

Comunicato stampa

Metabolismo: scoperto nuovo meccanismo della funzione anti-diabetica e termogenica del tessuto adiposo bruno

La ricerca riguarda il tessuto adiposo bruno, che svolge una funzione anti-diabetica e termogenica, “bruciando” grassi, e che è poco attivo in individui obesi e/o affetti da diabete di tipo 2. Lo studio internazionale è coordinato da ricercatori dell’Università di Roma “Tor Vergata”, in collaborazione con colleghi del Consiglio Nazionale delle Ricerche, e pubblicato oggi su “Cell Metabolism” (Issue 4, Volume 34)

Il “tessuto adiposo bruno” è presente in grande quantità nel neonato, dove ha un ruolo essenziale nel mantenimento della temperatura corporea. È ricco infatti di “mitocondri”, organelli responsabili della produzione di calore, che viene generato attraverso l’azione di una proteina specializzata chiamata “termogenina”. Tale tessuto perde le sue caratteristiche con l’età, pur mantenendo una residua attività termogenica, che rimane molto importante nel preservare la salute metabolica. Per funzionare, infatti, il tessuto adiposo bruno utilizza le riserve di grassi immagazzinati all’interno degli adipociti o cellule adipose brune, il glucosio e altri lipidi che provengono dal flusso sanguigno, “bruciandoli” all’interno dei mitocondri per produrre calore. La sua attività porta quindi ad una dissipazione energetica e all’abbassamento dei livelli di glucosio e grassi nel sangue.

Da ricerche condotte negli ultimi anni è emerso come individui obesi e/o affetti da diabete di tipo 2 abbiano un tessuto adiposo bruno poco attivo dal punto di vista termogenico, riportando l’interesse della comunità scientifica verso lo studio dei meccanismi che regolano tale attività, con lo scopo di identificare nuove strategie per la cura di tali patologie. Ad oggi, infatti, le cause della perdita di funzione del tessuto non sono ancora note, così come i meccanismi di regolazione della attività termogenica.

Alcuni ricercatori italiani e stranieri coordinati da Katia Aquilano, che dirige il Laboratorio di Biochimica della Nutrizione, e Daniele Lettieri-Barbato, a capo del Laboratorio di Fisiologia, entrambe del Dipartimento di Biologia dell’Università di Roma “Tor Vergata”, in collaborazione con Simona Arena, Giovanni Renzone e Andrea Scaloni dell’Istituto per il Sistema Produzione Animale in Ambiente Mediterraneo (Cnr-Ispa), e Valerio Chiurchiù dell’Istituto di Farmacologia Traslazionale (Cnr-Ift) del Consiglio Nazionale delle Ricerche, hanno scoperto un nuovo meccanismo di regolazione del tessuto adiposo bruno basato sull’interazione degli adipociti con cellule immunitarie. Il team di ricerca ha dimostrato che gli adipociti bruni, quando stimolati a produrre calore a seguito di un’esposizione al freddo, espellono nell’ambiente extracellulare parti di mitocondrio danneggiate dal funzionamento massivo. Lo studio è pubblicato su “Cell Metabolism”.

“Tale rilascio, avviene attraverso vescicole trasportatrici dedicate”, dice Aquilano. “Cellule immunitarie specializzate, i macrofagi, vengono poi richiamate all’interno del tessuto adiposo bruno agendo da veri e propri spazzini che si occupano di eliminare questo materiale di scarto, ‘mangiandolo’ attraverso il meccanismo della fagocitosi e successiva degradazione lisosomiale”. Aggiunge Scalonì: “Tale scoperta è stata possibile grazie ad esperimenti preliminari di proteomica su vescicole extracellulari da tessuto adiposo bruno, che hanno permesso di evidenziare concentrazioni maggiori di proteine mitocondriali nel caso di animali esposti al freddo, rispetto a campioni analoghi da organismi allevati a temperatura ambiente”. Conclude Lettieri-Barbato: “Se i macrofagi non rimuovessero questi detriti, questi ultimi danneggerebbero gli adipociti bruni, compromettendo così la loro attività metabolica e termogenica. Pertanto, comprendere le cause alla base dell’alterazione della funzione del tessuto adiposo bruno risulta di notevole importanza per lo sviluppo di terapie contro diverse malattie metaboliche correlate all’età”.

La scheda

Chi: Università di Roma “Tor Vergata”, Cnr-Ispaam, Cnr-Ift

Che cosa: meccanismo di regolazione della termogenesi nel tessuto adiposo bruno, Cell Metabolism (2022) doi: 10.1016/j.cmet.2022.02.016, da Rosina M., Ceci V., Turchi R., Chuan L., Borcharding N., Sciarretta F., Sánchez-Díaz M., Tortolici F., Karlinsey K., Chiurchiù V., Fuoco C., Giwa R., Field R.L., Audano M., Arena S., Palma A., Riccio F., Shamsi F., Renzone G., Verri M., Crescenzi A., Rizza S., Faienza F., Filomeni G., Kooijman S., Rufini S., de Vries A.A.F., Scalonì A., Mitro N., Tseng Y.H., Hidalgo A., Zhou B., Brestoff J.R., Aquilano K., Lettieri-Barbato D.

Per informazioni (recapiti per uso professionale da non pubblicare):

Katia Aquilano

Università di Roma “Tor Vergata”

katia.aquilano@uniroma2.it

tel: 06 7259.4312

cell: 393 6191456

Andrea Scalonì

Cnr-Ispaam

andrea.scaloni@cnr.it

tel: 06 499327700

cell: 349 3083968

Ufficio stampa:

Sabina Simeone

Università di Roma “Tor Vergata”, Ufficio stampa

sabina.simeone@uniroma2.it

ufficio.stampa@uniroma2.it

cell: 339 6695216

Emanuele Guerrini

Cnr, Ufficio stampa

emanuele.guerrini@cnr.it

cell: 339 2108895

Capo ufficio stampa CNR:

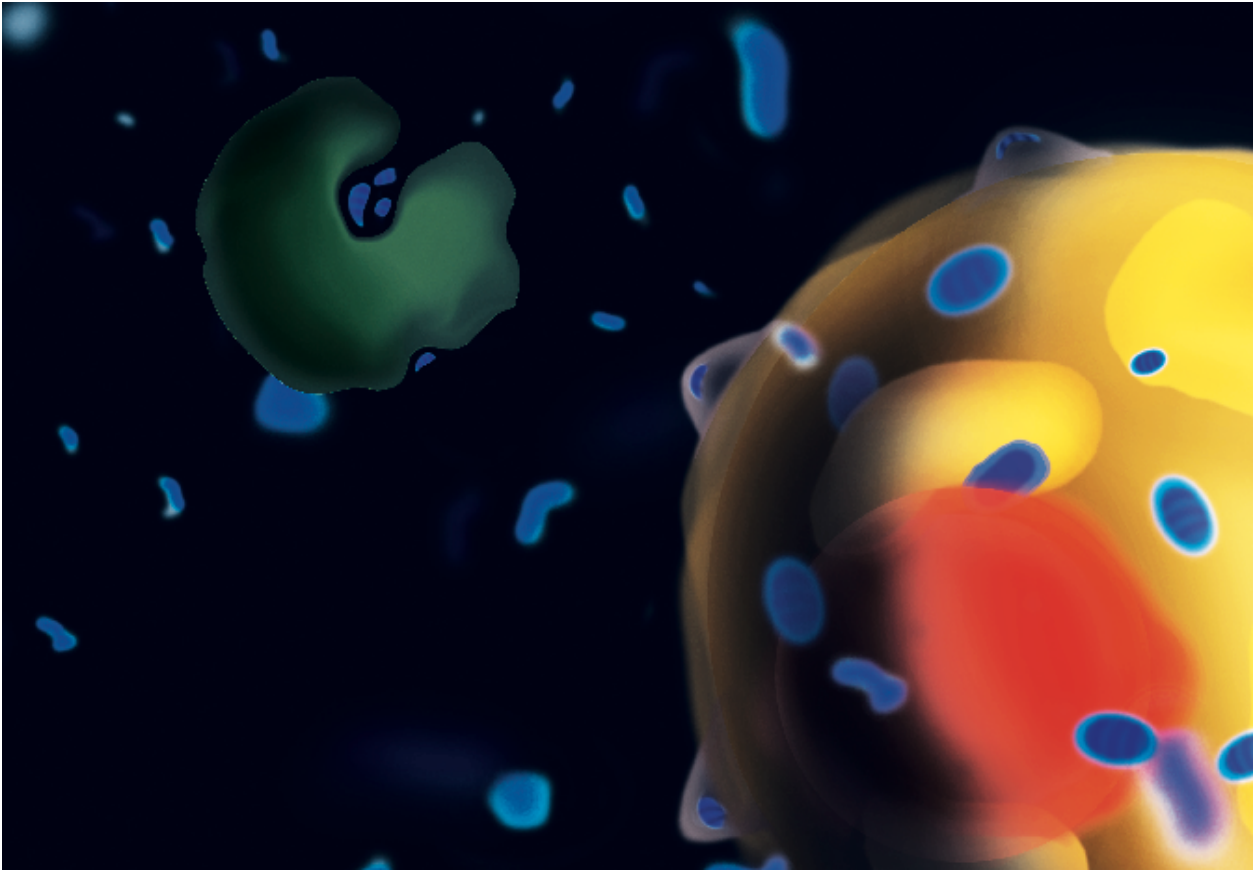
Marco Ferrazzoli

marco.ferrazzoli@cnr.it

ufficiostampa@cnr.it

06 4993 3383

Roma, 5 aprile 2022



Nella rielaborazione grafica (credits Francesca Rufini), l'adipocita bruno elimina i mitocondri danneggiati dall'intensa attività metabolica durante la termogenesi e li trasferisce in specifiche vescicole che vengono infine secrete nell'ambiente extracellulare. Il macrofago elimina quindi questi detriti che, se non adeguatamente rimossi, potrebbero compromettere la funzione termogenica dell'adipocita bruno. Nella figura, l'adipocita è rappresentato come un corpo caldo (giallo-rosso), i mitocondri danneggiati (blu) come detriti inseriti in apposite vescicole di espulsione (azzurro), mentre il macrofago (verde) come un fagocitatore di queste ultime.