ad eroe nazionale. ☺

(Copyright A.M.S.)

AMS news



a cura di Marco Brusati

Amori & Brillantina

Giovedì 12 Maggio la compagnia teatrale "dagli Otto agli Anta" ci hanno regalato una splendida serata a teatro con il musical "Amori & Brillantina"; canti e balli in un liceo americano di fine anni 50, con tanto di auto elaborate e intrecci amorosi.





Camminata del Sorriso

Certamente l'obbiettivo non era di buttar giù qualche chilo per la prova costume, ma anche quest'anno, in contemporanea nei comuni di Albese con Cassano e Fombio, si è svolta la "Camminata del Sorriso" giunta alla seconda edizione.

Un ringraziamento agli organizzatori e a tutti i partecipanti, sempre attivi e vicini ai nostri eventi.



Fombio, il labrador Haiku star della marcia benefica

FOMBIO A strappare un sorriso ci ha pensato Haiku, un labrador nero con la cartolina legata al collo. Tra i tanti modi per dare una mano ad Ams, l'Associazione malattie del sangue cui è stata dedicata la "Camminata del sorriso" di domenica mattina a Fombio, vi è chi ha pensato anche a questo. Se gli atleti erano una cinquantina, ammontano infatti a molte di più le persone che hanno comunque voluto compiere un gesto simbolico a favore dell'associazione. Se non proprio un passo, un gesto appunto. Come nel caso della famiglia di Codogno che ha iscritto il fido labrador. E poi in tanti hanno concorso soltanto alla lotteria, giusto per esserci. Il ricavato, 2300 euro, verrà devoluto ad Ams. «Sono veramente soddisfatta di come è andata - ha spiegato l'organizzatrice Eliana Guasconi, portavoce di Ams - non mi aspettavo che sarebbe arrivata così tanta gente e se tutto è riuscito bene lo devo alla mia famiglia e in particolare a mio papà che è riuscito a recuperare i premi della lotteria. Un grazie va poi ai volontari di Fombio e Bertonico, che si sono dati da fare». Con la possibilità

di scegliere tra un percorso di 5 e un altro di 7,5 chilometri, la Camminata ha preso il via dal parcheggio di Retegno e percorrendo la ciclabile che costeggia la provinciale è approdata al castello di Fombio per un sostanzioso rinfresco. Quindi i podisti hanno fatto marcia indietro. A testimoniare l'importanza dell'evento erano presenti il sindaco Davide Passerini



Anche il labrador Haiku ha dato il suo contributo alla causa

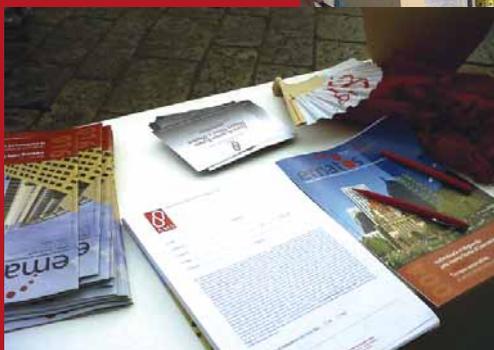
e l'assessore Giuseppe Ghidoni di Fombio in veste di corridori, e il vicesindaco Franco Stefanoni. Il gran finale ha avuto come teatro il parcheggio di Retegno, dove sono stati premiati Elisa di 8 anni come la più giovane partecipante e Franca che di anni ne ha invece 71, come la più anziana. Il titolo di gruppo più numeroso è andato al Rotary Club Codogno con 35 iscritti.

La. Ga.

51° MONZA - RESEGONE

La nostra Associazione è stata inserita nel programma "CHARITY CHALLENGE RUNNING TOUR". OGNI CHILOMETRO, UN PASSO VERSO UN UNICO GRANDE TRAGUARDO, una raccolta fondi - sensibilizzando amici e sponsor - per acquistare strumentazioni per la realizzazione di progetti di ricerca genetica nell'ambito delle malattie ematologiche.

Il Tour è partito il 6 marzo, e si concluderà il 27 novembre con la Firenze Marathon. Alla 51ma edizione della Monza-Resegone, era eravamo presenti anche noi, non per correre, ma per sostenere e tifare i nostri amici. Una corsa lunga un anno per sostenere la mission di AMS. Gli atleti della asd Monza Marathon Team nel 2011 hanno corso e correranno ben 14 maratone in Italia e nel mondo per sensibilizzare, sostenere e raccogliere fondi in favore dell'AMS. A Natale verranno resi noti i risultati di questa originale sfida sportivo-benefica.



Burraco

Sabato 2 Aprile, presso il Palazzetto dello Sport di Cabiato si è tenuto il 1° Torneo di Burraco. Grazie alla sensibilità dell'Amministrazione Comunale.



Le fasi di gioco



Le premiazioni con i giudici FIBUR Giuseppe Glorioso e Brunella Chiadò



la coppia 1° classificata

Le premiazioni continuano con il dottor Bruno Molteni, direttore sanitario dei presidi ospedalieri di Carate Brianza e Gussano.



Cena Holiday Inn

ASSAGO 7 MAGGIO 2011

Quest'annovi hanno partecipato circa 400 persone, confermando l'affezione di quanti già sostengono la nostra Associazione e soprattutto avvicinando di nuovi.

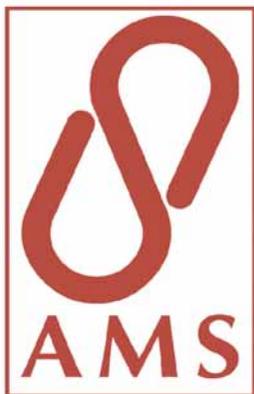
Non è mancata la tradizionale lotteria, che ha visto in palio la maglia del Capitano Zanetti ed altri gadget donati dall'F.C. Internazionale, un ringraziamento particolare al dott. Paolillo.



Festa d'estate



Nel meraviglioso contesto del ristorante Saint Georges Premier all'interno del Parco Reale di Monza, il 22 giugno scorso, abbiamo festeggiato insieme l'arrivo dell'estate. Un happy hour accompagnato da musica dal vivo dei mitici Accordini, per tirar tardi e divertirci insieme.



Come sostenere A.M.S.

Per aiutare l'Associazione Malattie del Sangue a conseguire i suoi scopi associativi puoi diventare **socio sostenitore**, versando un contributo associativo annuo **libero**.

Puoi anche diventare **socio benemerito** contribuendo ai progetti di ricerca dell'Associazione o all'acquisto di attrezzature necessarie al raggiungimento degli scopi associativi.

Puoi versare la somma voluta tramite:

- bonifico bancario su c/c Banca Popolare di Milano BPM - Ag. 15
IBAN: **IT 63 D 05584 01615 000000043254** da versare ad Associazione Malattie del Sangue
- bonifico bancario sul c/c Banca Intesa San Paolo
IBAN: **IT 73 C 03069 09400 000048982157** da versare ad Associazione Malattie del Sangue
- con versamento sul c/c postale n. **42.49.72.06** intestato ad Associazione Malattie del Sangue
- con assegno non trasferibile, intestato ad Associazione Malattie del Sangue

L'A.M.S. è una ONLUS (Organizzazione Non Lucrativa di Utilità Sociale). A norma di legge i contributi da privati e le erogazioni in denaro, quando sono effettuati tramite banca o posta sono:

- detraibili dall'IRPEF nella misura del 19% per le persone fisiche (privati), per importi non superiori ai 2066,00 Euro
- deducibili dal reddito d'impresa per un importo non superiore ai 2066,00 Euro o al 2% del reddito d'impresa dichiarato

SCHEDA DI ADESIONE

(da restituire compilata)

Nome _____ Cognome/Denominazione sociale _____
Via _____ n. _____ CAP _____ Località _____ Prov. _____
Tel. _____ / _____ Professione _____ Data di nascita _____
C.F./P.I. _____ / _____ e-mail _____

Intendo aderire alla Associazione Malattie del Sangue con sede in Milano, P.zza Ospedale Maggiore 3, in qualità di

socio sostenitore socio benemerito

A tal fine, consapevole del contenuto dello Statuto dell'A.M.S., dichiaro di versare Euro _____ nella seguente modalità da me prescelta:

versamento sul c/c Banca Popolare di Milano BPM - Ag. 15 - IBAN: IT 63 D 05584 01615 000000043254

versamento sul c/c Banca Intesa San Paolo - IBAN: IT 73 C 03069 09400 000048982157

c/c postale n.42.49.72.06

tramite assegno bancario n° _____ Banca _____

tramite RID (compilare le voci sottostanti)

Io sottoscritto/a autorizzo l'Associazione Malattie del Sangue a incassare ogni _____ mesi la somma di _____ Euro addebitandola sul mio C/C secondo le forme di incasso del servizio RID, fino a revoca questa autorizzazione.

Banca _____ Indirizzo _____ Agenzia n° _____

IBAN _____

Data _____ Firma _____

I dati personali saranno trattati a norma della legge 675/96 nella misura strettamente necessaria al perseguimento degli scopi statutari.

Presto il consenso Nego il consenso

Data _____ Firma _____

ASSOCIAZIONE MALATTIE DEL SANGUE

c/o Divisione Ematologia Ospedale di Niguarda - Ca'Granda - Piazza Ospedale Maggiore 3 - 20162 - Milano - tel. 02/6444-4025 - tel. e fax: 02/6425891