Promettente passo in avanti verso nuove e più efficaci immunoterapie nelle patologie oncologiche, allergiche e autoimmuni, ossia terapie che modulano l'immunità in una determinata patologia attraverso l'attivazione, il potenziamento o lo spegnimento del sistema immunitario.

Il gruppo di Immunologia dell'Università di Udine, in collaborazione con l'Istituto nazionale tumori di Milano, i National Institutes of Health (NIH) di Bethesda e la Genentech Inc (Usa), nello studio ora pubblicato su una delle più prestigiose riviste di immunologia clinica, "The Journal of Allergy and Clinical Immunology" (http://www.jacionline.org/article/S0091-6749(12)00537-4/abstract), ha sviluppato, infatti, una molecola solubile la cui somministrazione a topi con attività immunitaria nulla o eccessiva ha permesso di riportare i livelli normali di funzionamento del sistema immunitario. Il gruppo dell'Ateneo di Udine è diretto da Carlo Pucillo, del dipartimento di Scienze mediche e biologiche, ed è composto da Barbara Frossi, Giorgia Gri, Federica D'Incà, Riccardo Sibilano.

I risultati dello studio, condotto per ora soltanto in via sperimentale, costituiscono un importante avanzamento verso una efficace strategia immunoterapeutica nell'uomo. Il nuovo approccio sperimentato «è mirato, infatti – riferisce Pucillo –, a ristabilire la "normalità" del sistema, in modo che esso possa riacquisire le sue prerogative di non avere risposte dannose nei confronti di tessuti dell'ospite, come nella sclerosi multipla o l'artrite reumatoide, o eccessive verso allergeni, ma di poter ancora operare attivamente nei confronti delle cellule tumorali».

La gran parte delle immunoterapie oggi esistenti «sono volte, invece – dice Pucillo –, a sopprimere una risposta immunitaria eccessiva o ad attivare spesso in maniera aspecifica il sistema immunitario, ma senza curarsi del fatto che ciò espone a nuove patologie causate dallo squilibrio indotto». Un esempio posso essere le terapie delle malattie autoimmuni o di controllo dei trapianti «nelle quali – spiega Pucillo – l'eliminazione di molecole con anticorpi, nel primo esempio, o l'abbassamento delle funzioni del sistema immunitario per evitare il rigetto, nel secondo esempio, possono esporre i pazienti allo sviluppo di malattie infettive».

La ricerca ora pubblicata è la continuazione dello studio (pubblicato sulle riviste "Immunity" e "Blood") che nel 2009 portò all'identificazione di uno dei meccanismi che stanno alla base dell'inizio delle malattie autoimmuni. Allora, il gruppo di immunologia dell'Università di Udine, per primo al mondo, aveva chiarito uno dei meccanismi utilizzati dalle cellule T regolatorie (responsabili della limitazione della risposta immunitaria) per controllare le risposte immunitarie. Il ridotto funzionamento di questa popolazione cellulare può portare allo sviluppo di malattie autoimmuni, mentre l'incremento dell'attività di queste cellule può sopprimere il sistema immunitario, quando, invece, esso dovrebbe essere attivo nell'eliminare cellule tumorali o infettate.

Ora, la molecola solubile identificata - che mima le funzioni delle cellule T regolatorie e la capacità di questi linfociti di influenzare le risposte autoimmuni e di interagire con le cellule responsabili delle reazioni allergiche -, somministrata a topi nei quali l'attività delle cellule T regolatorie era assente e che presentavano risposte immuni eccessive, «ha permesso di riportare – conclude Pucillo – i livelli di funzionamento del sistema immunitario a quello presente nei topi di controllo che presentavano livelli normali di cellule T regolatorie».