

MEDICINA. Uno studio effettuato all'università scaligera è stato pubblicato su una rivista specializzata internazionale

Nuove cure per la fibrosi cistica trovate da ricercatori veronesi

La malattia andrebbe riclassificata tra le patologie a difetto leucocitario caratterizzata da un eccesso di risposta infiammatoria, indicando così terapie ancora inesplorate

Publicato sulla rivista «American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine» lo studio dell'università di Verona che identifica un potenziale nuovo meccanismo che causa la fibrosi cistica. Secondo lo studio la malattia va riclassificata tra le patologie da difetto di adesione leucocitaria (Leukocyte Adhesion Deficiency, LAD di tipo IV) e rispetto alle altre si caratterizzerebbe per un eccesso di risposta infiammatoria. Una scoperta che apre a nuove possibilità terapeutiche basate sulla correzione di questo deficit di adesione.

La ricerca «Mutations of cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) gene cause a monocyte-selective adhesion deficiency» è frutto di un progetto congiunto sviluppato dal Laboratorio dipartimentale di Ricerca applicata alla fibrosi cistica «Daniele Lissandrini», diretto da Claudio Sorio,

e dal Laboratorio di ricerca sui Sistemi di trasduzione del segnale e Traffico Leucocitario, diretto da Carlo Laudanna, docenti di Patologia generale del dipartimento di Medicina dell'università di Verona. Ha, inoltre, collaborato Paola Melotti del Centro fibrosi cistica dell'Azienda ospedaliera universitaria integrata di Verona.

La fibrosi cistica, nota anche come mucoviscidosi, è la più frequente malattia ereditaria grave nella popolazione caucasica, con circa un caso su 2.900 nati in Italia. Causata dalla mutazione del gene Cfr, Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator, presenta uno stato di persistente infiammazione polmonare caratterizzata dall'accumulo di cellule infiammatorie derivate dal sangue, globuli bianchi prevalentemente polimorfonucleati neutrofili, Pmn. Il meccanismo che comporta il massiccio accumulo di Pmn, responsabile dell'infiammazione

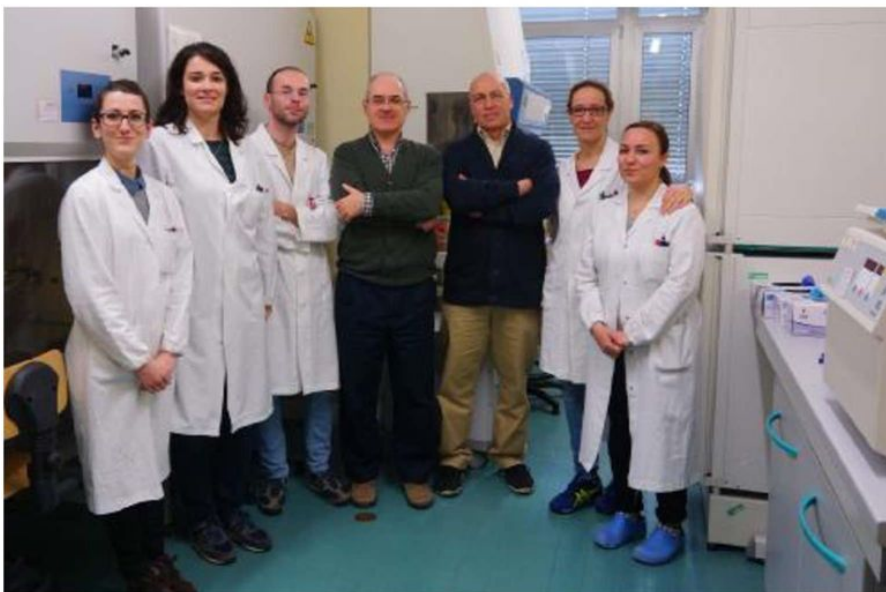
non è ben definito. Da qui sono partiti i ricercatori del team scaligero che hanno analizzato i meccanismi molecolari che regolano il traffico dei leucociti nei malati, mettendo in luce anomalie inaspettate nella regolazione del reclutamento cellulare. È emerso un difetto nel traffico di questi globuli bianchi che causa il loro intrappolamento nei tessuti polmonari. Questo difetto di funzionamento potrebbe essere la causa dell'accumulo esagerato dei monociti che sarebbe a sua volta determinante nel richiamo dei globuli bianchi polimorfonucleati neutrofili, responsabili dell'infiammazione nelle vie aeree.

«I risultati dello studio», ha spiegato Sorio, «suggeriscono che un difetto di funzionamento dei monociti, causato a sua volta dal difetto di funzione del gene Cfr, possono

contribuire all'alterata risposta infiammatoria nel polmone del paziente. I monociti ri-

sentono del difetto di Cfr, vengono intrappolati e si accumulano facilitando così un eccessivo richiamo dei globuli bianchi polimorfonucleati neutrofili, che vanno a infiltrare il polmone e si riversano nelle vie aeree producendo il tipico espettorato purulento, con effetti autolesivi verso i tessuti broncopolmonari. Questo studio, oltre che avere implicazioni più vaste nel campo della regolazione dei meccanismi di traffico leucocitario, suggerisce quindi che sia opportuno concentrare gli studi su terapie per la correzione del gene che agiscano sul polmone malato e sul resto dell'organismo».

•



Il team di ricerca con i direttori dei due laboratori. Carlo Laudanna (a sinistra) e Carlo Sorio



Peso: 36%