Un ridimensionamento del ruolo del colesterolo Hdl – il cosiddetto colesterolo "buono" - nella prevenzione dell'infarto. È il risultato di un recente studio collaborativo internazionale coordinato dall'Università di Harvard al quale hanno partecipato due gruppi italiani dell'Università di Verona e dell'Università di Milano e pubblicato di recente sulla prestigiosa rivista scientifica "Lancet".

La ricerca ha individuato una serie di varianti genetiche associate ai livelli di colesterolo Hdl e Ldl, più noti come forme di colesterolo "buono" e "cattivo" e ne ha valutato l'impatto sul rischio cardiovascolare in una popolazione di oltre 110.000 individui (20.913 casi di attacco cardiaco e 95.407 individui di controllo), tra cui gli oltre 2.000 veronesi che hanno aderito al "Verona Heart Study" coordinato da Oliviero Olivieri, Domenico Girelli e Nicola Martinelli del Dipartimento di Medicina. Uno studio che mette ora in discussione un concetto ormai acquisito dalla popolazione relativo al ruolo protettivo dell'Hdl dallo sviluppo di malattie cardiovascolari.

Il ruolo dell'Hdl e dell'Ldl nello sviluppo di infarto miocardico. È noto che nel sangue il colesterolo circola in almeno due forme, una prevalente e "cattiva" (colesterolo-Ldl), fortemente associata al rischio di sviluppo di infarto miocardico e altre malattie cardiovascolari e una, minore, "buona" (colesterolo-Hdl) considerata invece protettiva. Lo studio pubblicato su Lancet ha smentito però quello che si credeva sino ad ora un "dogma" del rischio cardiovascolare, ovvero che l'aumento dei livelli del cosiddetto colesterolo "buono" si traduca sempre e comunque in una effettiva protezione.

Perché? La ricerca ha analizzato una particolare mutazione del gene Lipg. Il gene Lipg controlla la produzione di una particolare proteina, denominata "lipasi endoteliale" da parte delle cellule che rivestono l'interno dei vasi sanguigni. Essa normalmente abbassa i livelli di colesterolo Hdl circolante. La mutazione del gene Lipg individuata dai ricercatori compromette tale funzione e quindi è associata a livelli più elevati di colesterolo Hdl. La ricerca ha studiato un campione di soggetti portatori di tale mutazione del gene Lipg e che dunque dimostravano un livello più alto di colesterolo Hdl e, in teoria, avrebbero dovuto essere maggiormente protetti dal rischio cardiovascolare.

Di questa funzione protettiva tuttavia lo studio non ha trovato riscontro nella popolazione analizzata costituita da 20.913 individui colpiti da attacco cardiaco e 95.407 individui di controllo.

Le conseguenze. Le ripercussioni pratiche di questa ricerca sono numerose. "Gli studi genetici basati sul principio della "randomizzazione mendeliana", come quello pubblicato su Lancet – spiegano i ricercatori - permettono di focalizzare meglio gli obiettivi terapeutici nel caso di malattie complesse come quelle cardiovascolari. Per quanto riguarda i farmaci, si evidenza l'opportunità di concentrare l'utilizzo nelle terapie che controllano e abbassano i livelli di colesterolo Ldl. Si ribadisce inoltre l'importanza predittiva del rischio di infarto da parte di opportuni "punteggi" basati sulla conoscenza di varianti genetiche ormai facilmente individuabili mediante appositi test. Questi test sono per ora resi disponibili in commercio da parte di "Biotech Companies" soprattutto all'estero. Per le nostre zone ci si può rivolgere a "Personal Genomics", una spin-off dell'Università di Verona creata lo scorso anno proprio per favorire la diffusione di tali tecnologie a servizio della salute".

Verona Hearth Study. Verona Heart Study è la biobanca dell'Università di Verona che dal 1996 ad oggi ha raccolto i campioni biologici di oltre 2600 soggetti. Un vero e proprio "capitale genetico", frutto di un lavoro di campionamento di oltre una decina d'anni. L'unicità di questa biobanca non sta solo nella sua dimensione numerica ma soprattutto nell'essere composta dal Dna di pazienti che hanno avuto problemi cardio-circolatori lievi o gravi che in alcuni casi li hanno portati all'intervento chirurgico.