

**La medicina**

Gran consulto  
sulle arterie,  
allo studio  
il fattore genetico

SALMI

# Arteriosclerosi

Si apre domani a Roma l'appuntamento nazionale degli esperti: **un grande studio in 38 centri ospedalieri sulle dislipidemie**

## Infarto e ictus, tutto già scritto nei nostri geni?

**Verso test predittivi e farmaci mirati per il colesterolo alterato**  
**Sott'esame le Hdl**

**MARIAPAOLA SALMI**

est biomolecolari potrebbero svelare quello che almeno in parte sarebbe scritto nel codice genetico di ciascuno: la probabilità di incorrere in un infarto, un ictus o in qualche altra malattia cardiovascolare. I nostri geni sono direttamente implicati nello sviluppo del processo aterosclerotico. Influenzano la formazione della micidiale placca e il suo destino, entrano nei complessi meccanismi che regolano colesterolo e trigliceridi. Persino i batteri che il nostro intestino ha in dotazione, un chilo a testa circa, sono geneticamente determinati. Clinici e ricercatori a Roma da domani in occasione del 25° Congresso nazionale della Società italiana per lo studio dell'arteriosclerosi (Sisa) (30 novembre-3 dicembre 2011, Hotel NH Vittorio Veneto, Corso d'Italia, 1) sono convinti che il Dna

specie quello ereditato dalla madre pesa più dell'ambiente.

«La predisposizione genetica alle patologie cardiovascolari è concreta e può essere individuata mappando il materiale genetico del paziente - dichiara Andrea Mezzetti, direttore del Centro di ricerca clinica dell'Università "G. d'Annunzio" di Chieti-Pescara e presidente Sisa - uno studio ha mostrato la presenza nelle placche aterosclerotiche carotidiche di pazienti con ictus di 5 micro-Rna, molecole che interferiscono nelle funzioni del Dna a tal punto da influenzare l'evoluzione fino alla rottura di una placca aterosclerotica». Il passo successivo è cercare i micro-Rna nel sangue da utilizzare come test predittivi e di progettare farmaci capaci di inibire o mimare la funzione alterata o stimolata dal micro-Rna stesso. Le alterazioni del metabolismo lipidico, in primis le cosiddette dislipidemie familiari che comportano l'alterazione delle quantità normali di colesterolo nel sangue, appaiono sempre più correlate al patrimonio genetico individuale.

«Il progetto Lipigen, rete italiana delle dislipidemie geni-

che, che partirà a breve con il coinvolgimento di 38 centri ospedalieri e universitari ha lo scopo di individuare attraverso diagnosi molecolari i difetti genetici alla base di queste alterazioni e di identificare gruppi e sottogruppi di popolazioni a rischio con la realizzazione di un Registro e di un database», spiega Alberico Catapano, direttore della Fondazione Sisa. Le molecole più studiate al momento sono le Hdl ad alta densità, per capirci il colesterolo "buono" che favorisce la protezione vascolare. «Mantenere alto l'Hdl è importante per curare il rischio residuo legato ad Hdl basso e a trigliceridi elevati, sappiamo che le Hdl attraverso alcuni trasportatori cellulari caricano i grassi dalla periferia e li portano al fegato che li elimina - afferma il professor Mezzetti - sono in studio farmaci che dovrebbero aumentare le Hdl con effetti positivi su mortalità e morbilità». Interessante il legame aterosclerosi-microbioma, ossia la quantità e la tipologia di batteri presenti nell'intestino che possono favorire la comparsa di alcune patologie quali obesità, diabete, ipercolesterolemie.



Sembra che certi componenti della flora intestinale, ereditata geneticamente, possano modificare alcuni fosfolipidi e favorire la placca aterosclerotica. Non solo, più batteri ci sono più assorbono calorie dal cibo maggiore è la probabilità di ingrassare.

© RIPRODUZIONE RISERVATA

### TROMBOSI

Consiste nella formazione di un coagulo di sangue all'interno di una arteria o vena con un ateroma

**600mila** persone vengono colpite da malattie causate dalla trombosi

**PLACCA ARTERIOSCLEROTICA**  
Si può rompere e scatenare un coagulo all'interno dell'arteria

- 1 Le piastrine** presenti nel sangue si attivano quando avviene una ferita
- 2 Le piastrine** aderiscono alla parete dell'arteria danneggiata, si attivano e si aggregano ad altre piastrine
- 3 Si forma rapidamente il coagulo**, un tappo di piastrine, globuli rossi e bianchi, rinforzato di filamenti proteici (fibrina)

INFOGRAFICA PAULA SIMONETTI

**DALLA ARTERIOSCLEROSI ALLA TROMBOSI**

<p><b>LESIONE INIZIALE</b> Inizia l'infiltrazione lipidica nelle cellule endoteliali dell'intima, trasformandole in cellule schiumose</p>	<p><b>LESIONE INTERMEDIA</b> La morte di cellule endoteliali libera negli spazi intercellulari un miscuglio di colesterolo</p>	<p><b>ATEROMA/ FIBROATEROMA</b> La superficie della placca si ricopre di fibrina, sostanza che la rende fragile</p>	<p><b>EMATOMA</b> l'endotelio si danneggia e poi si rompe. Le piastrine si aggregano intorno alla piccola lesione</p>	<p><b>TROMBOSI</b> I meccanismi della coagulazione danno origine alla formazione di un trombo</p>	<p><b>TROMBOSI OCCLUSIVA</b> Si blocca il flusso del sangue a causa dell'ingrossamento della placca e del coagulo</p>
---	--	---	---	---	---