

UN MODELLO MATEMATICO FA LUCE SULLE CAUSE DEL DIABETE

(Cnr) - Il diabete è una malattia metabolica caratterizzata da aumentati livelli di glucosio nel sangue, che costituiscono un importante fattore di rischio per complicanze cardiovascolari, renali e retiniche. Due principali 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 (o 'di questo ormone'). Sebbene nella letteratura scientifica siano presenti studi in vivo, nonché ricerche in vitro sul difetto di secrezione insulinica, è ancora in buona parte sconosciuta la dinamica dei processi responsabili del difetto beta-cellulare che caratterizza questa malattia. Una fondamentale difficoltà di queste ricerche è infatti l'impossibilità di adottare in vivo, nell'uomo, le tecniche d'indagine usate in laboratorio.

Grazie a uno studio, coordinato dall'Istituto di neuroscienze del **Consiglio nazionale delle ricerche (In-Cnr)** di Padova in collaborazione con l'Istituto di fisiologia clinica del **Cnr** di Pisa e le università di Pisa e di 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 più comune che interessa il 90% dei casi e che si sviluppa prevalentemente a partire dai 40 anni di età. I risultati sono stati pubblicati su *Diabetes*.

(Foto: **Cnr**)

"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 **del In-Cnr** e co-autore dello studio. "Attraverso l'analisi dei dati ottenuti dagli studi in vitro, abbiamo 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 secretorie ottenute in una serie di esperimenti classici sull'uomo, dimostrando la congruità tra gli studi in vitro e quelli in vivo".

"Basandoci su questa coerenza interpretativa, siamo stati in grado di verificare che la risposta diabetica dipende dai meccanismi di amplificazione della secrezione, mentre quelli di attivazione non appaiono coinvolti", conclude Eleonora Grespan, **del In-Cnr**. "La ricerca, inoltre, conferma il potenziale applicativo dei modelli matematici nella comprensione della fisiopatologia, in particolar modo quando gli studi in vivo sono limitati da ragioni pratiche o etiche e nei casi in cui l'analisi di molteplici condizioni sperimentali rappresenti la chiave per comprendere i difetti funzionali a livello cellulare".