



Fibrillazione Atriale: generato il primo modello cellulare umano

Uno studio congiunto dell'Università di Brescia e Statale di Milano dimostra alterazioni nelle cellule cardiache derivata da cellule staminali pluripotenti, ottenute da pazienti con Fibrillazione Atriale non trattabile farmacologicamente.

Milano e Brescia, 13 settembre 2019. La **Fibrillazione Atriale** è l'**aritmia cardiaca più comune** che colpisce l'1-2% della popolazione mondiale, percentuale che sale a oltre il 15% dopo gli 80 anni ed è una delle principali cause di ictus, insufficienza cardiaca, morte improvvisa e morbilità cardiovascolare nel mondo. **Oltre all'età**, altri fattori concorrono all'insorgenza della fibrillazione atriale, tra questi la **predisposizione genetica**: avere infatti un parente di primo grado affetto da tale patologia aumenta significativamente il rischio di svilupparla.

In questo contesto si inserisce la ricerca portata avanti congiuntamente dal **laboratorio di Riprogrammazione Cellulare dell'Università di Brescia**, sotto la guida di **Patrizia Dell'Era**, e dal **PaceLab dell'Università degli Studi di Milano**, sotto la guida di **Andrea Barbuti** e **Mirko Baruscotti**, in collaborazione con altri centri nazionali e internazionali.

Nel lavoro, pubblicato su [Cardiovascular Research](#), i ricercatori hanno generato per la prima volta un **modello cellulare umano di fibrillazione atriale**, riprogrammando cellule (fibroblasti del derma), prelevate a fratelli di una famiglia affetta da una forma di fibrillazione atriale non trattabile farmacologicamente, in cellule staminali. Queste cellule staminali pluripotenti sono state poi differenziate in cellule cardiache e **si è potuto così dimostrare** che le cellule cardiache di questi pazienti presentano **grosse alterazioni nella funzione di due proteine (canali ionici di calcio di tipo L e canali "funny")** che le rendono più aritmiche, cioè malate, rispetto a cellule analoghe ottenute da persone sane. Nello studio viene anche mostrato che il trattamento delle cellule con il **farmaco Ivabradina**, un bloccante del canale funny già utilizzato nel trattamento dell'angina e dello scompenso cardiaco, **riduce alcune delle alterazioni elettriche legate alla patologia**, almeno in questo caso specifico di fibrillazione atriale.

"Per questo caso di fibrillazione atriale è stata confermata una base genetica. Ci aspettiamo che ulteriori ricerche possano ampliare lo studio dei meccanismi di insorgenza della malattia e proporre nuove opzioni terapeutiche in un'ottica di medicina personalizzata" concludono gli autori dello studio.

Questo importante lavoro è stato realizzato grazie al sostegno di Fondazione Cariplo e degli amici Roberto e Fabiana Marai.

Riferimenti:

HUMAN iPSC MODELING OF A FAMILIAL FORM OF ATRIAL FIBRILLATION REVEALS A GAIN OF FUNCTION OF IF AND ICaL IN PATIENT-DERIVED CARDIOMYOCYTES



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI MILANO



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI BRESCIA

Publicato il 3 settembre 2019 sul sito della rivista "Cardiovascular Research", giornale della Società Europea di Cardiologia (ESC) <https://doi.org/10.1093/cvr/cvz217>
<https://academic.oup.com/circovasces/advance-article/doi/10.1093/cvr/cvz217/5555813>

Patrizia Dell'Era, Professore associato di Patologia Clinica
Responsabile del Laboratorio di Riprogrammazione Cellulare
Dipartimento di Medicina Molecolare e Traslazionale
Università degli Studi di Brescia
Mail: patrizia.dellera@unibs.it; tel. 0303717539

Andrea Barbuti, Professore associato di Fisiologia
PACE lab, Dipartimento di Bioscienze
Università degli Studi di Milano
Mail: andrea.barbuti@unimi.it, tel. 02.50314941