UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO

Fibrosi cistica, identificato un nuovo meccanismo che alimenta l'infiammazione polmonare

Una ricerca coordinata dall'Università degli Studi di Milano e dal CNR-IRGB mostra come il batterio Pseudomonas aeruginosa possa trasformare i linfociti Th17, normalmente coinvolti nella difesa dell'organismo, in cellule capaci di favorire il danno e l'infiammazione cronica del polmone. La scoperta, pubblicata su Nature Microbiology, apre nuove prospettive per lo studio di strategie di immunomodulazione mirate.

Milano, 26 ottobre 2026. Uno studio coordinato **dall'Università degli Studi di Milano** e **dall'Istituto di ricerca genetica e biomedica del Consiglio nazionale delle ricerche (CNR-IRGB)**, pubblicato su *Nature Microbiology*, identifica un nuovo meccanismo attraverso cui il batterio patogeno Pseudomonas aeruginosa riprogramma le cellule Th17 protettive in cellule patogeniche, contribuendo all'infiammazione cronica polmonare nella **fibrosi cistica**.

E' stato individuato e caratterizzato il meccanismo mediante il quale **il batterio Pseudomonas aeruginosa** - uno dei principali patogeni che colonizzano i polmoni delle persone con fibrosi cistica - **sovverte la risposta immunitaria polmonare, riprogrammando i linfociti Th17 protettivi, normalmente coinvolti nella difesa delle mucose contro le infezioni, in cellule Th17 patogeniche** capaci di provocare direttamente un danno dell'epitelio polmonare e di innescare una risposta infiammatoria persistente e sregolata.

Analizzando campioni di polmone con fibrosi cistica, i ricercatori hanno osservato un incremento di due popolazioni di linfociti Th17 patogenici associati alle infezioni polmonari da Pseudomonas aeruginosa. Queste cellule presentano inoltre caratteristiche molecolari distintive nei pazienti con fibrosi cistica rispetto ad altre patologie infiammatorie polmonari. Infine, è emerso un altro esito particolarmente rilevante: anche i ceppi di Pseudomonas aeruginosa isolati nelle fasi iniziali della colonizzazione polmonare sono già in grado di promuovere la generazione delle cellule Th17 patogeniche, prima di acquisire molti dei caratteri tipici dell'adattamento al polmone con fibrosi cistica. La ricerca individua così una fase precoce dell'interazione batterio-sistema immunitario adattativo che potrebbe rappresentare **un'opportunità per intervenire prima che si instauri l'infiammazione cronica.**

"*I risultati identificano un nuovo asse tra infezione batterica, plasticità delle cellule Th17 e infiammazione cronica e suggeriscono che intervenire selettivamente sul processo a monte che porta alla generazione delle Th17 patogeniche potrebbe rappresentare, in futuro, una strategia di immunomodulazione molto importante nella fibrosi cistica*" spiega **Moira Paroni**, del dipartimento di Bioscienze **dell'Università degli Studi di Milano** e coordinatrice della ricerca, insieme **Clelia Peano dell'Istituto di ricerca genetica e biomedica del Consiglio nazionale delle ricerche (CNR-IRGB),** che conclude: "*La ricerca proseguirà con l'obiettivo di identificare i determinanti batterici e i meccanismi molecolari responsabili della riprogrammazione delle Th17, e di comprendere come interferire con questo processo preservando al tempo stesso le funzioni protettive della risposta immunitaria*" .

Lo studio ha visto convergere competenze di microbiologia cellulare, immunologia, genomica e bioinformatica, insieme ai gruppi clinici che hanno reso possibile lo studio di campioni polmonari di pazienti affetti da fibrosi cistica.

La ricerca è stata sostenuta da **Fondazione per la ricerca sulla Fibrosi Cistica**, il primo ente in Italia specificatamente dedicato a finanziare la ricerca sulla fibrosi cistica, riconosciuto dal Ministero dell'Università e della Ricerca (MUR).

Ufficio Stampa Università Statale di Milano
Glenda Mereghetti, cell. 334.6217253
Chiara Vimercati, cell. 331.6599310
Federica Baroni, cell. 334.6561233 – tel. 02.50312567
Laura Zanetti, cell. 334.1053159 – tel. 02.50312983
ufficiostampa@unimi.it