

SPED. IN ABB. POST. D.L. 353/2003 (CONV. IN L. 27/02/2004 N. 46) ART. 1 COMMA 2 DCB MILANO

ematos

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

MAGGIO 2012 • numero 018 • anno VIII

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

www.ams-onlus.org

EDITORIALE

Milano, 19 e 20 Aprile

Congresso internazionale "Leukemia 2012"

AMS tra gli sponsor

Nel prossimo numero di Ematos
un report dettagliato sull'evento

018

dossier

congresso ASH 2011: echi da San Diego

intervista a Enrica Morra

**il ruolo del medico per difendere
la centralità del paziente**



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 2011

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
congresso internazionale
"Leukemia 2012"
di Anna Nosari

5 storia della scienza
donne sesso debole?
no, troppa forza in quei due X
di Alessandra Trojani

3 dalla parte del paziente
medicina narrativa
un modo diverso di curare
di Giuliana Muti

juxta propria principia
informazione-spettacolo e realtà
con il lanternino
di Michele Nichelatti

dossier **congresso ASH San Diego 2012**

pag. 7-11

7 ruxolitinib
si è aperta una nuova strada nella cura
della Mielofibrosi Primaria
di Antonino Greco

9 il trapianto allogenico
di Giovanni Grillo

10 scoperta una mutazione nel gene MYD88 dei pazienti
con Macroglobulinemia di Waldenström:
si aprono gli orizzonti per nuove terapie
di Alessandra Trojani

gli incontri di AMS
intervista a Enrica Morra
il ruolo del medico per difendere
la centralità del paziente
a cura di Paola D'Amico

14 uno sguardo sul mondo
pet therapy
"l'amore per un cane
dona grande forza all'uomo"
di Milena Lodola

15 lo sport nel sangue
Larry Joe "the Legend" Bird
"mai, mai e poi mai,
potrà esserci un altro Larry Bird"
di Walker

AMS news



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

congresso internazionale "Leukemia 2012"

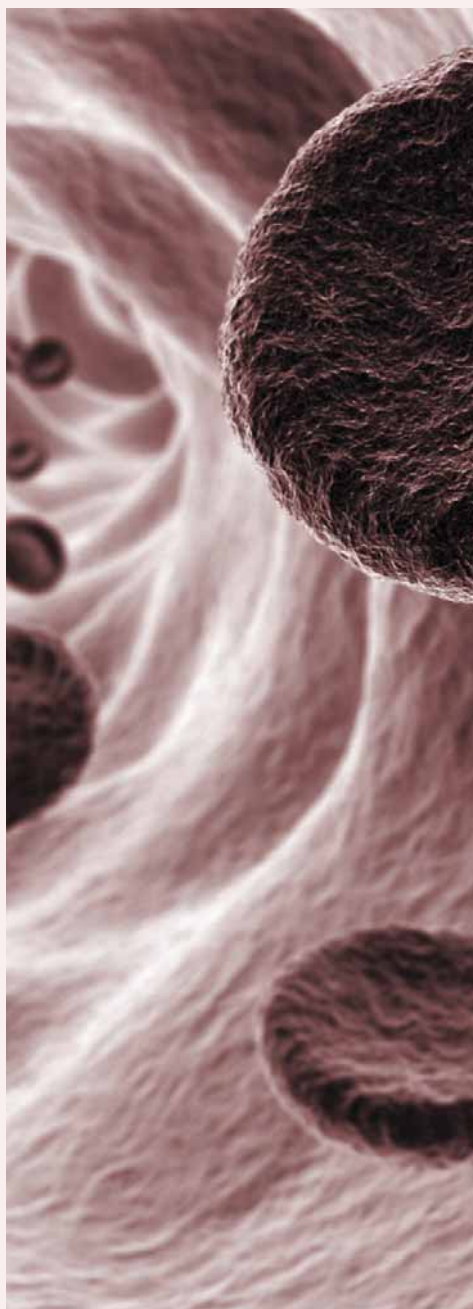
Nei giorni **19 e 20 aprile 2012** si terrà a Milano il congresso internazionale "**Leukemia 2012**" organizzato dal dott. **Angelo Carella** (Genova) e dalla dott.ssa **Enrica Morra** (Milano). La presenza al convegno di importanti relatori internazionali, **opinion leaders nelle singole patologie**, è l'occasione per sottolineare gli aspetti innovativi delle **nuove tecniche diagnostiche e terapeutiche** nelle leucemie acute e croniche.

Un focus particolare è posto sulla cellula staminale, capace sia di stare in "stato di riposo" (quiescente) e quindi di non essere identificata dalle normali tecniche diagnostiche, sia di proliferare determinando la recidiva di malattia. L'identificazione di marcatori molecolari specifici della cellula staminale maligna permettono di riconoscere anche piccole quantità di queste cellule e prevenire eventuali recidive conclamate di malattia.

Particolare interesse suscita la Leucemia Mieloide Cronica che è la malattia ematologica che ha avuto i risultati terapeutici più strepitosi negli ultimi 10 anni. Da malattia incurabile, grazie ai nuovi inibitori delle tirosin-chinasi, si è ottenuto un efficace prolungamento della sopravvivenza con ottima qualità di vita e ci si avvia a lunghi passi verso una possibile guarigione nei pazienti che presentano una biologia molecolare negativa.

L'Associazione Malattie del Sangue è uno degli sponsor dell'evento, come sempre presente in convegni ad alto tenore scientifico da tradurre nella quotidianità delle cure ai nostri pazienti. ☺

(Copyright A.M.S.)



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

*La Medicina Narrativa si sta sempre più diffondendo, **non solo negli Stati Uniti**, dove è nata come movimento fondato dalla dottoressa **Rita Charon**, della Facoltà di Medicina della Columbia University, **ma anche in Europa** e in particolare **in Italia**. Il nostro **Istituto Superiore di Sanità (ISS)** ha aperto un sito dedicato alla Medicina Narrativa, ricco di contributi forniti non solo da Enti, Associazioni, esperti clinici, **ma anche e soprattutto da parte di pazienti**.*

La medicina narrativa valorizza la storia del paziente, che diventa un fondamentale strumento di conoscenza della malattia, essenziale per costruire un efficace progetto terapeutico. Esercitare una medicina narrativa non significa tuttavia limitarsi ad ascoltare la storia del malato, ma proporsi l'obiettivo di costruire, con il paziente, una "buona storia di malattia".

IL PROCESSO DI ASCOLTO DEL PAZIENTE

Il nucleo centrale della medicina narrativa è quindi il processo di ascolto del paziente, che conduce il medico a capire, mediante l'ascolto delle emozioni proprie e di quelle del paziente, il significato della sua pratica clinica. E' un modo di "fare medicina" che arricchisce non solo il percorso del paziente, ma contribuisce a rendere più ricco e soddisfacente anche il lavoro del medico.

Il presupposto della medicina narrativa poggia sul fatto che, mentre nella cultura della medicina "scientifica", basata quindi sulle evidenze scientifiche, il medico prende in carico il paziente e la sua malattia intesa come "disease", che in lingua anglosassone definisce la malattia come un insieme di alterazioni biologiche che determinano segni e sintomi da indagare, decifrare e curare, nella cultura della medicina narrativa, invece, è protagonista la malattia come "illness", ovvero come vissuto, sofferenza, esperienza soggettiva ed esclusiva del paziente.



medicina narrativa un modo diverso di curare

La grande innovazione della Narrative Based Medicine (ovvero medicina basata sulla narrazione) è quella di puntare sul vissuto del paziente, sulla umanizzazione e miglioramento della qualità delle cure e della appropriatezza dei percorsi di assistenza.

LA MEDICINA NARRATIVA È ALTERNATIVA ALLA MEDICINA CONVENZIONALE?

Certamente no, è piuttosto integrativa alla medicina basata sulle evidenze scientifiche. Negli ultimi decenni la sanità ha subito profondi cambiamenti: lo sviluppo di tecnologie sempre più complesse e sofisticate, sia in ambito diagnostico che terapeutico, da un lato consentono oggi diagnosi sempre più accurate e tempestive, dall'altro hanno spostato il baricentro del rapporto medico paziente dall'ascolto dei sintomi alla prescrizione di indagini laboratoristiche o strumentali. Inoltre, la sempre maggiore articolazione degli aspetti amministrativi e gestionali, necessari per un attento controllo della spesa sanitaria, ha fatto sì che il tempo dedicato al paziente venga spesso sacrificato, a vantaggio degli obblighi di rendicontazione e compilazione di documenti clinici e non solo. La medicina narrativa vuole proprio affiancarsi alla medicina convenzionale, creare sensibilità e disponibilità all'ascolto del paziente e del suo vissuto, come contributo essenziale e vitale per la costruzione di un percorso di cura umanizzato e efficace. ☺

(Copyright A.M.S.)



Rita Charon
Facoltà di Medicina
della Columbia
University

sito web **the program in
Narrative Medicine.org**



THE PROGRAM IN
NARRATIVE MEDICINE

College of Physicians and Surgeons, Columbia University

Home
About Us
Faculty
News
Contact

Programs
Narrative Medicine Rounds
Literature at Work
Workshops

Education
P&S Second Year Seminars
P&S Fourth Year Elective
Graduate Program

Sponsored Projects
Joseph Macy Jr. Foundation
NIM 913

Arts in Medicine
About
Seminars
Resources
Media
Writing Studio

Resources
Bibliography
Links

Mission Statement:
Narrative Medicine fortifies clinical practice with the narrative competence to recognize, absorb, comprehend, interpret, and be moved by the stories of illness. Through narrative training, the Program in Narrative Medicine helps doctors, nurses, social workers, and therapists to improve the effectiveness of care by developing the capacity for attention, reflection, representation, and affiliation with patients and colleagues. Our research and outreach missions are conceptualizing, evaluating, and upon finding these ideas and practices nationally and internationally.

Graduate Program in Narrative Medicine
Proud to be the first degree program of its kind, this important educational advance improves the quality of patient care and contributes to the healing of our ailing health care system itself. The program was named #1 of the "New Master's of the Universe" by the New York Times.
Go to www.columbia.edu/cu/narrativemedicine to learn more about the Master of Science program, courses, faculty, and admissions. For further information, send an email to gnm@columbia.edu or call Continuing Education at 212-854-9699.

Narrative Medicine Rounds

medicina narrativa sul sito
dell'Istituto Superiore di Sanità:
<http://www.iss.it/medi/>



W.I.S.S.I.T

Medicina Narrativa
www.iss.it

Responsabile: Domenica Tarulelo

Cos'è
Cos'è La Medicina Narrativa, attraverso le storie, vuol comprendere la persona nel proprio specifico contesto per mettere a fuoco i bisogni e le nuove strategie di intervento.

I nostri progetti
"La memoria, difesa ed educata in noi stessi per gli altri tramite l'autobiografia, si restituisce al senso di aver vissuto e di poter integrare quel poco che della vita siamo riusciti a capire" (D. Demetrio).

Contribuisci anche tu...
Alcune indicazioni importanti: la raccolta di esperienze e narrazioni di pazienti, familiari, operatori potranno partire da ciò che ti ritieni più opportuno, oppure da ambiti precisi e circoscritti.

Documenti e Modificata
Newsletter
Modulo di adesione
Atti dei congressi

Letteratura scientifica
Opinione di l'archivio digitale dell'Istituto Superiore di Sanità che raccoglie anche la letteratura scientifica prodotta sulla medicina narrativa.

Database Esperienze
Qui vi presentiamo la raccolta di esperienze e narrazioni di pazienti, familiari e operatori del settore.

Link
In questa area sono disponibili collegamenti a siti importanti, istituzioni nazionali ed internazionali.

CNR
Abstract book del 3° Convegno nazionale "Medicina narrativa e malattie rare", Roma, Istituto Superiore di Sanità - 13 giugno 2011
Disponibile il database online per la raccolta di esperienze e narrazioni di pazienti, familiari e operatori del settore.
Il Progetto "Medicina Narrativa"

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



con il lanternino

*Abbiamo già visto, in molte occasioni, dei personaggi pubblici che in televisione compiono delle **azioni apparentemente temerarie** per convincere il pubblico della sostanziale **non pericolosità** delle stesse azioni. È successo anche in Italia, quando **all'arrivo dell'influenza aviaria**, per dimostrare l'infondatezza delle paure legate al consumo di pollo, il giornalista Lamberto Sposini **aveva mangiato dei pezzi di un pollo allo spiedo** che gli era stato imbandito durante un'edizione del **TG5** andata in onda nel febbraio del 2006.*

Chiamiamola informazione-spettacolo, se vogliamo, ma il gesto ha avuto un suo impatto sul pubblico, ed anche una certa funzione pedagogica, dato che l'epidemia di aviaria a suo tempo paventata si era rivelata per una bufala bella e buona, cui molti avevano dato eccesso di credito, sollevando psicosi irrazionali ed allarmismi da piaga biblica. Un po' diversa appare la situazione quando il gesto equivale ad andarsi a cercare delle rogne col lanternino, di fronte ad un pericolo tanto vero quanto subdolo.

GESTO DIMOSTRATIVO

È recente la notizia di un celebre personaggio televisivo giapponese, Norikazu Otsuka, che da quasi venti anni conduce il programma "Mezama-shi" (che vuol dire qualcosa tipo "svegliatevi") sulla rete Fuji TV è stato colpito da leucemia dopo avere mangiato in diretta una certa quantità di verdure provenienti dalla zona di Fukushima, per far capire al suo pubblico quanto le apprensioni relative all'incidente nucleare dello scorso marzo fossero esagerate, e per dimostrare come fosse invece sicuro utilizzare i cibi provenienti dall'area contami-

nata dagli inquinanti rilasciati dalla centrale. Non è perfettamente chiaro quale tipo di leucemia abbia colpito il presentatore, ma la rete televisiva avrebbe dichiarato che le probabilità di salvargli la vita sono circa una su tre, e che le terapie, se tutto andrà nel migliore dei modi, dovranno durare almeno 5 anni. Non è neppure perfettamente chiaro se esista un nesso causale tra la verdura di Fukushima e la leucemia del conduttore televisivo; infatti la malattia potrebbe anche essere dovuta a tutt'altre cause: in ogni caso, sembra un supplizio da girone dantesco.

PESSIMO IMPATTO

Ora, al di là della solidarietà umana che ciascuno può testimoniare allo sfortunato giornalista, va fatto presente che queste iniziative da kamikaze non sono rimaste isolate, dato che – tra le varie cose capitate – un parlamentare, tale Yasuhiro Sonoda, nel corso di una conferenza stampa non ha trovato di meglio da fare che bere un bel bicchiere di acqua appena uscito dall'impianto di Fukushima.

È chiaro che i gesti di questo tipo possono avere un pessimo impatto sulla popolazione: l'unica è sperare che pochi concittadini del conduttore e del parlamentare si siano convinti dalla salubrità della verdura e dell'acqua di Fukushima, e che nessuno abbia seguito il loro esempio, in modo

che le conseguenze sanitarie sulla popolazione siano il più possibile limitate.

CONSEGUENZE EFFETTIVE DEL DISASTRO

Non saranno certo limitate le conseguenze economiche e materiali del disastro, che per gravità tecnica ha raggiunto lo stesso livello di quello di Chernobyl: il nocciolo dei reattori 1, 2 e 3 dell'impianto nucleare di Dai-ichi ha raggiunto il meltdown (lo stato di fusione del reattore), e solamente a dicembre (9 mesi dopo l'incidente), l'impianto è stato messo in sicurezza, cioè il cosiddetto stato di blocco a freddo. Ora, secondo le previsioni degli esperti, dovrebbero essere necessari altri 30 anni perché l'impianto venga decommissionato e smantellato. Non è stato risolto per niente il problema della contaminazione: la quantità di rifiuti radioattivi da smaltire è pari a 90 milioni di metri cubi, che equivale ad un cubo con superficie di base di 4,5 ettari, per non parlare dei problemi causati dall'acqua di mare utilizzata per raffreddare il nucleo dei reattori, e di quelli dei 185 mila cittadini che sono stati evacuati dalla zona dell'incidente. Speriamo vada tutto nel modo "meno peggiore" (mi si consenta la sgrammaticatura) possibile. Ma se nel frattempo, almeno per i prossimi 50 anni, qualcuno vi offrisse della verdura proveniente da Fukushima, trovate una scusa per non mangiarla. ☹

foto: Rae Allen (CC BY-NC-SA 2.0)
elaborazione a.a. AMS



di Alessandra Trojani

Biologo, Specialista in Genetica Medica - SC di Ematologia
Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano



risponde la genetica/donne sesso debole? no, troppa forza in quei due X

Mahatma Gandhi sosteneva che chiamare la donna "il sesso debole" fosse una calunnia, **la definiva un'ingiustizia dell'uomo** nei confronti della donna. Ma vediamo **cosa ne pensa la genetica** a questo proposito.

Per riassumervi brevemente qualche concetto fondamentale della genetica, ricordiamo che in ogni cellula del nostro corpo il DNA è raggomitolato in strutture chiamate cromosomi. In ogni cromosoma ci sono tantissimi geni con diverse funzioni. Ogni individuo presenta normalmente ventitre coppie di cromosomi per cellula che definiscono il cariotipo di ciascun individuo (fig.1). In ciascuna coppia, un cromosoma è di origine materna e l'altro è ereditato dal padre. La ventitreesima coppia di cromosomi è composta dai cromosomi sessuali che sono due: il cromosoma X ed il cromosoma Y; nel maschio questa coppia è data da un cromosoma X e un cromosoma Y, mentre nella femmina ci sono due cromosomi X. Se vogliamo fare un po' di storia, circa trecento milioni di anni fa, in alcuni rettili iniziò a comparire il cosiddetto gene maschile, la cui presenza era la causa del differenziamento in senso maschile.

OSSERVANDO I CROMOSOMI

Il nome del cromosoma X è stato coniato nel XIX secolo, quando negli spermatozoi si osservò la sua presenza, ma poiché non se ne conosceva ancora la funzione, fu chiamato "corpo X".

Osserviamo i due cromosomi e le loro differenze (fig.2). Il cromosoma X è lungo circa due volte e mezzo il cromosoma Y. Il cromosoma X costituisce circa il 5% del DNA nelle cellule della femmina (in cui è presente in duplice copia), mentre rappresenta il 2,5% nelle cellule del maschio (dove è presente invece in singola copia).

Il cromosoma Y rappresenta solo lo 0,38% del DNA delle cellule maschili, e non è presente in quelle femminili.

Il numero e le funzioni dei geni del cromosoma X sono ancora oggi oggetto di studio, ma si può stimare che

"Il cromosoma Y contiene solo 140 geni ed il suo DNA, a parte pochissimi geni, non ha alcuna funzione"

questo cromosoma contenga almeno 1100 geni, e pochi di questi siano implicati nella determinazione del sesso. Sappiamo che il 10% dei geni del cromosoma X appartiene ad una famiglia di geni chiamati "CT" presenti nel 90% nel genoma umano.

E' anche noto che molte malattie genetiche sono causate da mutazioni del cromosoma X. Le malattie associate a mutazioni del cromosoma X sono più frequenti nei ma-

schio, poiché questi ultimi possiedono solo un cromosoma X, in questo caso difettoso. Le femmine, invece, possedendo due X, dovrebbero avere entrambi i cromosomi "difettosi" per manifestare la malattia.

Il cromosoma Y contiene solo 140 geni ed il suo DNA, a parte pochissimi geni, non ha alcuna funzione. Il gene più importante è il gene SYR (Regione Determinante il Sesso sul cromosoma Y) responsabile dei cambiamenti che portano l'embrione a differenziarsi in senso maschile. Un altro gene è il TDF (Fattore di Determinazione Testicolare) che determina la comparsa dei testicoli nel feto al terzo mese di gravidanza e la produzione di testosterone. Nel

Fig.1

Cariotipo: le 23 coppie di cromosomi nel maschio e nella femmina

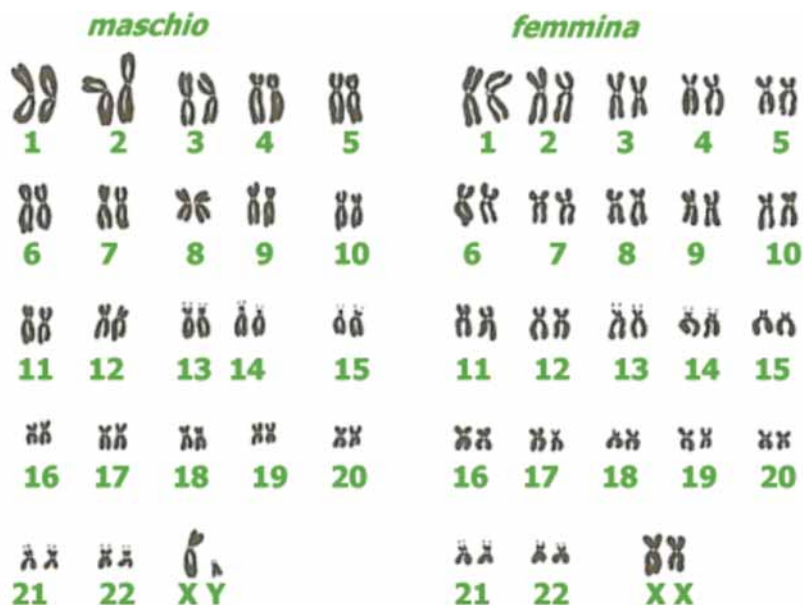
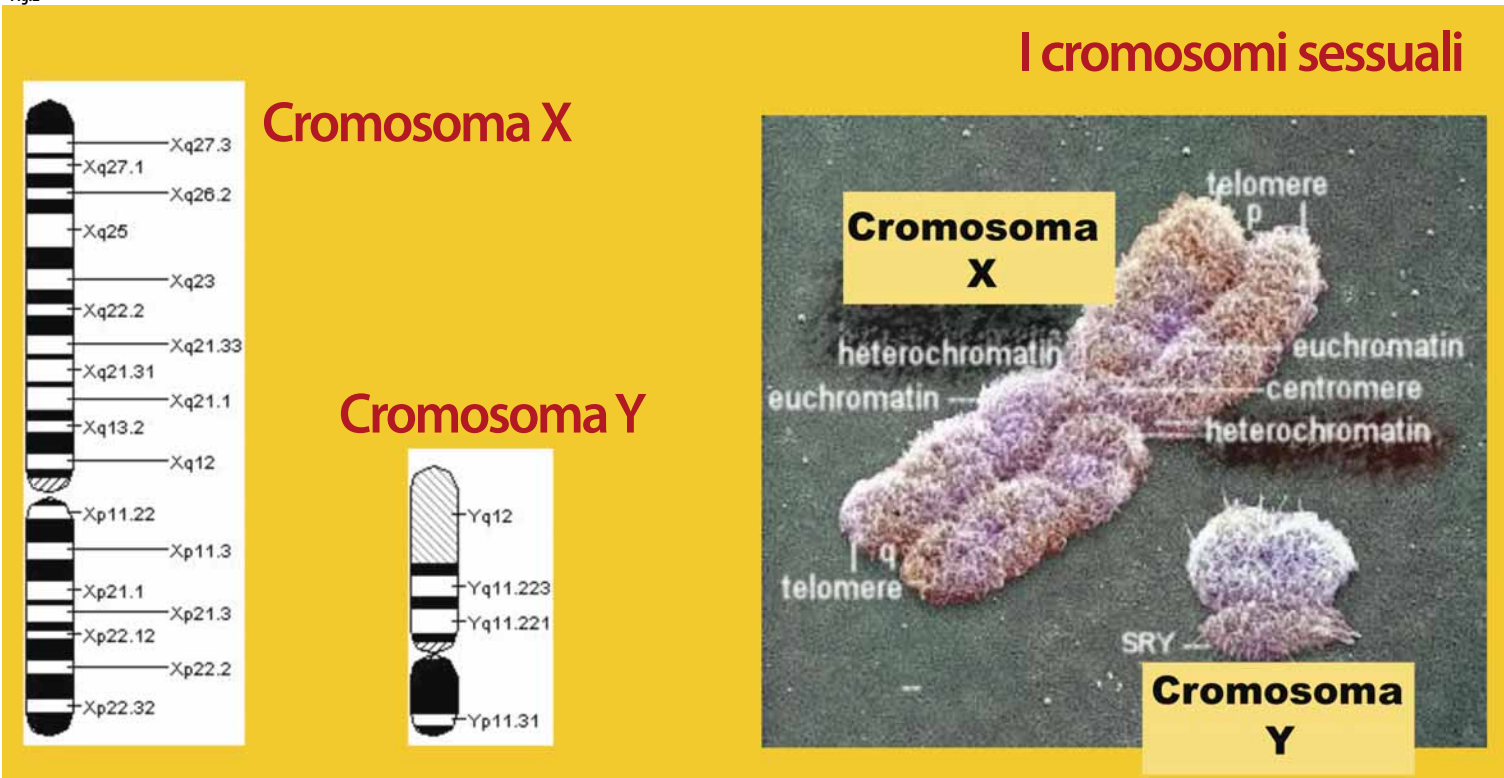


Fig.2



cromosoma Y sono contenuti anche i geni che servono per la produzione di spermatozoi. Inoltre, i geni funzionanti del cromosoma Y sono fondamentali per la fertilità maschile. L'unica malattia nota causata da un difetto sul cromosoma Y, è dovuta ad una mutazione o scomparsa (delezione) del gene SRY, che provoca un deficit dello sviluppo dei testicoli. In passato, il cromosoma Y è stato anche oggetto di una teoria biologica sulla delinquenza.

PRESENZA DI DUE CROMOSOMI Y

In un individuo maschile è possibile talvolta riscontrare la presenza di un cromosoma Y sessuale aggiuntivo, cioè un maschio anziché avere come cro-

carceri, e si riscontrò, con una certa frequenza statistica, la presenza della trisomia XYY nei soggetti internati. Questa teoria presentava però un grande limite: mancava il confronto con un gruppo di soggetti controllo presi nella popolazione maschile non internata. La teoria fu smentita quando si dimostrò che la frequenza dei soggetti con XYY fra i soggetti carcerati o violenti, non era superiore a quella dei soggetti nella popolazione generale.

Ritornando alle caratteristiche e le funzioni dei due cromosomi X e Y, sorge spontaneamente una domanda: ma com'è possibile che una femmina possieda 2 cromosomi X mentre il maschio uno solo, sapendo che il cromosoma X è notoriamente più lungo e possiede più geni attivi della sua controparte Y?

Madre natura ha provveduto con il cosiddetto "fenomeno di compensazione delle dosi".

La ricercatrice Mary Lyon notò nel corso dei suoi esperimenti, che durante i primi giorni della formazione dell'embrione femminile, uno dei due cromosomi X, in maniera del tutto casuale, veniva spento, cioè tutti i suoi geni erano inattivati e resi non funzionanti.

IL CORPO DI BARR

Infatti, in tutte le cellule femminili si può osservare nel nucleo il cromosoma X inattivato molto compatto detto "corpo di Barr", che appare come una piccola struttura adesa alla membrana del nucleo. È il gene Xic contenuto in una zona del DNA detta appunto X inactivation centre, che cambia la conformazione del cromosoma X, rendendo i suoi geni non funzionanti. Lo squilibrio genico che esisterebbe in natura tra la femmina e maschio, viene così annullato.

È in questo modo che la genetica ci spiega come non sia proprio possibile definire la donna come il sesso debole! 🍷

(Copyright A.M.S.)

“La ricercatrice Mary Lyon notò nel corso dei suoi esperimenti, che durante i primi giorni della formazione dell'embrione femminile, uno dei 2 cromosomi X, in maniera del tutto casuale, veniva spento”

mosomi sessuali XY, può avere tre cromosomi: XYY. A questo proposito, si sviluppò in passato una corrente di pensiero che ipotizzava un'associazione tra la presenza di due cromosomi Y nel maschio e la criminalità. Venne così studiato l'assetto cromosomico di soggetti presenti in manicomi criminali o individui con comportamento violento presenti nelle

In poche parole, le cellule XX della femmina possiedono un numero di geni doppio rispetto alle cellule XY del maschio, pertanto le femmine dovrebbero avere un corredo genico legato all'X doppio rispetto ai maschi.

È possibile tutto ciò? La risposta è chiaramente negativa!

ruxolitinib

si è aperta una nuova strada nella cura della Mielofibrosi Primaria

di Antonino Greco



Medico, Contrattista Ematologo,
Ospedale Niguarda Ca' Granda,
Milano

La ricerca scientifica nonostante la crisi mondiale non si ferma ed è grazie anche al sostegno delle associazioni no profit finanziate da piccoli gesti di tanti cittadini che si ottengono grandi risultati. Lo scorso dicembre, in piena crisi nazionale, il Convention Center di San Diego in California ha ospitato il meeting annuale americano di Ematologia che ha visto l'Italia come una delle nazioni protagoniste.

Uno degli argomenti di punta sono state le Sindromi Mieloproliferative Croniche sulla quale negli ultimi mesi si è accesa l'attenzione grazie allo sviluppo di nuove strategie terapeutiche nate dalla continua ricerca di meccanismi molecolari causa di malattia e dall'applicazione di protocolli sperimentali necessari per superare in sicurezza l'iter registrativo di nuove molecole in modo da renderle disponibili per tutti i centri di cura e quindi per tutti i cittadini senza distinzione tra nord e sud del paese.

Delle Sindromi Mieloproliferative Croniche fa parte la Mielofibrosi primaria che è un disordine caratterizzato da una proliferazione cellulare clonale della linea megacariocitaria e granulocitaria, con progressivo sviluppo nella fase conclamata di malattia di fibrosi a livello del midollo osseo e dallo sviluppo di sedi extramidollari di emopoiesi, specialmente a livello della milza che può risultare fortemente ingrandita; altre caratteristiche sono la comparsa di anemia e di leucocitosi con presenza di elementi immaturi in circolo che esprimono l'antigene di superficie CD34. Nel 70% dei casi i pazienti presentano sintomi sistemici quali sudorazioni notturne, perdita di peso (calo superiore al 10% del peso corporeo in 6 mesi) e febbre.

MIELOFIBROSI PRIMARIA

La mielofibrosi può insorgere come disturbo primitivo del midollo (Mielofibrosi primaria) o rappresentare l'evoluzione di una Policitemia Vera o di una Trombocitemia essenziale.

La mielofibrosi può insorgere come disturbo primitivo del midollo (Mielofibrosi primaria) o rappresentare l'evoluzione di una Policitemia Vera o di una Trombocitemia essenziale.



0.25-1.5 casi per 100.000 abitanti all'anno. La malattia si presenta prevalentemente nella sesta decade di vita con uguale frequenza nei due sessi. Sono tuttavia riportati in letteratura numerosi casi ad insorgenza giovanile. Sebbene non sia nota la mutazione genetica iniziale capace di scatenare la proliferazione clonale e quindi l'insorgenza della malattia, il 50-60% dei pazienti presenta la mutazione JAK2 V617F del gene Janus kinase 2.

LE JANUS CHINASI

Tale mutazione, scoperta nel 2005 grazie alla collaborazione dell'Ematologia di Pavia, coinvolge il dominio autoinibitorio della proteina JAK2 e determina un aumento dell'attività di JAK2 con conseguente eccessiva trasduzione del segnale e mieloproliferazione. Le Janus chinasi sono una famiglia di tirosina chinasi che devono il loro nome ad una peculiarità strutturale per cui è stato accostato loro il dio romano Giano bifronte e sono 4 (JAK1, JAK2, JAK3 E TYK2) che trasducono segnali mediati da citochine attraverso la via metabolica JAK-STAT. Il compito delle JAKs è quello di fosforilare dei fattori di trascrizione chiamati STATs (Signal Transducers of Activated Transcription), i quali formano dimeri STAT-STAT che dal citosol migra-

Lo scorso anno, un farmaco di nuova generazione, Ruxolitinib, potente e selettivo inibitore orale degli enzimi JAK-1 e JAK-2 è entrato nella storia come prima terapia intelligente approvata per la cura della Mielofibrosi primaria.

Una nuova strada si è aperta e l'obiettivo deve essere quello di giungere al traguardo nel più breve tempo possibile anche grazie all'aiuto di tutti i cittadini che si impegnano a sostenere la ricerca scientifica

POTENTE E SELETTIVO

Lo scorso anno, un farmaco di nuova generazione, Ruxolitinib, potente e selettivo inibitore orale degli enzimi JAK-1 e JAK-2 è entrato nella storia come prima terapia intelligente approvata per la cura della Mielofibrosi primaria. Quale migliore occasione del meeting di San Diego per presentare i risultati aggiornati degli studi clinici in corso che hanno valutato efficacia e sicurezza del farmaco. I partecipanti agli studi di fase III multicentrici e randomizzati (CONFORT I e II) erano resistenti o refrattari alle terapie attualmente utilizzate contro la mielofibrosi o non idonei al trapianto allogenico di midollo osseo e tutti avevano la milza ingrossata e avevano bisogno di cure per alleviare i sintomi causati alla malattia. In questi trial, i pazienti sono stati trattati con Ruxolitinib,

placebo o la migliore terapia al momento disponibile. I risultati presentati evidenziano che i pazienti trattati con Ruxolitinib hanno ottenuto un maggiore riduzione della splenomegalia e un netto miglioramento dei sintomi correlati alla malattia rispetto al gruppo di controllo.

I RISULTATI DELLO STUDIO

La maggiore efficacia a ridurre la splenomegalia è stata dimostrata nei vari sottogruppi di pazienti a prescindere dal sesso, dall'età, dallo stato della mutazione, dalla categoria di rischio, dal volume splenico iniziale, dal sottotipo di MF e dalla dose iniziale di farmaco (Thomas et al). Inoltre i risultati dello studio di fase I/II presentati dal gruppo del MD Anderson Cancer Center di Houston evidenziano che una serie di fattori, come la buona riduzione della milza e la continuità della terapia, contribuiscono a migliorare la sopravvivenza dei soggetti trattati col nuovo farmaco. Ruxolitinib rappresenta un altro esempio di una tendenza crescente in oncematologia, secondo la quale una conoscenza scientifica dettagliata dei meccanismi alla base di una malattia consente di progettare un farmaco diretto contro specifici pathway molecolari. Una nuova strada si è aperta e l'obiettivo deve essere quello di giungere al traguardo nel più breve tempo possibile anche grazie all'aiuto di tutti i cittadini che si impegnano a sostenere la ricerca scientifica. ©

(Copyright A.M.S.)

il trapianto allogenico

di Giovanni Grillo



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

Il trapianto allogenico (cioè da donatore) ha un'azione curativa in molte malattie ematologiche sia grazie alla chemio radioterapia immediatamente precedente il trapianto (terapia di condizionamento), sia grazie all'azione diretta delle cellule staminali allogeniche trapiantate

Grazie a questa doppia azione è stato possibile sviluppare programmi di trapianto con una terapia di condizionamento più bassa e affidare alle cellule staminali trapiantate gran parte del ruolo curativo (trapianti a ridotta intensità o RIC). Infatti, a partire dai primi trapianti eseguiti oltre trenta anni fa, si è inizialmente osservata e successivamente descritta la cosiddetta Graft versus Tumor (GVT). La GVT non è altro che la reazione immunologica scatenata dalle cellule del sistema immunitario del donatore contro le cellule della malattia ematologica che si vuole debellare nel ricevente. Quest'anno al congresso americano di ematologia è stato dato particolare risalto all'ottimizzazione di questa risorsa.

MECCANISMI IMMUNOLOGICI

Inizialmente ci si è addentrati sui meccanismi immunologici di questa reazione che si pensava attribuibile esclusivamente ai linfociti T; vi è un numero crescente e convincente di dati che individuano altre cellule del sistema immunitario quali le cellule dendritiche (quelle cellule che presentano ai linfociti le cellule nemiche da eliminare), i linfociti B (cellule produttrici di anticorpi) e i linfociti NK come importanti nel modulare o sostenere la GVT.

Si sono poi rivalutate varie esperienze cliniche in cui le recidive di malattie post trapianto sono state trattate con la GVT.

Infatti in caso di recidiva post trapianto la prima cosa da fare consiste nello scatenare la GVT; per fare ciò occorre innanzitutto sospendere qualsiasi terapia immunosoppressiva così da permettere al sistema immunitario del donatore, riconosciute le diversità molecolari con il ricevente, di attivarsi.

Qualora la sola sospensione della terapia immunosoppressiva non fosse sufficiente, il secondo passo che si mette in atto per attivare la GVT consiste nell'infusione dei linfociti del donatore (Donor Leukocyte Infusions o DLI). Le DLI non sono altro che la raccolta di GB periferici del donatore che vengono infuse in dosi crescenti al ricevente. Particolarmente interessanti sono risultate le esperienze che in questo campo che hanno cercato di superare i limiti ancora esistenti nell'utilizzo delle DLI.

LIMITAZIONI DELLE DLI

Tra le limitazioni delle DLI va di sicuro annoverata la possibilità di una scarsa attivazione dei linfociti infusi; per superare tale inconveniente è in via di sperimentazione l'utilizzo di linfociti attivati. L'attivazione dei linfociti può avvenire sia in vitro attraverso l'esposizione dei leucociti del donatore a particolari stimoli; sia in vivo attraverso la contemporanea infusione dei linfociti con particolari anticorpi in grado di attivarli. I primi risultati appaiono confortanti. Collegata a queste due strategie è il tentativo di ridurre l'inattivazione dei linfociti

una volta infusi. Alcune linee di ricerca stanno studiando l'effetto di anticorpi monoclonali in grado di ridurre i fisiologici stimoli inibitori che causano inattivazione e senescenza dei linfociti attivati.

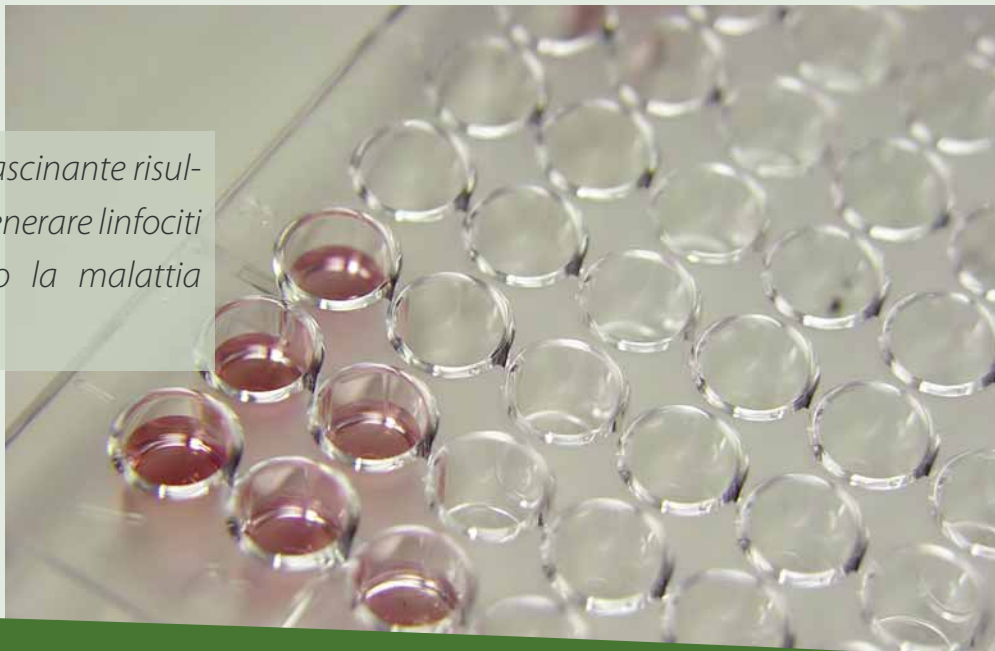
LA SFIDA

Particolarmente affascinante risulta la sfida di poter generare linfociti attivati solo contro la malattia ematologica di base; tuttavia questa importante linea di ricerca risulta difficoltosa in quanto in molti casi non è ancora stato individuato l'antigene (il bersaglio contro cui si attiva il sistema immunitario) specifico contro ogni malattia.

A partire da queste esperienze siamo comunque rassicurati del fatto che si stanno studiando strategie atte ad ottimizzare la risposta immunitaria contro le malattie ematologiche e a modulare le complicanze immunologiche, rendendo più sicura, specifica e quindi migliore la terapia cellulare post trapianto allogenico. 

(Copyright A.M.S.)

Particolarmente affascinante risulta la sfida di poter generare linfociti attivati solo contro la malattia ematologica di base



scoperta una mutazione nel gene MYD88 dei pazienti con Macroglobulinemia di Waldenström (WM) si aprono gli orizzonti per nuovi approcci terapeutici



di Alessandra Trojani



Biologo, Specialista in Genetica Medica
SC di Ematologia
Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano

La Macroglobulinemia di Waldenström (WM) è una forma di linfoma che interessa i linfociti B. Quando le cellule B anormali iniziano a replicarsi senza controllo, producono un eccesso di una proteina monoclonale chiamata IgM

Negli USA ogni anno vengono diagnosticate circa 2000-3000 persone con WM; la malattia è più comune negli uomini (circa il doppio) rispetto alle donne, ed è tipica degli anziani con un'età mediana alla diagnosi di circa 65 anni. La WM presenta una familiarità genetica e nei parenti di primo grado esiste un rischio più elevato di sviluppare la malattia o un altro tipo di linfoma.

Steven Treon, docente al Dana Farber Cancer Institute di Boston, ed il suo team, hanno presentato all'ASH i risultati di uno studio rivoluzionario, che studia l'intero genoma di pazienti affetti da Macroglobulinemia di Waldenström (WM) con la tecnica "whole genome sequencing" che sequenzia, cioè legge, tutto il DNA di un soggetto.

LA MUTAZIONE

Il DNA è un elenco di circa 3,2 miliardi di coppie di lettere (A,T,G,C), e la scoperta ha identificato che nei pazienti con WM, una di queste lettere è sbagliata, precisamente al posto di una T c'è una C (fig.1).

Nel cromosoma 3 è stata così identificata la mutazione del gene MYD88 (Myeloid differentiation primary response gene 88) nelle cellule tumorali del 90% dei pazienti con WM. La mutazione MYD88 L265P non è stata invece trovata nel DNA di: linfociti B di soggetti sani, cellule maligne di pazienti con mieloma multiplo e linfociti B di pazienti con IgMMGUS. Lo studio ha quindi evidenziato la presenza di una mutazione genica caratteristica della Macroglobulinemia di Waldenström, poiché la stessa mutazione non viene ritrovata in altre patologie e nelle persone sane.

La scoperta rappresenta quindi una grande svolta, poiché apre nuove strade volte alla comprensione delle basi molecolari ed i meccanismi biologici implicati in questa malattia molto eterogenea dal punto di vista genetico.

Esperimenti in linee cellulari prodotte da cellule di pazienti con WM (che rappresentano un modello cellulare per studiare la malattia), hanno dimostrato che due meccanismi biologici, il pathway NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) ed il processo dell'apoptosi (la morte cel-

obulinemia di Waldenström: ove terapie

Mutazione MYD88 L265P



Fig.1

lulare programmata che avviene di norma nelle cellule sane), non funzionano in maniera corretta. Da qui, ne deriva che la mutazione del gene MYD88, produce una proteina che altera alcuni importanti meccanismi biologici, conferendo un'attività tumorale alla cellula neoplastica della WM che acquista la capacità di vivere più a lungo e moltiplicarsi rapidamente.

Altri studi hanno messo in luce che la mutazione MYD88 innesca l'alterazione di meccanismi molecolari che coinvolgono alcune proteine (IRAK1, STAT3 e altre). Inoltre, si è dimostrato che trattando le cellule della WM con farmaci che colpiscono i meccanismi biologici innescati dal gene mutato, le stesse cellule neoplastiche vanno incontro ad apoptosi, cioè muoiono smettendo così di riprodursi in maniera incontrollata. Queste scoperte aprono orizzonti per nuove terapie che consentiranno di combattere l'azione oncogenica delle cellule maligne provocata dalla presenza della mutazione MYD88 L265P nei pazienti con WM.

Al Congresso è emerso un nuovo studio che studia la mutazione MYD88 L265P in pazienti affetti da linfoma linfoplasmacitico e linfoma della zona marginale, entrambe patologie che interessano le cellule B. La distinzione di queste patologie è difficile per le similitudini cliniche, morfologiche, immunofenotipiche e citogenetiche. I pazienti con linfoma linfoplasmacitico, classificati come pazienti con WM, avevano la mutazione MYD88 L265P, mentre quasi tutti i pazienti con linfoma della zona marginale non presentavano la mutazione. I risultati dello studio hanno eviden-

ziato che la presenza della mutazione MYD88 può essere molto utile per distinguere le due patologie.

NUOVI GENI IMPLICATI NELLA PATOGENESI DELLE CELLULE DELLA WM

E' nota la complessità biologica e genetica della WM, soprattutto per il coinvolgimento di diversi tipi cellulari: piccoli linfociti, linfociti plasmacitoidi, plasmacellule e cellule del microambiente (cellule stromali, mastociti, cellule endoteliali).

Le cellule tumorali della WM si infiltrano nel midollo osseo, e dimostrano un deficit nella capacità di differenziarsi da cellule B mature in plasmacellule. Uno studio ha messo in luce che alcuni fattori di trascrizione (Oct-2, Spi-B, Id2/Id1), cioè alcune proteine che regolano l'attività di alcuni geni, giocano un ruolo critico nella patogenesi della WM, perché reprimendo fattori coinvolti nella differenziazione delle plasmacellule, promuovono la sopravvivenza delle cellule linfoplasmatiche.

In conclusione, la scoperta della mutazione MYD88 L265P rappresenta una vera svolta per la Macroglobulinemia di Waldenström!

L'introduzione di nuovi farmaci in grado di bloccare l'azione della proteina anomala prodotta dal gene MYD88 mutato o di altre proteine del pathway NF- κ B potrebbe, anche se ancora in linea teorica, fermare i processi implicati nello sviluppo della malattia. Il professore Steven Treon ed il suo team di scienziati sono impegnati nello studio di questi nuovi farmaci per testarli in modelli sperimentali animali.

C'è ancora molto lavoro da svolgere per migliorare la cura di questa malattia, non solo nell'ambito della genetica, ma anche per quanto riguarda la comprensione dei meccanismi biologici dell'ambiente in cui le cellule maligne crescono.

Tuttavia, la scoperta di un "errore" nel DNA dei pazienti con WM e gli studi biomolecolari e clinici in corso, stanno chiarendo i meccanismi patogenetici della Macroglobulinemia di Waldenström. 

(Copyright A.M.S.)



al Congresso è emerso un nuovo studio che studia la mutazione MYD88 L265P in pazienti affetti da linfoma linfoplasmacitico e linfoma della zona marginale, entrambe patologie che interessano le cellule B

il ruolo del medico per difendere la centralità del **come affrontare la crisi eco**



La sanità è in sofferenza?

Il paese è in difficoltà, la sanità riflette lo stato del Paese. È un momento critico ma è proprio ora che occorre tenere la barra al centro e avere obiettivi ben saldi. La crisi è un'occasione di ripensamento sulla salvaguardia di quanto c'è di essenziale ed irrinunciabile, a cominciare dalla ricerca. Cioè attraverso un percorso fatto di appropriatezza e qualità, attenzione al paziente e anche alle aspettative che vengono dall'innovazione. Non possiamo rinunciare all'innovazione, dobbiamo invece coniugarla con un'attenta analisi delle priorità.

Meno fondi non si tradurrà in tagli alla ricerca. Tagliare, però, si deve. Dove dunque?

Questo è il momento del recupero di un certo "stile di vita". Un soggetto che si trova ad affrontare una malattia tumorale con malattie concomitanti (comorbidità) ha un'alta probabilità di non poter trarre beneficio dalle cure più avanzate. Vorrei ricordare che le comorbidità non sono sempre casuali. Spesso sono correlate a scelte individuali: al fumo, all'obesità e alle abitudini alimentari errate, all'uso di farmaci sbagliati, all'abuso di alcol. Per questo insistiamo sulla responsabilità individuale a mantenersi "in forma" con corretti stili di vita.

Cosa c'entrano i nuovi farmaci con gli stili di vita?

I nuovi farmaci attivi su un bersaglio molecolare (cioè quelli capaci di agire sulle cellule tumorali in modo mirato), per esempio, sono quelli più efficaci ma anche i più costosi. Quindi bisogna somministrare questi farmaci ai pazienti che possano trarne un vantaggio significativo.

Vuol dire che le indicazioni per questi farmaci innovativi e ad alto costo saranno più restrittive?

No, semplicemente che questi farmaci saranno destinati ai pazienti che hanno una indicazione appropriata e stringente. Ma che siano anche senza severe malattie concomitanti. Soprattutto si è visto che molto spesso i pazienti con severe comorbidità (oggi definiti "frail", cioè fragili) non sono eleggibili per terapie innovative.

Chi ci dice oggi quale farmaco e per chi?

Qui bisogna sottolineare il ruolo dei professionisti, soprattutto quelli formati in centri altamente specialistici. È chi opera in questi centri che può iden-

paziente nomica

tificare meglio i destinatari di cure innovative. Ecco dunque il ruolo della REL, la Rete Ematologica degli specialisti ematologi della regione Lombardia. Come tutte le reti di patologia sarà incaricata del cosiddetto governo clinico (clinical governance) per orientare la spesa sanitaria nel modo più appropriato.

È così anche negli altri paesi del mondo?

Ci stiamo tutti orientando in questo senso: i pazienti potranno usare i nuovi farmaci se potranno trarne il beneficio atteso. La fragilità del paziente è dunque considerata un grosso ostacolo al successo di terapie innovative.

Il tema di fondo, lo ripetiamo, è la sostenibilità del sistema sanitario, meno soldi a fronte di uno scenario di nuovi farmaci attivi ma molto costosi. Farmaci che non tutti potranno usare in modo automatico.

Quindi due processi dovranno andare di pari passo nel prossimo futuro: da un lato la razionalizzazione della spesa sanitaria, dall'altro l'intensificazione dell'educazione sanitaria.



Non possiamo rinunciare all'innovazione, dobbiamo invece coniugarla con un'attenta analisi delle priorità.

Grossi vantaggi potranno derivare non solo dall'uso di nuovi farmaci ma anche nella formulazione dei generici e dei biosimilari.

Questo per le patologie comuni.

Anche in ematologia, per risparmiare sulla spesa

complessiva, si devono usare i generici e i biosimilari, copiati da farmaci innovativi di cui è scaduto il brevetto, ma con costi molto inferiori.

Il professionista deve aggiornarsi e saper scegliere in modo responsabile i migliori tra i farmaci alternativi, su cui spesso ha già esperienza attraverso studi clinici specifici.

Ci sono sperimentazioni in corso con i biosimilari?

Certamente, anche il nostro centro è stato interessato dalla sperimentazione di questi farmaci.

Perché sono visti con sospetto dalla gente?

Anche dagli specialisti, oltre che dalla gente. Questo è a soprattutto un problema culturale della classe medica. Tutto il nuovo suscita diffidenza.

C'è ancora un margine per razionalizzare la spesa dunque?

Il professionista può effettuare la clinical governance, come ho detto, e anche per questo servono le reti di patologia, come quella ematologica (REL), che sono proprio l'espressione dei professionisti di una data specialità. È importante che la Regione si affidi agli specialisti.

Da cos'altro derivano i grandi costi?

Dall'uso inappropriato di esami molto costosi. Bisogna collaborare per selezionare bene e rendere meno gravose le indagini di laboratorio.

Ma chi può scegliere l'esame più idoneo senza sprecare?

Lo specialista, soprattutto nel contesto della Rete Ematologica. 📧

(Copyright A.M.S.)

La crisi è un'occasione di ripensamento sulla salvaguardia di quanto c'è di essenziale ed irrinunciabile, a cominciare dalla ricerca



di Milena Lodola

Milena Lodola - Biologo, Specialista in Genetica Medica, SC di Ematologia
Ospedale Niguarda Cà Granda, Milano



pet therapy

“l'amore per un cane dona grande forza all'uomo” (Seneca)

I benefici ottenuti dal rapporto uomo-animale erano già conosciuti nel mondo antico. Il latino Seneca lodava l'affetto che si instaura tra il cane e il proprio padrone ed Ippocrate, il più famoso medico greco dell'antichità, spingeva i suoi amici e conoscenti a fare lunghe passeggiate a cavallo per combattere l'insonnia.

Se ci avviciniamo alla nostra epoca, possiamo vedere come, alla fine del 1700 in Inghilterra, lo psichiatra William Tuke registrava miglioramenti nell'autocontrollo e nei rapporti umani in quei pazienti che si prendevano cura degli animali presenti nel centro psichiatrico in cui lavorava. In Francia, nella seconda metà del 1800, venne sperimentata l'ippoterapia (la terapia coi cavalli) nei portatori di handicap neurologici con ottimi risultati. Durante l'ultima guerra mondiale, inoltre, gli animali venivano utilizzati a supporto delle terapie convenzionali in quei soldati con danni psicologici.

“THE DOG AS CO-THERAPIST”

Il termine “Pet Therapy” però nasce nel 1960 in America, quando il dottor Levinson, un neuropsichiatra infantile, pubblica “The dog as co-therapist” (Il cane come co-terapista). In questo lavoro riporta le sue esperienze con un piccolo paziente autistico che si apriva più facilmente al mondo esterno quando, durante la terapia, era presente il cane del dottore.

Qual è il significato di questa espressione inglese? Letteralmente “pet” significa “animale da compagnia” e “therapy” significa “terapia”.

Esistono due tipi di pet therapy: le attività svolte con l'ausilio degli animali (AAA) e le terapie effettuate con l'ausilio degli animali (AAT). Lo scopo

della AAA è il miglioramento della qualità di vita di alcune categorie di persone come anziani e ciechi, mentre la AAT è un'attività terapeutica vera e propria finalizzata a migliorare la salute del paziente. Quest'ultima è un'attività di supporto alle terapie convenzionali che viene svolta da personale qualificato in pazienti con problemi cognitivi, comportamentali e sociali.

BENEFICI DOCUMENTATI

In letteratura si trovano diversi studi che illustrano i benefici apportati in seguito all'utilizzo della pet therapy. Lavori di medici americani dimostrano come bambini ospedalizzati per un lungo periodo traggono beneficio dalla visita in ospedale del loro “pet”. Vengono registrati miglioramenti anche nei casi di anziani con Alzheimer che, sebbene faticino a riconoscere le persone care, incontrando il loro amico animale riacquistano un po' di lucidità.

Anche l'Istituto Superiore della Sanità si è occupato di questo tema e, nel 2011, è stato pubblicato il documento del Comitato Nazionale per la Bioetica relativo alla Pet Therapy (“Problems related to

the use of animals for therapeutic and care purpose. The Document of the National Committee for Bioethics”).

STUDI ITALIANI

In un altro studio italiano del 2008, il prof. Giacinto e il dott. Valentini di Roma hanno studiato l'effetto degli animali da compagnia su 38 bambini. È risultato che il contatto di questi bambini con il “cane amico” abbassava significativamente la loro pressione sanguigna. Inoltre è dimostrato che il semplice fatto di avere un cane migliora la salute fisica perché l'individuo è stimolato a fare lunghe passeggiate e che, come si può vedere dai dati di letteratura, i pet apportano benefici anche psicologici.

Se volete saperne di più: www.enpa.it, www.salute.gov.it, www.iss.it, www.deltasociety.org.

(Copyright A.M.S.)



ISTOCKPHOTO.COM

di Walker

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



FOTO di Jeremy Gilbert
CC BY-ND 4.0 International License

“mai, mai e poi mai, potrà esserci un altro Larry Bird”

*Larry Joe “the Legend” Bird, da molti ritenuto il più grande giocatore di basket di tutti i tempi, nasce il 7 dicembre 1956 a West Baden Springs, paesino di cinquecento abitanti nella contea di Orange, nell’Indiana, da una famiglia molto povera. Il padre soffre di una sindrome da stress postbellico, che gli deriva dall’**avere combattuto in Corea**, e che lo spingerà prima verso l’alcolismo, e poi, nel ’75, al suicidio. La madre si arrabatta come può, e per aiutare le finanze della famiglia affida molto spesso il giovane Larry alla nonna materna, che vive a French Lick, il capoluogo di cui West Baden è quasi un sobborgo; così che, in un modo o nell’altro, Larry riesce a vivere una giovinezza **certamente non agiata, ma dignitosa**.*

Larry cresce bene, e a 18 anni è diventato un ragazzone di 206 cm per 100 kg esatti di peso, senza troppi grilli per la testa: la prospettiva di diventare un giocatore di basket professionista non sembra tentarlo più di tanto, anche se nel frattempo è diventato l’idolo della squadra della Springs Valley High School, il liceo di French Lick che frequenta (nel sito <http://alumni.svalley.k12.in.us/> è possibile vedere la sua fotografia – è il quinto dall’alto – selezionando il corso del 1974); comunque il basket gli piace, e si sottopone a ritmi di attività estenuanti, soprattutto al tiro, che lo trattengono in palestra per molte ore dopo il termine delle sessioni di allenamento.

I TEMPI DELL’INDIANA UNIVERSITY

La costanza viene premiata: grazie anche al suo allenatore del liceo, nel ’74 riceve una borsa di studio dall’Indiana University, dove però si sente a disagio (probabilmente anche per alcuni screzi con Kent Benson, che all’epoca era la stella della squadra di basket), “fuori dal suo bozzolo”, come dichiarerà anni dopo: riesce a resistere per soli 24 giorni, e poi decide di tornarsene a French Lick. Nella cittadina, dove continua a vivere nella casa della nonna, trova un impiego come conducente dei mezzi della nettezza urbana, che mantiene per più di un anno, e nel frattempo continua a giocare a basket nella squadra della Hancock Constructions, che partecipa al campionato della AAU (Amateur Athletic Union, la federazione sportiva americana che riunisce le attività amatoriali: qualcosa di simile al CSI o all’UISP in Italia).

Sembra che il ragazzo abbia rinunciato a qualsiasi idea di professionismo sportivo, ma i suoi vecchi allenatori della Indiana University Bob King e Bill Hodges (che non erano per niente dei fessi, e lo avevano sgamato su-



bito anche se era stato con loro solo per 24 giorni) lo vanno a cercare e gli offrono di tornare a giocare nella squadra del College: Larry accetta, e da quel giorno, la storia del basket è cambiata per sempre.

LEADER A 22 ANNI

Nel team dell'Indiana University, il nome Larry Bird comincia a diventare famoso: a 22 anni, il ragazzo è il leader della squadra, che raggiunge un ruolino incredibile nel campionato nazionale di prima Divisione per i College: 33 vittorie ed una sola sconfitta, rimediata contro la Michigan State University, dove – per inciso – gioca un giovane che si chiama Earvin Johnson, talmente bravo che i tifosi gli attribuiscono il soprannome “Magic”, ricavandolo dallo slogan coniato per lui: “for others is tragic, for us is magic”. Ma della futura stella dei Los Angeles Lakers parleremo un'altra volta: qui basta dire che i due si conoscono du-

rante quel torneo, e malgrado le evidenti diversità di carattere (che la stampa USA ha spesso amplificato e rivestito di connotazioni politiche, dato il noto attivismo di Johnson a favore del partito democratico), coltiveranno una profonda amicizia che dura ancora oggi.

Dopo tre anni nella squadra dell'Indiana, con una media di 30,3 punti per gara, e dopo avere vinto il “Naismith Award” ed il “Wooden Award” quale migliore giocatore dell'anno, Larry fa il grande salto nel professionismo dell'NBA e va a giocare nei Boston Celtics; il contratto è principesco per un rookie (così è definito un giovane debuttante NBA): 650 mila dollari per un anno. Ma sono soldi davvero ben spesi: i Celtics passano da un ruolino di 29 vittorie e 53 sconfitte (regular season 79/80) a 61 vittorie e 21 sconfitte nella stagione successiva, in cui debutta Bird. Non solo, Larry viene selezionato per la rappresentativa dell'East Conference per l'All Star Game (onore che gli spetterà per tutte le suc-

l'appetibilità del campionato di basket per le reti televisive.

Non è possibile ripercorrere in questo breve spazio tutta la carriera di Bird; possiamo però dire che quello che colpisce nel suo modo di giocare è la sua straordinaria velocità e l'enorme intelligenza che dimostra soprattutto nei passaggi e negli assist per i compagni, oltre che una precisione incredibile nel tiro; nei tiri da tre, in particolare, si raggiungono livelli da fantascienza.

INNUMEREVOLI TROFEI

Esiste una smisurata documentazione in DVD disponibile per chiunque voglia vedere questo portento in azione, ma un piccolo assaggio della sua incredibile abilità lo si può trovare anche navigando in rete, ad esempio nei filmati postati su YouTube, tra cui segnaliamo il video nel riquadro in bas-

“tu dici che un giorno ci sarà un altro Larry Bird, ma io dico che mai, mai e poi mai, potrà esserci un altro Larry Bird”

Magic Johnson



so a sinistra (non è basket, è poesia). Ricordare tutti i trofei vinti da Bird è quasi impossibile: tre tornei NBA (81, 84, 86); un oro olimpico (Barcellona 1992); 3 trofei come miglior giocatore NBA (84, 85 e 86); 12 selezioni per l'All Stars, più tantissimo altro ancora, cui bisogna aggiungere un numero smisurato di record personali, tra cui brillano i 60 punti segnati in una sola gara contro gli Atlanta Hawks.

BARCELLONA '92

Merita tuttavia una segnalazione particolare la partecipazione di Larry alle Olimpiadi di Barcellona nel 1992, la famosa stagione del Dream Team, sicuramente la più forte e spettacolare squadra di basket di tutti i tempi (parleremo anche di loro, in uno dei prossimi numeri). Bird aveva ormai 36 anni, e l'usura accumulata in tantissimi campionati disputati al vertice lo aveva reso vittima di dolori di schiena cronici dovuti allo schiacciamento di una radice nervosa, che gli impedivano persino di sedere in panchina: infatti, era costretto ad assistere da bordo campo alle partite standosene sdraiato sul parquet per la maggior parte del tempo, ma quando entrava, si vedeva che la classe e l'abilità erano restiate quelle di una volta: limpidissime e inarrivabili. Una cosa, in particolare, colpiva: uno come lui, abituato ai palcoscenici più prestigiosi, che – all'inizio della gara – cantava l'inno nazionale visibilmente commosso, e che faceva capire

cessive stagioni) ed è anche eletto migliore debuttante dell'anno (NBA Rookie of the Year), battendo sul filo di lana proprio l'amico Magic Johnson, che si sta facendo onore nei Lakers, sull'altra costa.

IL PRIMO TITOLO NBA

Nel campionato successivo i Celtics battono i Philadelphia 76ers nei playoff e giungono alla finale NBA contro gli Houston Rockets, che vincono senza nemmeno fare finta di soffrire: Larry vince il suo primo campionato, e (assieme ai giovanissimi Parish e McHale) diventa un elemento irrinunciabile della squadra da lì a tutti i campionati a venire. L'arrivo di Larry nel torneo maggiore, assieme a quello di tanti altri giocatori di valore fa innalzare il livello di spettacolarità e soprattutto fa aumentare

l'appetibilità del campionato di basket per le reti televisive.

guarda sul tuo
smartphone
il video tramite
il QR code



oppure digita sul tuo browser

<http://www.youtube.com/watch?v=ftT88MH8hAM>



che la sua partecipazione alla spedizione nel Dream Team non era stata una questione di soldi, ma di amore per il basket e per il suo Paese.

Larry Bird è stato (ed è) una persona e una figura di sportivo sicuramente positiva, ed un esempio per le nuove generazioni. In campo era leale, ma era anche incazzoso il giusto: famose le sue scazzottate con Abdul Jabbar, famosissime le sue parolacce, tanto da essere chiamato "the trash talking" (il che, tra l'altro, ce lo rende ancora più simpatico), memorabili le sue ripicche condite con parole al curaro contro chi osava mettere in dubbio le sue capacità; e vale la pena citare almeno un episodio. Un giocatore (un eccellente giocatore, in verità) dell'Indiana Pacers, Chuck Person, detto "the rifleman" (il fuciliere) per la sua abilità nel tiro, era andato a svegliare il can che dorme, con una scellerata dichiarazione alla vigilia di un incontro contro i Celtics: "the rifleman is coming, and he's going bird hunting" ("sta arrivando il cacciatore, e sta andando a caccia di uccelli" riferendosi ovviamente al cognome di Larry). La partita si sarebbe giocata all'indomani, il giorno di Natale, e mal glie ne incolse. Mentre le squadre scendono in campo, Larry incrocia Person e gli sussurra "ho un regalino di Natale per te". Bird aspetta il momento buono; in una fase della gara, Person è seduto in panchina: lui avanza palleggiando, gli si mette davanti e scocca un tiro da tre. Appena la palla parte, si volta verso Person, gli indica la palla ancora in volo, e gli urla in faccia un sontuoso "merry fucking Christmas!" ("buon fottuto Natale!"); appena terminata la frase, il pallone (c'era da dubitarne?) entra a canestro.

IL RITORNO COME ALLENATORE

Subito dopo le Olimpiadi di Barcellona, Bird si ritira dal basket giocato, dopo avere disputato 897 partite (sempre nei Celtics), in cui ha segnato 21791 punti, conquistato 8974 rimbalzi, lanciato 5695 assist, rubato 1556 palloni e fatto 755 stoppage, e con un 88,6% nei tiri liberi: numeri da marziano. Torna a casa sua, nell'Indiana, e dopo una pausa di riflessione accetta di diventare l'allenatore dei Pacers, ma solamente per tre anni, dal 97 al 2000. Si fa onore anche stavolta, tanto da vincere il trofeo NBA come migliore allenatore del campionato nel 97 (e tanto da portare per tutti e tre gli anni la squadra alla finale della "Eastern Conference": nel 2000, in particolare, i Pacers arrivano alla finale assoluta NBA, dove sono sconfitti dai Lakers), e questo è un altro record. Larry Bird, infatti, è l'unico uomo al mondo ad avere vinto il trofeo NBA sia come migliore giocatore, sia come migliore allenatore.

Al termine dei tre anni, Bird smette i panni di allenatore e si concede una nuova pausa, ma poi, nel 2003 torna nei Pacers, dove diventa General Manager. Da "the hick from French Lick" ("il contadino di French Lick", così lui si definisce) ci aspettiamo ancora grandi cose, perché come ha dichiarato Magic Johnson, l'avversario e l'amico di una vita, durante la cerimonia di commiato di Larry dal basket giocato (guardatene uno spezzone all'indirizzo <http://www.youtube.com/watch?v=0BsHdQ4VuD4>): "tu dici che un giorno ci sarà un altro Larry Bird, ma io dico che mai, mai, e poi mai, potrà esserci un altro Larry Bird". ☺

(Copyright A.M.S.)

Le stime della comunità scientifica concordano nel dire che almeno un terzo dei casi di tumore sarebbe dovuto a cattive od errate abitudini alimentari. Pertanto, il cancro si sconfigge e si previene anche a tavola, ed è quindi possibile cambiare l'alimentazione per ridurre il rischio di insorgenza dei tumori: esistono molti alimenti che hanno una attività antitumorale dimostrata almeno da studi in vitro (cioè, di laboratorio), mentre la dimostrazione con studi sull'uomo è ovviamente più difficoltosa perché richiede indagini su popolazioni molto numerose ed avrebbe una durata anche di molti anni.

È comunque assodato che alimenti come l'aglio, il peperoncino, il pomodoro, l'olio di oliva extravergine e molti altri ancora grazie alla grande quantità di antiossidanti che contengono, possono impedire o almeno ridurre il rischio che si sviluppino alcuni tumori.

Combinando questi alimenti possiamo quindi essere in grado di costituire un ricettario che potremmo definire anticancro, perché mette assieme dei cibi preparati utilizzando le loro proprietà protettive.

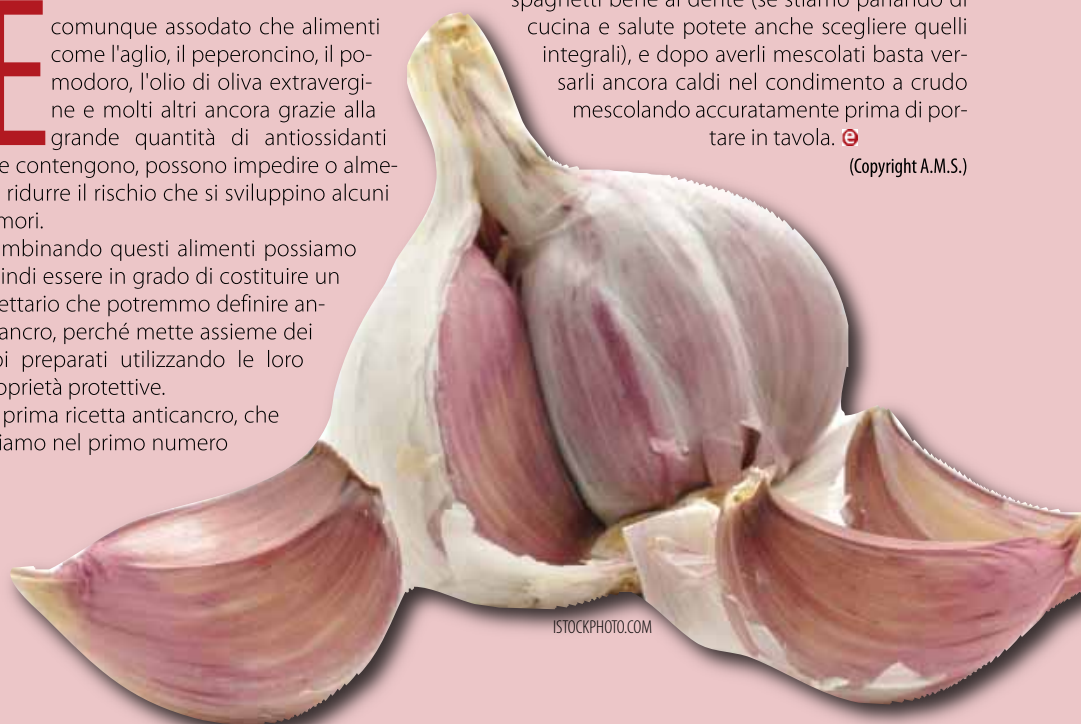
La prima ricetta anticancro, che citiamo nel primo numero

di questa rubrica, è una variante dei notissimi spaghetti aglio, olio e peperoncino.

Prendete dei begli spicchi d'aglio (se lo trovate, preferite quello rosso tipico dell'Abruzzo) e sminuzzateli con il coltello senza fare dei pezzi troppo piccoli perché nel tagliare non vadano dispersi gli oli essenziali. Mettete questi spicchi d'aglio tagliati in un tegame dove avete versato l'olio d'oliva extravergine assieme a dei pezzettini di peperoncino piccante (ovviamente assieme ai suoi semi). Si era parlato di una variante: eccola. Una volta messo l'aglio e il peperoncino nell'olio extravergine, lasciate gli ingredienti a marinare per almeno mezz'ora un'ora, senza scaldare o (meno che mai) fare friggere l'olio, come invece tendono a fare certi barbari (non meritano altra definizione), interpretando la ricetta normale. Gli ingredienti quindi vanno lasciati tutti completamente crudi.

Le quantità di aglio e di peperoncino variano a seconda dei gusti personali, ma trattandosi di alimenti salutari, se non ci sono problemi di digestione o non ci sono particolari idiosincrasie per l'aglio (eventuali problemi di fiato si eliminano ciucciando o masticando lentamente un chicco di caffè), potete certamente permettervi di abbondare. L'olio d'oliva extravergine è sicuramente salutare, ma è molto calorico e quindi bisogna non esagerare una dose ideale potrebbe essere quella di due o tre cucchiaini per persona. La scelta dell'olio extravergine dipende anch'essa dai gusti personali, ma sarebbe bene scegliere un olio non filtrato (che dovrebbe quindi apparire torbido), possibilmente che "pizzichi" in gola, dato che il pizzicore è dovuto in gran parte a sostanze antiossidanti, che andrebbero in buona parte perdute riscaldando l'olio. A questo punto basta cuocere gli spaghetti bene al dente (se stiamo parlando di cucina e salute potete anche scegliere quelli integrali), e dopo averli mescolati basta versarli ancora caldi nel condimento a crudo mescolando accuratamente prima di portare in tavola. ☺

(Copyright A.M.S.)



ISTOCKPHOTO.COM



scuola secondaria di primo grado "don Lorenzo Milani" Sesto San Giovanni anche **i tappi** fanno cose **grandi!**

Continua la raccolta tappi iniziata lo scorso anno

Com'è nata l'idea di raccogliere i tappi a scuola?

Dalla proposta di una insegnante che ha saputo della bellissima e utilissima iniziativa proposta dall'associazione. Ne ha subito informato le classi ed è nata spontaneamente questa gara di solidarietà.

Nell'atrio della scuola è possibile misurare l'impegno che ogni classe dimostra nella raccolta dei tappi. Una volta al mese infatti con il TAPPOMETRO, uno strumento di altissima precisione (!?), contiamo i tappi con questa speciale e unica unità di misura e sappiamo immediatamente la quantità di plastica raccolta: ogni tappometro corrisponde a 2,2 hg.

Volete sapere quanti tappi abbiamo raccolto da settembre a dicembre? 421,82 kg!

E a turno poi le classi aiutano i volontari dell'associazione a caricare il furgoncino con tutti i sacchi di tappi raccolti. L'esperienza è bella e la consigliamo a tutte le scuole.

I ragazzi e le ragazze della scuola media "don Milani"



ANCHE I TAPPI FANNO COSE GRANDI
CONTINUA LA RACCOLTA TAPPI INIZIATA LO SCORSO ANNO

Per sapere di più: **www.ematologia-milano.it**



hg 2,2.
Volete sapere quanti tappi abbiamo raccolto
all'inizio dell'anno?

421,82 kg

421,82 kg
A turno poi le classi aiutano i volontari dell'associazione a caricare il furgoncino con tutti i sacchi di tappi raccolti.
Qui nella foto riconosciamo i fusti della II F.



Le vie del presepe, edizione 2011

IL Comitato presepe di Sesto San Giovanni e il suo concorso

Le prof. **Gio e Giun**ta ci hanno proposto di partecipare al concorso indetto dalla città che ha come tema la realizzazione di un presepe. Abbiamo aderito subito e ci siamo scatenati. Cosa fare? Che materiale utilizzare? Subito l'idea. **MATERIALE DI SCUOLA.** Il prof. **Sa**ucri ci ha fornito squadre, righe, compassi, tutto in legno, ha realizzato con noi un prelo di legno che serve da sfondo (è dal libro che esce il prelo). Poi abbiamo aggiunto matite, gomma, tubetti di tempera per i personaggi, gli animali, i recinti... Di solito si dice che **importante è partecipare** ma noi speriamo di **vincere** la borsa di studio perché in questo caso i soldi li utilizzeremo per comprare i palloni per la palestra... naturalmente per tutti!!!

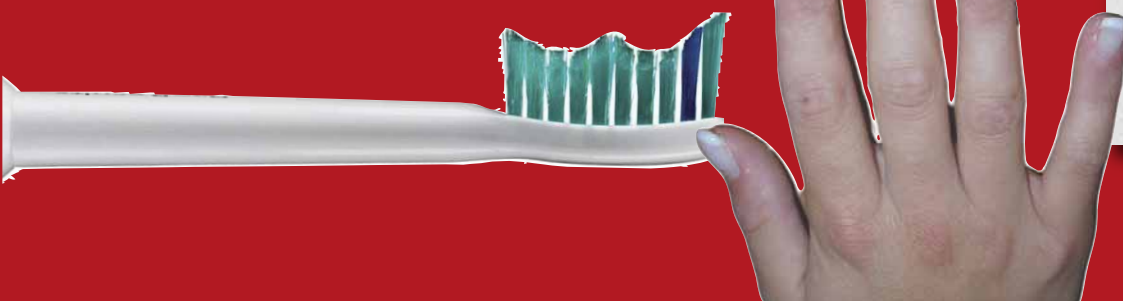
La II C



Il 13 ed il 20 Febbraio 2012, A.M.S. ha avuto il piacere di incontrare i ragazzi delle seconde e terze medie della scuola Don Milani di Sesto San Giovanni. La professoressa Patrizia Bison ha organizzato gli eventi durante i quali Alessandra Trojani e Milena Lodola hanno spiegato alcune nozioni di genetica ed il ruolo del DNA nelle malattie del sangue nell'ambito dei progetti di ricerca scientifica che si svolgono presso l'Ematologia dell'Ospedale Niguarda (Milano). I ragazzi hanno posto tante domande interessanti, e sono ormai da tempo, molto attivi nella raccolta tappi. L'invenzione del "tappometro", un brillante sistema per contare i tappi, ha innescato una vera e propria gara tra le classi a chi ne raccoglie di più! Un sentito ringraziamento al corpo insegnante e, in particolar modo, alla Professoressa Marcella Giunta che si è presa in carico l'onere della raccolta e conteggio dei tappi, un grazie anche ai ragazzi della scuola per quanto hanno fatto, e ancora faranno a sostegno dell'A.M.S.

miseria e nobiltà curiosità sul corpo umano e sulla salute, raccolte e selezionate per voi dall'AMS

- **Le unghie** crescono più rapidamente sulle dita della mano dominante.
 - **Gli spazzolini da denti** andrebbero tenuti sigillati e almeno a due metri dal WC: questa è la distanza di sicurezza che impedisce che le particelle sollevate (anche a tavoletta chiusa) dal flusso dello sciacquone, vadano a depositarsi sugli oggetti circostanti.
 - Generalmente, lo stesso odore, percepito con la **narice sinistra**, sembra più sgradevole di quanto lo sarebbe se venisse percepito con la **narice destra**.
- 





charity challenge running tour

Monza Marathon Team ha festeggiato il Natale

Solitamente da una società sportiva che festeggia il termine della stagione agonistica, ci si aspetterebbe che venissero premiati gli atleti migliori, ma il loro miglior risultato è sicuramente il "CCRT - CHARITY CHALLENGE RUNNING TOUR".

MMT ha corso il 2011 per la nostra Associazione: ben dodici mila e trecento euro raccolti passo dopo passo – è proprio il caso di dirlo – “monezzando” i chilometri corsi durante il 2011 e sensibilizzando amici e sponsor alla loro iniziativa. Grazie al contributo del MMT il laboratorio di terapia cellulare si è potuto arricchire con nuove e necessarie strumentazioni per l'attività di genotipizzazione, oltre ai reagenti impiegati per la ricerca.

Un ringraziamento enorme a questi runners che hanno il grande merito di correre unendo passione e solidarietà, potremmo certamente dire che ogni chilometro corso è corso con un significato.



Credito Artigiano S.p.A. - Sede in
CODICE ABI 3512-1
N. 123
C/C N.



insieme a **AMS**



Il 16 Dicembre 2011 è avvenuto un incontro organizzato dall'attivitissima Monza Marathon Team con AMS. Grazie al grande impegno da parte di amici, runners e sponsors, l'AMS ha ricevuto una donazione di ben € 12.300 che è stata utilizzata per realizzare l'acquisto di una avanzata strumentazione per il Laboratorio di ricerca Ematologia dell'Ospedale Niguarda. La tecnologia GeneAmp PCR System 9700 è indispensabile per lo svolgimento di progetti di ricerca genetica volti ad identificare le cause genetiche delle malattie ematologiche. Non mancheremo di tenervi informati dei risultati ottenuti grazie anche alla vostra generosità! Un grazie di cuore alla Monza Marathon Team!!





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