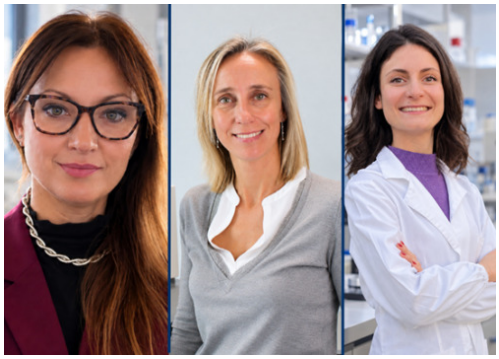


Salute - *Fibrosi cistica, quando il batterio trasforma le difese in una fonte di danno*

Milano - 26 ott 2026 (Prima Notizia 24) **Uno studio rivela come Pseudomonas aeruginosa modifichi i linfociti Th17 nella fibrosi cistica, contribuendo al danno polmonare e all'infiammazione.**

Le cellule che dovrebbero proteggere i polmoni dalle infezioni possono finire per contribuire al loro danneggiamento. Nella fibrosi cistica, a favorire questa trasformazione è Pseudomonas aeruginosa, tra i principali batteri responsabili delle infezioni polmonari. A descrivere il meccanismo è uno studio coordinato da Moira Paroni, dell'Università degli Studi di Milano, e Clelia Peano, dell'Istituto di ricerca genetica e biomedica del Consiglio nazionale delle ricerche, pubblicato su Nature Microbiology. Al centro della ricerca ci sono i linfociti Th17, cellule del sistema immunitario che partecipano alla difesa delle mucose. Il gruppo ha identificato un processo attraverso il quale il batterio può modificarne il comportamento, favorendo la comparsa di forme patogeniche: cellule che contribuiscono al danno dell'epitelio polmonare e al persistere dell'infiammazione. L'analisi di campioni polmonari di pazienti con fibrosi cistica ha mostrato un aumento di due popolazioni di Th17 patogenici associate all'infezione da Pseudomonas aeruginosa. Il loro profilo molecolare presenta caratteristiche differenti rispetto a quelle riscontrate in altre malattie infiammatorie del polmone. Un elemento rilevante riguarda l'inizio dell'infezione. Anche i ceppi batterici isolati nelle prime fasi della colonizzazione polmonare risultano già capaci di favorire la formazione di queste cellule dannose, prima di acquisire molte delle caratteristiche tipiche dell'adattamento alla fibrosi cistica. Il risultato mette in relazione la presenza del batterio, la capacità dei linfociti Th17 di cambiare funzione e l'infiammazione cronica. Comprendere questa trasformazione potrebbe aiutare a individuare interventi capaci di limitare il danno senza compromettere le difese contro le infezioni. La ricerca proseguirà per identificare quali componenti batteriche e quali meccanismi molecolari siano responsabili della riprogrammazione delle cellule immunitarie. È un passaggio necessario per capire se e come sia possibile bloccare il processo preservando la funzione protettiva dei Th17. Sostenuto dalla Fondazione per la ricerca sulla Fibrosi Cistica, lo studio apre dunque una prospettiva per lo sviluppo di terapie mirate sulla risposta immunitaria. Si tratta, al momento, di una direzione di ricerca: l'efficacia di eventuali interventi dovrà essere verificata attraverso ulteriori studi.

(Prima Notizia 24) Lunedì 26 Ottobre 2026