



**SERVIZIO SANITARIO REGIONALE
EMILIA - ROMAGNA**
Istituto Ortopedico Rizzoli di Bologna
Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico



Dr.ssa Katia Scotlandi - Responsabile del CRS Sviluppo di Terapie Biomolecolari dell'Istituto Ortopedico Rizzoli

Bologna, 4 febbraio 2015 – È il primo passaggio per una nuova terapia diretta contro le cellule tumorali del sarcoma di Ewing, tumore raro altamente maligno che colpisce prevalentemente bambini e ragazzi.

A condurre la ricerca la dr.ssa Katia Scotlandi dell'Istituto Ortopedico Rizzoli, responsabile del CRS Sviluppo di Terapie Biomolecolari afferente al Laboratorio di Oncologia Sperimentale diretto dal dr. Piero Picci, il dr. Maurizio Cianfriglia dell'Istituto Superiore di Sanità e il prof. Mauro Magnani dell'Università di Urbino.

La ricerca, recentemente pubblicata sulla rivista *Clinical Cancer Research*, porta all'attenzione della comunità scientifica un nuovo anticorpo umano diretto contro la molecola CD99 e identifica i meccanismi molecolari che sono alla base della sua funzionalità fornendo il razionale per la sua futura applicazione nel trattamento dei pazienti con sarcoma di Ewing.

È un importante passo avanti nella lotta contro questo tumore, raggiunto anche grazie ad AIRC (Associazione Italiana di Ricerca sul Cancro), che da anni sostiene la lotta al sarcoma di Ewing anche attraverso il finanziamento dell'attività di ricerca della dott.ssa Scotlandi; fondamentale inoltre il supporto dell'azienda Diatheva, che ha seguito le ricerche per lo sviluppo industriale di un potenziale nuovo farmaco, e del Tecnopolo dell'Emilia-Romagna, che ha contribuito alla creazione del

Dipartimento Rizzoli-RIT e dato il necessario sostegno logistico alla ricerca in oggetto.

La ricerca nel dettaglio

Nelle cellule del sarcoma di Ewing, la molecola di superficie CD99, è particolarmente elevata e considerata un buon marcatore diagnostico. Lo studio mostra che il legame di questa molecola con l'anticorpo umano C7 avvia un processo che in determinate condizioni porta alla "degradazione" della molecola MDM2. Questa degradazione attiva la via di segnalazione mediata da p53, noto guardiano del genoma umano, e provoca la morte delle cellule tumorali. L'azione antitumorale dell'anticorpo viene potenziata quando lo si combina con farmaci convenzionali (ad esempio la doxorubicina).

Fondamentale per l'efficacia di questo trattamento è la presenza di alti livelli della molecola di espressione CD99 e dell'oncogene del sarcoma di Ewing. Questo ultimo aspetto è importante per prevedere un effetto specifico sul tumore, con effetti tossici sistemici potenzialmente limitati.

fonte: ufficio stampa