

Obesità, diabete di tipo 2 e steatosi epatica (fegato grasso) sono condizioni caratterizzate da un'eccessiva produzione di radicali liberi dell'ossigeno; studi recenti suggeriscono un coinvolgimento della perossiredossina 6 (PRDX6), un enzima ad attività anti-ossidante, nella patogenesi dell'aterosclerosi e del diabete mellito di tipo 2. Uno studio dell'Università 'Tor Vergata' di Roma è andato a verificare il ruolo di questo enzima anche nell'obesità e nella steatosi epatica.

L'Obesità e il Diabete Mellito di Tipo 2 (DMT2) sono malattie cronic-degenerative, associate ad alti livelli di stress ossidativo, che nel tempo vanno a produrre danni a livello di DNA, lipidi e proteine, producendo a cascata malattie cardiovascolari o favorendo l'obesità. Fra gli enzimi antiossidanti, la perossiredossina 6 (PRDX6), ha un ruolo importante nell'aterosclerosi e nel DMT2; tuttavia non è ancora stato chiarito il ruolo di questo enzima nell'obesità e nella steatosi epatica non alcolica (NAFLD). "Per chiarire il ruolo di questa proteina nella modulazione della disfunzione metabolica – spiega il dottor **Roberto Arriga**, dell'Università di Roma 'Tor Vergata' – abbiamo sottoposto a dieta ricca di grassi dei topi normali (

wild type

, WT) e dei topi privi della PRDX6 (

knockout

). Dopo 6 mesi di questa dieta, i topi privi della PRDX6 hanno mostrato un maggior aumento di peso ed un quoziente respiratorio superiore (indice di ossidazione lipidica che porta alla formazione di specie reattive dell'ossigeno), rispetto ai topi normali. I topi privi della PRDX6 presentavano inoltre un marcato aumento dei livelli di glicemia ed una forte riduzione della secrezione insulinica, che si accompagnavano ad una netta diminuzione del numero e delle dimensioni delle isole di Langerhans (le aree del pancreas contenenti le cellule beta produttrici di insulina)".

Nei topi privi di PRDX6 si è osservato anche un aumento della captazione degli acidi grassi da parte del fegato, che portava alla comparsa della steatosi. I topini privi della PRDX6 presentavano inoltre anche un profilo lipidico alterato (alti livelli di trigliceridi, VLDL e colesterolo). Infine, nel fegato e nel tessuto adiposo di topi PRDX6^{-/-}, la produzione delle citochine leptina, TNF- α , IL-1 β , IL-6, Mip1- α e Kc risultava più elevata rispetto ai normali, spia questa di uno stato pro-infiammatorio. "I risultati del nostro studio – afferma il dottor Arriga - dimostrano che la PRDX6, in virtù della sua attività antiossidante, rappresenta un nuovo interessante *target* molecolare, che potrebbe essere utilizzato per lo sviluppo di terapie preventive innovative nel diabete di tipo 2, attraverso lo sviluppo di molecole che mimino la funzione della PRDX6 o di altre in grado di stimolarne la produzione". L'azione della PRDX6 potrebbe dunque essere sfruttata come terapia per diminuire lo stress ossidativo e la steatosi epatica, tipiche dei pazienti obesi con diabete di tipo 2.

“Questi studi condotti su modelli animali aggiungono nuovi potenziali target terapeutici nello scenario della patogenesi del diabete tipo 2 – commenta il professor **Giorgio Sesti**, presidente della Società Italiana di Diabetologia (SID). E' molto significativo che studi vedano protagonisti giovani ricercatori della SID”.

da [Salute Domani](#)