

LE FRONTIERE DELLA SANITÀ/2. A Verona è stato trovato il meccanismo che causa la patologia

Fibrosi cistica, si allarga il campo di intervento degli specialisti

Dopo la scoperta che il processo coinvolge il sistema immunitario

La fibrosi cistica, la più diffusa malattia ereditaria con esito mortale, andrebbe riclassificata.

Lo afferma uno studio dell'università di Verona, pubblicato sulla rivista «American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine», 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 di-

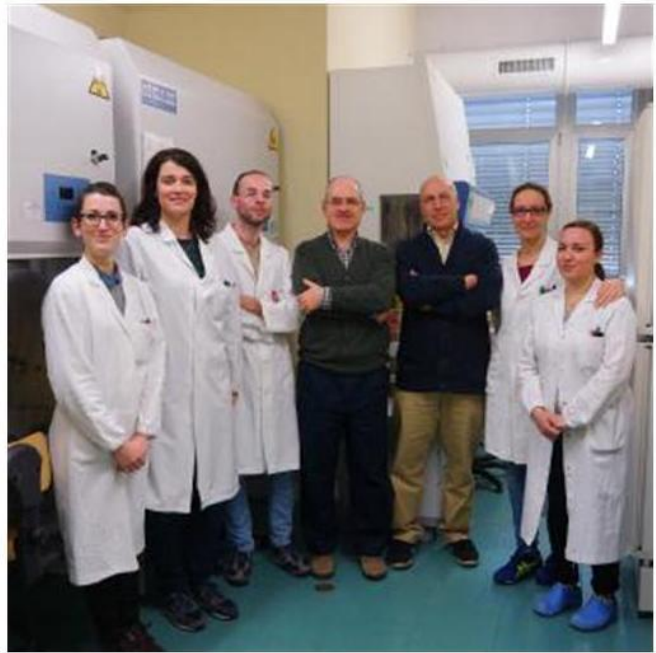
partimento di Medicina dell'università di Verona.

Ha, inoltre, collaborato Paola Melotti del Centro fibrosi cistica dell'Azienda ospedaliera universitaria integrata di Verona. I fondi per la ricerca sono arrivati dalla Fondazione fibrosi cistica e dalla Lega italiana fibrosi cistica associazione veneta.

La fibrosi cistica affligge circa uno su 2.900 nuovi nati in Italia. Causata dalla mutazione di un gene, presenta uno stato di persistente infiammazione polmonare caratterizzata dall'accumulo di cellule infiammatorie derivate dal sangue.

Il meccanismo che comporta il massiccio accumulo, responsabile dell'infiammazione non era però ben definito. «Si sapeva che questo accumulo causava lo stato di infiammazione, ma non si sapeva perché queste cellule accorressero», spiega Sorio. «Ora abbiamo capito che è lo stato infiammatorio che le richiama, come è normale che sia, solo che nel caso di malati di fibrosi cistica, ne arrivano troppe e troppo aggressive».

Dagli studi dei ricercatori scaligeri è emerso un difetto nel traffico di questi globuli bianchi che causa il loro in-



Il team di ricerca con i direttori dei due laboratori

trappolamento 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», conclude Sorio, «suggerisco-

no che sia una malattia da adesione, un processo cellulare fondamentale per il nostro sistema immunitario. Entrano quindi in campo specialisti di questo settore, prima mai coinvolti nella fibrosi cistica. È un passo avanti importante per capire meglio la malattia e come funziona. E anche per studiare l'utilizzo di nuovi farmaci». ● E.JNN.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

