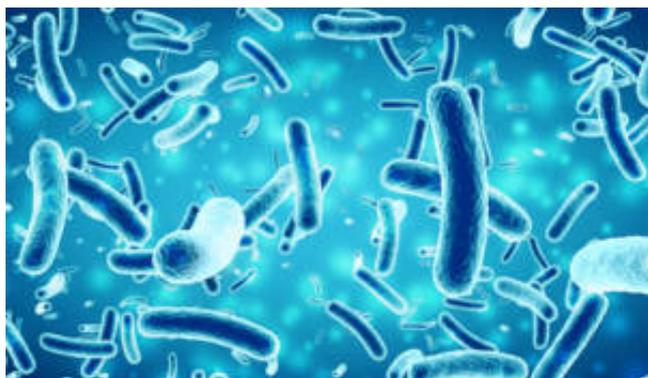




*L'infezione causata da *Pseudomonas aeruginosa* colpisce in ospedale i pazienti immunodepressi: difficile da debellare a causa della resistenza agli antibiotici, può infettare diversi organi. Un team di ricercatori, cui partecipa l'Istituto di cristallografia del Cnr, ha scoperto il ruolo funzionale della proteina LecB nella protezione delle colonie di batteri che causa la persistenza delle infezioni*



Roma, 6 giugno 2019 - L'infezione da *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) è una tipica patologia che si contrae in ospedale. Colpisce in particolare le persone, ricoverate da più di una settimana, con difese immunitarie o barriere fisiche (pelle o mucose) compromesse.

Il batterio è fortemente resistente agli antibiotici (multi drug resistance), pertanto difficile da debellare.

Una ricerca condotta da un team di ricercatori dell'Istituto di cristallografia del Consiglio nazionale delle ricerche (Cnr-Ic) e dei Dipartimenti di Microbiologia dell'Università di Washington e dell'Università dell'Ohio, ha svelato uno dei meccanismi di resistenza del batterio, risultato che apre la strada a nuove soluzioni di cura. Lo studio è stato pubblicato sulla rivista *Nature Communications*.

“*P. aeruginosa*, batterio Gram-negativo, può infettare sangue, pelle, ossa, orecchie, occhi, tratto urinario, valvole cardiache e polmoni, oltre alle ferite (come ustioni, lesioni o ferite da intervento chirurgico). L'utilizzo di dispositivi medici, come i cateteri inseriti in vescica o in vena, cannule per intubazione e ventilatori meccanici, aumenta il rischio di infezioni”, spiega Dorian Lamba ricercatore dell'Istituto di cristallografia del Cnr, uno dei partecipanti allo studio.

Come si comportano questi batteri? “Mediante un meccanismo di comunicazione chimica, definito quorum sensing, questo microbo è in grado di produrre aggregati multicellulari (biofilms) grazie ai quali acquista vantaggi biologici come la resistenza agli antibiotici, complicando il decorso dei pazienti affetti da infezioni croniche - prosegue Lamba - Tali patogeni vivono immersi in una matrice di esopolisaccaridi (Pel e Psl), proteine, DNA/RNA extracellulare che svolgono funzioni protettive nei confronti di fattori ambientali a loro sfavorevoli, come variazioni improvvise del pH, shock osmotici o disidratazione”.

Il team di ricercatori ha per la prima volta evidenziato il ruolo funzionale di una proteina, la LecB, nella formazione e nell'organizzazione strutturale dei biofilms del patogeno *P. aeruginosa* e il suo ruolo nella

persistenza delle infezioni croniche polmonari. “È stata accertata la specificità dell’interazione della lectina LecB con il polisaccaride extracellulare Psl che agisce da collante molecolare. Il complesso LecB-Psl è il responsabile della formazione e della organizzazione del caratteristico biofilm nonché della regolazione dei fenomeni di adesione del batterio alla cellula ospite e della resistenza del batterio alla terapia antibiotica tradizionale - conclude il ricercatore - La produzione di LecB permetterebbe inoltre a *P. aeruginosa* di fagocitare eso-polisaccaridi prodotti dall’organismo ospite, quale meccanismo di camouflage dal sistema immunitario. Questo studio potrebbe spianare la strada al disegno e allo sviluppo di specifiche molecole dette ‘glicomimetici’ con potenziale impiego terapeutico nelle infezioni croniche, mirate all’inibizione selettiva dell’interazione LecB-Psl e della conseguente disgregazione del biofilms”.