



Per combattere le infezioni batteriche, come quelle da *Escherichia Coli*, serve la molecola CD14. I ricercatori dell'Università degli Studi di Milano-Bicocca, in collaborazione con l'Harvard Medical School di Boston, hanno scoperto che, per una completa difesa dell'organismo contro alcuni batteri patogeni, risulta fondamentale la presenza di CD14, una proteina presente sulla superficie delle cellule dell'immunità innata, che costituiscono la nostra prima linea di difesa.

---

Lo studio, pubblicato sulla prestigiosa rivista *Cell*, ha infatti messo in luce un nuovo meccanismo molecolare dipendente da CD14, per la produzione di un particolare gruppo di proteine, gli Interferoni di tipo I, in grado di ostacolare l'infezione di batteri come *Escherichia Coli*.

Questi batteri hanno sulla loro superficie una molecola, il lipopolisaccaride (LPS), che viene riconosciuto da un recettore presente sulle cellule del sistema immunitario, il TLR4, in grado di mandare dei segnali di pericolo all'organismo e la cui scoperta, avvenuta più di dieci anni fa, è valsa quest'anno il Premio Nobel per la Medicina.

L'importanza di TLR4 è data dal fatto che, una volta attivato, è in grado di scatenare tutta una serie di segnali, tra cui la produzione di Interferoni, che portano al controllo e all'eliminazione dell'infezione.

«Con la nostra scoperta ci poniamo immediatamente prima di questo recettore – commenta Ivan Zanoni, ricercatore presso il Dipartimento di Biotecnologie e Bioscienze dell'Università di Milano-Bicocca e primo autore dello studio -. In questo studio abbiamo, infatti, dimostrato che TLR4 non è in grado di agire da solo, ma deve essere “accompagnato” da CD14 durante le diverse fasi della sua attivazione. In particolare CD14 non solo favorisce il riconoscimento di LPS da parte di TLR4 ma risulta fondamentale per trasferire il complesso TLR4-LPS dalla superficie all'interno delle cellule del sistema immunitario, passaggio necessario affinché si abbia la produzione degli Interferoni».

Per poter, infatti, indurre la produzione di Interferoni, il complesso recettore-ligando (TLR4-LPS) deve trasferirsi dalla superficie all'interno delle cellule e andarsi a localizzare in particolari vescicole, definite endosomi.

«Questa scoperta – conclude Francesca Granucci, professore associato che dirige i laboratori di Immunologia Cellulare e Molecolare dell'Università degli Studi di Milano-Bicocca – è importante perché apre nuove strade per bloccare risposte immunitarie incontrollate, dovute alla

presenza di alte dosi di LPS nel sangue, come accade per alcune forme di sepsi, ossia infezioni batteriche che raggiungono il circolo sanguigno. In questi casi è proprio l'alta dose di LPS a causare una produzione eccessiva di interferoni, deleteri per l'organismo».

La sepsi è ancora oggi la principale causa di ricovero e morte nelle unità di terapia intensiva come una mortalità che varia tra il 30 e il 50 per cento. Nei soli Stati Uniti si contano più di 750.000 casi all'anno e 250.000 mila morti.

«È possibile quindi pensare – continua Granucci - di creare molecole specifiche in grado di bloccare il CD14, eliminando così la produzione di Interferoni, principale causa dello shock settico».