

MEDICINA

Un modello matematico va all'origine del diabete

PADOVA

I meccanismi responsabili del difetto di secrezione insulinica nei pazienti diabetici sono al centro dello studio coordinato dall'Istituto di neuroscienze del Cnr di Padova che migliora la comprensione di questa malattia integrando studi in vitro e in vivo, e superando i limiti degli approcci puramente sperimentali. I risultati sono stati pubblicati su «Diabetes».

Grazie a questa ricerca, a cui hanno collaborato l'Istituto di fisiologia clinica del Cnr di Pisa e le università di Pisa e Pittsburgh (Usa), è stato possibile confrontare i risultati ottenuti in vitro con quelli su pazienti diabetici ed avere conferma dei meccanismi responsabili del difetto di secrezione insulinica, fondamentale nello sviluppo del diabete di tipo 2, la forma che interessa il 90% dei casi.

«Nella letteratura scientifica sono presenti studi in vivo sul ruolo della disfunzione delle beta-cellule, mentre la ricerca in vitro ha chiarito i meccanismi chiave, detti di attivazione e amplificazione, che controllano la secrezione di insulina», spiega Andrea Mari, ricercatore e co-autore dello studio. Attraverso l'analisi dei dati ottenuti dagli studi in vitro è stato sviluppato un modello matematico che rappresenta i meccanismi secretori della beta-cellula normale. Lo stesso modello è poi stato utilizzato con successo per simulare le risposte ottenute in una serie di esperimenti classici sull'uomo, dimostrando la congruità tra studi in vitro e in vivo.

Il diabete è una malattia metabolica caratterizzata da aumentati livelli di glucosio nel sangue, che costituiscono un fattore di rischio per complicanze cardiovascolari, renali e retiniche. Due fattori concorrono a produrre gli elevati livelli di glucosio: la diminuita capacità di azione dell'insulina e un difetto delle cellule del pancreas (le beta-cellule) che secernono insufficienti quantità di insulina. ●

