

Padova, 14 febbraio 2025

DIABETE DI TIPO 2: INTERAZIONE TRA DIETA, MICROBIOTA INTESTINALE E INFIAMMAZIONE SISTEMICA NELLE MALATTIE METABOLICHE

Scoperto il loro legame da un team dell'Università di Padova e VIMM

Il diabete di tipo 2 è una delle principali emergenze sanitarie globali, con oltre mezzo miliardo di persone affette in tutto il mondo e circa 4 milioni in Italia. L'obesità è uno dei principali fattori di rischio per lo sviluppo del diabete e di altre patologie metaboliche, come la steatosi epatica, una condizione caratterizzata dall'accumulo di grasso nel fegato che può evolvere in malattie più gravi come la cirrosi e il carcinoma del fegato.

Un team di ricercatori dell'Università di Padova e dell'Istituto Veneto di Medicina Molecolare (VIMM) ha scoperto un nuovo meccanismo attraverso il quale **una dieta ricca di grassi altera la barriera intestinale e scatena infiammazione sistemica**, aumentando il rischio di malattie metaboliche come il diabete di tipo 2. Lo studio dal titolo "[*Padi4-dependent NETosis enables diet-induced gut hyperpermeability, translating dysbiosis into systemic inflammation and dysmetabolism*](#)", pubblicato sulla rivista «Diabetes», identifica un **ruolo chiave per l'enzima PADI4** e un processo noto come NETosi.



Mattia Albiero

«Abbiamo osservato che una dieta tipicamente occidentale, ricca di grassi, induce una risposta immunitaria nei neutrofili, cioè i globuli bianchi che hanno funzioni di difesa dell'organismo contro infezioni batteriche e fungine – **spiega Mattia Albiero**, primo autore dello studio e ricercatore del Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Oncologiche e Gastroenterologiche dell'Ateneo Patavino e del VIMM –. I neutrofili rilasciano delle strutture chiamate NETs: questi ultimi, a loro volta, compromettono la barriera intestinale, facilitando la diffusione di componenti batterici nel sangue e promuovendo l'infiammazione sistemica».

I ricercatori hanno condotto esperimenti su modelli animali e su campioni di tessuto adiposo umano dimostrando che la NETosi scatenata dalla dieta porta a un aumento della permeabilità intestinale, con conseguente propagazione di segnali infiammatori nell'organismo. In particolare, i topi privi dell'enzima PADI4 o in cui l'enzima veniva inibito da un farmaco erano protetti dagli effetti negativi della dieta ad alto contenuto di grassi.

«Questa scoperta apre la strada a nuove strategie terapeutiche – **sottolinea Gian Paolo Fadini**, Professore Ordinario di Endocrinologia al Dipartimento di Medicina dell'Università, Direttore dell'Unità di Malattie del Metabolismo e Diabetologia dell'Azienda Ospedaliera, e Responsabile del laboratorio di Diabetologia Sperimentale del VIMM –. L'inibizione farmacologica di PADI4 potrebbe rappresentare un nuovo approccio per prevenire le complicanze metaboliche legate all'obesità, come il diabete tipo 2 e la steatosi epatica».



Gian Paolo Fadini

La pubblicazione sottolinea l'importanza di comprendere i meccanismi alla base di queste interazioni per sviluppare nuove strategie preventive e terapeutiche. Le implicazioni di questa ricerca sono di grande rilievo per la



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI PADOVA



VIMM

Veneto
Institute of
Molecular
Medicine

comprensione delle malattie metaboliche e suggeriscono un possibile bersaglio terapeutico per contrastare gli effetti negativi dell'iperalimentazione e dell'obesità.

Link alla ricerca: <https://diabetesjournals.org/diabetes/article-abstract/doi/10.2337/db24-0481/157870/Padi4-dependent-NETosis-enables-diet-induced-gut?redirectedFrom=fulltext>

Titolo: “*Padi4-dependent NETosis enables diet-induced gut hyperpermeability, translating dysbiosis into systemic inflammation and dysmetabolism*” – «Diabetes» 2025

Autori: Albiero M, Migliozzi L, Boscaro C, Rodella A, Ciciliot S, Amendolagine IF, Scattolini S, Treu L, Lanuti P, Barizza A, Codolo G, Giannella A, Ceolotto G, Varanita T, Predevello L, Foletto M, Bogialli S, Campanaro S, Avogaro A, Fadini G.P.

Per ulteriori informazioni:

Ufficio Stampa Università di Padova – Marco Milan - T+39 3204217067 – marco.milan@unipd.it

Ufficio Stampa VIMM – Pietro Cavalletti – Ad Hoc Communication - T+39 3351415577 - pietro.cavalletti@ahca.it