Nuovo studio condotto da ricercatori dell'università di Verona, svela i meccanismi che stanno alla base dell'aterosclerosi le cui complicanze determinano patologie diffuse quali infarto del miocardio, e ictus ischemico. Il lavoro "I derivati ossidati degli acidi grassi polinsaturi agiscono sull' apoptosi mediata dallo stress del reticolo endoplasmatico nelle placche carotidee umane?" è stato pubblicato sulla rivista statunitense Antioxidants & Redox Signaling, punto di riferimento internazionale sia per i ricercatori che per i medici specialisti nel settore.

Il lavoro è stata curato dal team diretto da Luciano Cominacini, ordinario di Medicina interna del Dipartimento di Medicina di ateneo diretto da Antonio Lupo, da Ulisse Garbin, responsabile del Laboratorio Aterosclerosi del Lurm (laboratorio universitario di ricerca medica dell'università) e dalla ricercatrice Anna Fratta Pasini. La ricerca è stata condotta anche in collaborazione con Elda Baggio e Giovanni Lipari del Dipartimento di Chirurgia di ateneo diretto da Pier Francesco Nocini.

L'aterosclerosi e le sue complicanze nascono da un processo infiammatorio che si cronicizza nel tempo e che non si risolve. L'infiammazione cronica causa un accumulo anomalo di cellule infiammatorie nella parete dei vasi arteriosi che, dopo la loro morte programmata detta appunto apoptosi, non vengono adeguatamente rimosse (efferocitosi difettosa). L' apoptosi associata a questo fenomeno, a sua volta crea i presupposti per la necrosi, la morte cellulare non programmata. La presenza di tale materiale cellulare di disfacimento all'interno della parete arteriosa cresce nel tempo determinando la formazione del "core necrotico". Esso è separato dal lume vasale solo da uno strato di cellule muscolari lisce ed endoteliali (cappuccio fibroso) che si assottiglia nel tempo anche a causa dell'espansione del "core necrotico". Quando l'assottigliamento diventa critico, il "core necrotico" irrompe nel lume dell' arteria determinandone la sua occlusione trombotica e le complicanze devastanti legate all'ischemia acuta.

Lo studio dimostra che a causare l'ingrandimento del "core necrotico" e quindi la destabilizzazione della placca aterosclerotica potrebbero essere alcuni derivati ossidati di acidi grassi polinsaturi che sono presenti nei tessuti circostanti il "core necrotico". Ma cosa sono i derivati e qual è la loro funzione? "I derivati ossidati di acidi grassi polinsaturi - spiega il professor Cominacini - derivano da sostanze che hanno una ben definita funzione fisiologica, essendo presenti normalmente nelle membrane cellulari e nelle lipoproteine e che in determinate condizioni si modificano. Grazie alla sperimentazione condotta su placche aterosclerotiche carotidee provenienti da pazienti sottoposti a trattamento chirurgico, abbiamo dimostrato che a causare l'effetto pro-apoptotico dei derivati e la destabilizzazione della placca aterosclerotica è il loro legame con il recettore del trombossano e il recettore G2A delle cellule infiammatorie. Inoltre, utilizzando colture di tali cellule in vitro, dopo stimolazione con i derivati ossidati estratti dalla placca stessa, siamo riusciti a riprodurre lo stesso fenomeno che poteva essere bloccato da antagonisti specifici dei due recettori, indicando che i due recettori potrebbero costituire un importante target terapeutico nella prevenzione delle complicanze aterosclerotiche.