



**POLITECNICO
DI TORINO**

Un gruppo di ricerca interdipartimentale del Politecnico di Torino ha collaborato con il Centro Cardiologico Monzino e con altri sette partner in Italia e all'estero a uno studio sulle modalità di sviluppo delle fibrosi cardiache, meritandosi la pubblicazione in copertina sulla prestigiosa rivista internazionale 'Circulation Research'



Torino, 26 agosto 2022 - Esiste la possibilità di ridurre la fibrosi cardiaca e, di conseguenza, i casi di insufficienza cardiaca. È quanto stabilisce uno studio multidisciplinare condotto dall'Unità di Ingegneria Tissutale del Centro Cardiologico Monzino di Milano (coordinata dal dott. Maurizio Pesce), a cui ha partecipato un team di bioingegneri del Politecnico di Torino, costituito da Massimo Salvi e Filippo Molinari del Dipartimento di Elettronica e Telecomunicazioni-DET e da Dario Carbonaro, Diana Massai e Umberto Morbiducci del Dipartimento di Ingegneria Meccanica e Aerospaziale-DIMEAS.

Lo scompenso cardiaco è la principale causa di ricovero ospedaliero ed è caratterizzato da un'elevata mortalità. Questa patologia origina da un eccesso di fibrosi del muscolo cardiaco, che ne altera il suo normale funzionamento. L'obiettivo dello studio - pubblicato dalla prestigiosa rivista internazionale *Circulation Research* come articolo di copertina - è stato quello di valutare il ruolo degli stimoli meccanici nel rimodellamento cellulare in soggetti affetti da fibrosi cardiaca.

La ricerca ipotizza infatti che la comparsa di fibrosi possa essere causata dalla risposta delle cellule a particolari stimoli meccanici. I ricercatori hanno utilizzato tecniche di imaging e metodi molecolari per la valutazione della deformazione cellulare. In particolare, il team del Politecnico ha svolto le analisi quantitative su modelli murini e su cellule cardiache umane.

Il lavoro ha portato alla scoperta di un meccanismo in grado di ridurre la fibrosi attraverso l'inibizione degli stimoli meccanici sulle cellule cardiache, prevenendo così la progressione dello scompenso cardiaco.

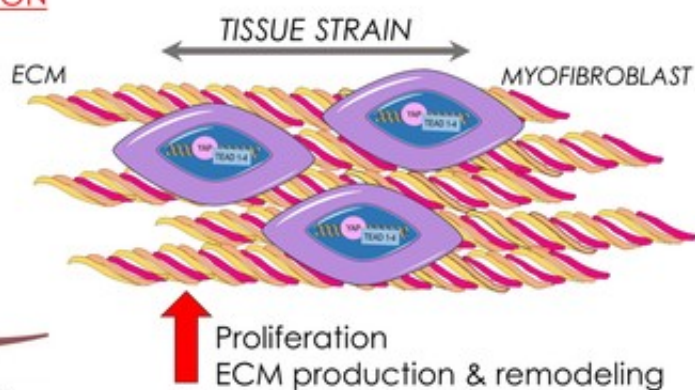
“Comprendere i meccanismi cellulari alla base dello scompenso cardiaco risulta fondamentale per lo sviluppo di farmaci innovativi in grado di contrastare l'avanzamento della fibrosi e di ripristinare la funzionalità cardiaca” spiegano i membri del team di ricerca del Politecnico.

Partner coinvolti: Unità di Ingegneria Tissutale Cardiovascolare - Centro Cardiologico Monzino, IRCCS, Milano; Politecnico di Torino; Università di Roma La Sapienza; Mediterranea Cardiocentro, Napoli; Elettra Sincrotrone ScPA, Trieste; Policlinico San Donato, IRCCS; Università di Milano; National Council of Research (IBBC-CNR), Monterotondo; Hokkaido University, Sapporo (Giappone).

MYOCARDIAL INFARCTION



Mouse model of LAD ligation

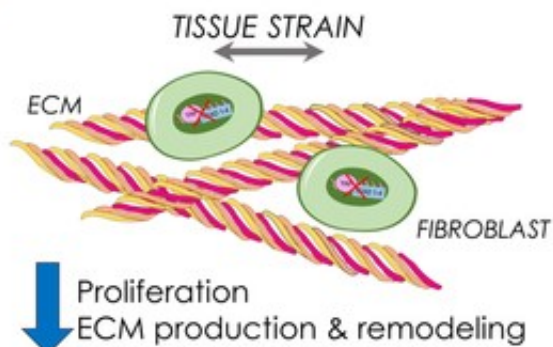


CARDIAC FIBROSIS

MYOCARDIAL INFARCTION + VTP



Mouse model of LAD ligation



< Fibrosis and stiffness