

Come il virus del Covid-19 “evade” dalla sorveglianza del nostro sistema immunitario.

Studio pubblicato su rivista internazionale

Studiato il meccanismo di evasione immunitaria da SARS-CoV-2 basato sulla disattivazione diretta dei linfociti citotossici – Università di Siena

Una collaborazione tra l'Università di Siena e il Biotecnopolo di Siena rivela come il virus del Covid-19 evade la sorveglianza del sistema immunitario. La scoperta potrebbe avere conseguenze importanti per capire e gestire la pandemia.

I linfociti T citotossici, detti CTL - cytotoxic T lymphocytes, sono le principali cellule del sistema immunitario deputate all'eliminazione delle cellule infettate da virus. Non sorprende quindi che SARS-CoV-2, l'agente causale del Covid-19, prenda di mira queste cellule per sfuggire alla loro azione. Il gruppo della professoressa Cosima Baldari, del dipartimento di Scienze della Vita dell'Università di Siena, nell'ambito di una ricerca multidisciplinare sviluppata con il gruppo del professor Rino Rappuoli, direttore scientifico della Fondazione Biotecnopolo e alla quale hanno partecipato anche il gruppo del professor Mario Milco D'Elios del dipartimento di Medicina Molecolare e dello Sviluppo ed altri studiosi internazionali e locali, ha scoperto un nuovo meccanismo tramite il quale SARS-CoV-2 sopprime la capacità dei CTL di uccidere le cellule bersaglio.

I risultati, che sono stati pubblicati nell'ultimo numero della prestigiosa rivista scientifica The Journal of Experimental Medicine, aggiungono un importante tassello alla caratterizzazione dei difetti del sistema immunitario associati al Covid-19, identificando la proteina Spike non solo come mediatore dell'infezione, ma anche come soppressore di un meccanismo chiave dell'immunità antivirale, con importanti implicazioni per le strategie terapeutiche e vaccinali.

Quando i CTL riconoscono la cellula infettata, formano con questa una superficie di contatto altamente organizzata che serve come base operativa per coordinare il processo di uccisione, assicurando che siano eliminate efficientemente e selettivamente solo le cellule infettate e non le cellule sane. Tale piattaforma è nota come sinapsi immunologica. I ricercatori hanno scoperto che i CTL esprimono ACE2, la molecola che lega la proteina Spike di SARS-CoV-2 e che, nelle cellule dell'albero respiratorio, funziona come "cavallo di Troia" per permettere l'ingresso del virus e quindi avviare l'infezione. Nei CTL il legame di Spike a ACE2 inibisce la formazione della sinapsi immunologica, e questo compromette la loro capacità di uccidere le cellule bersaglio. A supporto della rilevanza di questi risultati nella patogenesi del Covid-19, linfociti isolati da pazienti presentano gravi difetti nella formazione della sinapsi immunologica.

Lo studio è pubblicato online all'indirizzo:

<https://rupress.org/jem/article/220/2/e20220906/213689/SARS-CoV-2-Spike-protein-suppresses-CTL-mediated?searchresult=1>

Immagine:

Il team di ricerca che ha partecipato allo studio.

La professoressa Cosima Baldari è a disposizione per approfondimenti cosima.baldari@unisi.it

Comunicazione e stampa
Università di Siena
0577 235227 - 347 9472019