Pubblicato sulla prestigiosa 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, inoltre, la malattia va riclassificata tra le patologia da difetto di adesione leucocitaria (Leukocyte Adhesion Deficiency, LAD di tipo IV) e rispetto alle altre questa 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, entrambi 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 1 caso su 2900 nati in Italia. Causata dalla mutazione del gene Cftr, Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator, presenta uno stato di persistente infiammazione polmonare caratterizzata dall'accumulo di cellule infiammatorie derivate dal sangue, ovvero globuli bianchi prevalentemente polimorfonucleati neutrofili, Pmn. Il meccanismo che comporta un tale massiccio accumulo di Pmn, responsabile dell'infiammazione è, a tutt'oggi, non ben definito. Da qui sono partiti i ricercatori del team scaligero che hanno analizzato i meccanismi molecolari che regolano il traffico dei leucociti nei pazienti affetti da FC, mettendo in luce anomalie inaspettate nella regolazione complessiva del reclutamento cellulare. Ciò che è emerso è un difetto nel traffico di questi globuli bianchi che causa l'intrappolamento degli stessi nei tessuti polmonari.Secondo i ricercatori 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, Pmn, principali responsabili dell'infiammazione nelle vie aree.

"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 CFTR, possono contribuire all'alterata risposta infiammatoria nel polmone del paziente con FC. I monociti risentono del difetto di CFTR, 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 soprattutto su terapie per la correzione del gene che agiscano non solo localmente (sul polmone malato) ma anche sul resto dell'organismo".

Allo studio hanno, inoltre, contribuito in modo determinante gli altri ricercatori menzionati nell'articolo. Un ringraziamento speciale va a tutti i donatori volontari, sani e pazienti, e agli enti finanziatori quali la Fondazione per la Ricerca sulla Fibrosi Cistica , la Lega Italiana Fibrosi Cistica- Associazione Veneta, e la Cystic Fibrosis Foundation – Usa.