



*Pubblicato su Nature Communications lo studio a cui ha partecipato l'Università di Ferrara*



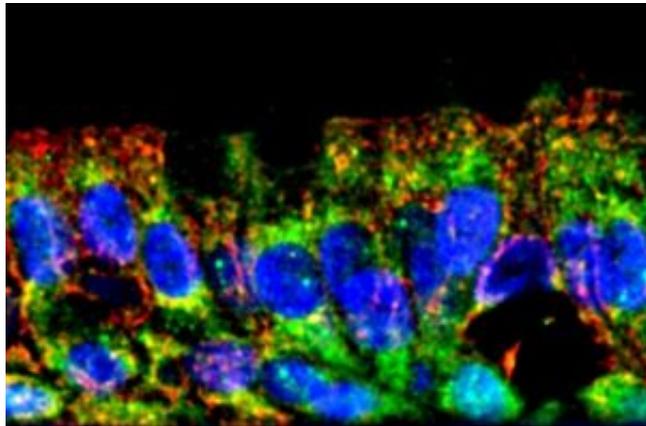
*Fig. 1*

Ferrara, 7 febbraio 2023 - C'è un legame sorprendente che lega la fibrosi cistica, la più diffusa tra le malattie genetiche, e l'infezione del virus SARS-CoV-2, responsabile della pandemia di Covid-19. Un gruppo multidisciplinare di ricercatrici e ricercatori ha infatti scoperto che il prodotto del gene CFTR, la cui mutazione causa la fibrosi cistica, regola l'ingresso del virus nelle cellule umane.

La scoperta, pubblicata recentemente sulla rivista [Nature Communications](#), spiega il motivo per cui le persone che soffrono di fibrosi cistica siano di fatto “protette” dall'infezione che causa la Covid-19, oltre a offrire importanti spunti per lo sviluppo di nuove terapie contro il virus.

Lo studio è stato coordinato da Marco Cipolli e Valentino Bezzeri del Centro Fibrosi Cistica dell'Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata di Verona e ha coinvolto numerosi ricercatrici e ricercatori Unife: Valentina Gentili e Roberta Rizzo del Dipartimento di Scienze Chimiche e Farmaceutiche, Alessia Finotti, Monica Borgatti, Chiara Papi e Roberto Gambari del Dipartimento di Scienze della Vita e Biotecnologie, Alessandro Rimessi e Paolo Pinton del Dipartimento di Scienze Mediche. Molti degli autori fanno parte del Centro di Ricerca sulle Terapie Innovative per la Fibrosi

Cistica dell'Università di Ferrara, il cui Direttore è Giulio Cabrini.



*Fig. 2*

“Lo studio ha preso spunto dalla nostra sorprendente osservazione che i pazienti con fibrosi cistica, che producono livelli bassi o alterati della proteina CFTR funzionalmente carente, sono protetti contro l'infezione da SARS-CoV-2. Con questo studio siamo riusciti a dimostrare qual è il meccanismo molecolare da cui dipende tale fenomeno” intervengono Marco Cipolli e Valentino Bezzerri.

“Abbiamo scoperto che la proteina chiave della fibrosi cistica, CFTR, è co-localizzata con il recettore-ACE2, responsabile dell'entrata di SARS-CoV-2 nelle cellule. Abbiamo dunque dimostrato come il gene CFTR regoli l'espressione e la localizzazione del recettore del virus SARS-CoV-2” approfondisce Bezzerri.

“Se il gene CFTR è espresso a bassi livelli o difettivo nella sua funzione, la localizzazione del recettore ACE2 viene completamente alterata”, precisano Alessandro Rimessi e Paolo Pinton, autori delle analisi di microscopia a fluorescenza.

“Questo comporta un'inibizione dell'entrata di SARS-CoV-2 nelle cellule e una pesante interferenza con la replicazione del virus. Questi risultati suggeriscono un possibile ruolo per inibitori di CFTR come potenziali antivirali” concludono Valentina Gentili e Roberta Rizzo.

“È questo il caso di una molecola che ‘mima’ l'attività del microRNA miR-145-5p, la cui capacità di

reprimere l'espressione del gene CFTR era stata dimostrata da studi pregressi di Unife finanziati dalla Fondazione Fibrosi Cistica (FFC)" precisano Alessia Finotti, Chiara Papi, Monica Borgatti e Roberto Gambari.

"Mimando l'attività del miR-145-5p con una specifica molecola siamo riusciti a sopprimere in modo molto efficiente la replicazione di SARS-CoV-2", concludono Chiara Papi, Valentina Gentili e Roberta Rizzo.

Lo studio pubblicato da *Nature Communications* è importante sia per la ricerca di base che per la ricerca traslazionale applicata allo sviluppo di possibili protocolli terapeutici. Infatti, lo studio da un lato ha chiarito alcuni aspetti fondamentali dell'infezione di SARS-CoV-2, dall'altro ha caratterizzato una nuova molecola in grado di bloccare l'infezione responsabile del Covid-19.

*Fig. 1 - Il Laboratorio di livello di sicurezza 3 dell'Università di Ferrara.*

*Fig. 2 - Tessuto polmonare visto attraverso un microscopio a immunofluorescenza. Il segnale verde è relativo all'espressione della proteina CFTR; il segnale rosso è relativo all'espressione del recettore-ACE2 (Autore: Alessandro Rimessi).*