

Covid senza sintomi e fattori genetici: la ricerca italiana

La chiave nei geni coinvolti nell'attivazione del sistema immunitario. Studio Ceinge su 800 contagiati con fattori di rischio che non hanno sviluppato sintomi gravi

Covid senza sintomi, una ricerca italiana fa chiarezza. Mutazioni rare che indeboliscono i geni coinvolti nei processi di attivazione del sistema immunitario predispongono a forme asintomatiche di Covid-19. Lo hanno dimostrato scienziati italiani del Ceinge-Biotecnologie avanzate, in uno studio pubblicato 'Genetics in Medicine', rivista ufficiale dell'American College of Medical Genetics and Genomics (Acmg). Il gruppo diretto da Mario Capasso e Achille Iolascon, professori di genetica medica dell'università degli Studi di Napoli Federico II e ricercatori Ceinge, ha analizzato campioni di Dna di circa 800 persone che erano state contagiate dal virus Sars-CoV-2 senza sviluppare sintomi gravi, pur presentando fattori di rischio come l'età avanzata.

"Sono stati analizzati tutti i geni finora conosciuti utilizzando sequenziatori di ultima generazione e ottenendo così un enorme mole di dati genetici - riferisce Capasso - Strategie di analisi bioinformatiche avanzate, messe a punto grazie al contributo del giovane ricercatore Giuseppe D'Alterio e del team di esperti bioinformatici del Ceinge, hanno poi permesso di identificare mutazioni patogenetiche rare che erano significativamente più frequenti nei soggetti infetti e asintomatici e non in una grande casistica di circa 57.000 soggetti sani". In particolare 3 geni - Masp1, Colec10 e Colec11 - tutti appartenenti alla famiglia delle proteine della lectina e noti per avere un ruolo di difesa contro le infezioni, risultavano colpiti da mutazioni genetiche che attenuavano la loro funzione.

Lo studio si è avvalso della collaborazione con Pellegrino Cerino dell'Istituto zooprofilattico sperimentale del Mezzogiorno, e Massimo Zollo, coordinatore Task force Covid del Ceinge, professore di genetica alla Federico II.

"Oggi - sottolinea Capasso - è ampiamente dimostrato che l'eccessiva risposta immunitaria all'infezione da Sars-CoV-2 e la successiva iperattivazione dei processi pro-infiammatori e pro-coagulativi sono la causa principale del danno agli organi come polmoni, cuore, rene eccetera. La nostra ricerca dimostra che le mutazioni del genoma umano che attenuano questa eccessiva reazione immunitaria possono predisporre a un'infezione senza sintomi gravi".

Una scoperta che, secondo gli autori, potrà incidere sui futuri approcci diagnostici e terapeutici.

"Abbiamo reso disponibili in un database online tutti i dati genetici ottenuti, che altri studiosi potranno liberamente consultare per sviluppare nuove ricerche - evidenzia Iolascon - Possiamo utilizzare queste

mutazioni per individuare soggetti che sono predisposti a sviluppare forme meno gravi o asintomatiche della malattia Covid-19. Inoltre, i livelli sierici dei tre geni individuati potrebbero essere utilizzati come marcatori prognostici della malattia grave. Infine, oggi sappiamo qualcosa in più sulle basi biologiche di questa malattia e dunque abbiamo qualcosa su cui lavorare per sviluppare nuovi trattamenti farmacologici"

[Covid senza sintomi e fattori genetici: la ricerca italiana - Adnkronos.com](https://www.adnkronos.com/it/ultimora/2022/05/09/covid-senza-sintomi-e-fattori-genetici-la-ricerca-italiana)

The image shows a screenshot of a news article on the Adnkronos website. The article is titled "Covid senza sintomi e fattori genetici: la ricerca italiana" and is dated "09 maggio 2022 | 13.12". The text of the article reads: "La chiave nei geni coinvolti nell'attivazione del sistema immunitario. Studio Ceinge su 800 contagiati con fattori di rischio che non hanno sviluppato sintomi gravi". Below the text is a photograph of a person in a laboratory setting, wearing a mask and gloves, handling a small vial. The website's navigation bar includes categories like POLITICA, ECONOMIA, CRONACA, SPETTACOLI, SALUTE, LAVORO, SOSTENIBILITÀ, and INTER. There are also social media sharing icons for Facebook, Twitter, and LinkedIn.