



*Elena Vianello, giovane assegnista di ricerca dell'Università Statale di Milano, ha pubblicato sulla rivista "Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases" un lavoro che ha ulteriormente approfondito il meccanismo molecolare alla base dell'associazione tra tessuto adiposo epicardico e patologia coronarica*



Milano, 11 marzo 2016 – Elena

Vianello, giovane assegnista di ricerca del Dipartimento di Scienze Biomediche per la Salute, ha pubblicato sulla rivista *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases* un lavoro che ha ulteriormente approfondito il meccanismo molecolare alla base dell'associazione tra tessuto adiposo epicardico e patologia coronarica, già messa in luce dal gruppo del prof. Corsi Romanelli allo stesso Dipartimento. Il lavoro è stato svolto in collaborazione con l'IRCCS Policlinico San Donato di Milano, l'Università di Regensburg e la sezione di Ricerca e Sviluppo della Radox Ltd di Belfast.

La patologia coronarica ha come principale causa un'occlusione delle arterie coronarie dovuta principalmente ad un maggiore introito calorico nell'individuo: una condizione che è all'origine anche dell'aumento della massa di grasso viscerale. Questi due eventi sono stati associati all'aumento dei mediatori dell'infiammazione sia locale che sistemica. Recentemente è stato dimostrato come la massa di tessuto adiposo epicardico (EAT), uno dei diversi depositi di grasso viscerale, sia associata all'insorgenza e allo sviluppo della patologia coronarica. Infatti, in quanto anatomicamente posizionato al di sopra del miocardio, senza la presenza di una fascia muscolare che ne possa dividere la microcircolazione, tutto ciò che viene prodotto dal tessuto adiposo epicardico (EAT) può arrivare via ematica al miocardio.

Lo studio della dott.ssa Vianello si è focalizzato in particolare sulla valutazione dell'aumento di espressione e produzione di molecole appartenenti al sistema immunitario innato al livello del tessuto adiposo epicardico (EAT) e al progressivo aumento delle dimensioni delle cellule adipose (adipociti) di pazienti affetti da coronaropatia.

I risultati del lavoro hanno dimostrato che con l'aumento della dimensione degli adipociti del tessuto adiposo epicardico (EAT), dovuto probabilmente al maggiore apporto calorico negli individui affetti da coronaropatia, aumenta anche il numero di cellule danneggiate che vanno incontro a morte. Queste, frammentandosi, attivano il sistema immunitario innato, che ha la funzione di ripulire il tessuto dalle cellule danneggiate. Questo processo comporta un massivo reclutamento di cellule spazzine, ovvero di macrofagi tissutali CD68+, i quali, attivandosi nella loro forma pro-infiammatoria e promuovendo a loro volta la produzione di altre cellule e recettori mediatori di infiammazione, creano una risposta del sistema immunitario innato dannosa a livello del tessuto adiposo epicardico (EAT) e quindi a livello del miocardio.

*fonte: ufficio stampa*