Scoperto da ricercatori perugini un nuovo meccanismo d'azione dei glucocorticoidi, farmaci usati in molte malattie infiammatorie/autoimmunitarie e nel trattamento di alcune forme di leucemie. La conoscenza del meccanismo d'azione può permettere un migliore uso di tali farmaci per aumentarne l'efficacia e limitare gli effetti collaterali negativi. Il gruppo di ricerca opera nella Sezione di Farmacologia del Dipartimento di Medicina dell'Università di Perugia, diretto dal professor Carlo Riccardi, ha pubblicato il lavoro dal titolo "*Lack of Glucocorticoid-induced leucine zipper (GILZ) deregulates B cell survival and results in B cell lymphocytosis in mice* " su Blood, la rivista della American Society of Hematology.

Lo studio, condotto dal professor Stefano Bruscoli e altri coautori, dimostra che GILZ, una proteina indotta dai glucocorticoidi, scoperta dallo stesso gruppo di ricerca perugino, è importante per la sopravvivenza dei linfociti B. La mancanza della proteina GILZ porta ad un accumulo di linfociti B. Questa alterazione potrebbe predisporre all'insorgenza di patologie dove il controllo del numero e della funzione dei linfociti B è essenziale, come ad esempio l'artrite reumatoide o il lupus eritematoso sistemico, patologie autoimmunitarie dove i glucocorticoidi sono farmaci di elezione per il loro trattamento.

"La dimostrazione del ruolo di GILZ nel controllo della sopravvivenza di linfociti B indica che questa proteina può essere un potenziale marker dell'efficacia del trattamento terapeutico con glucocorticoidi – spiega il professor Bruscli -. Inoltre, lo studio suggerisce che GILZ potrebbe essere un possibile target per lo sviluppo di nuovi farmaci per la terapia di patologie infiammatorie/autoimmunitarie o neoplastiche".