

La diabolica "connection" tra diabete, antibiotici ed obesità

Inviato da Redazione DietaGIFT

Una partenza svantaggiosa non è una condanna, ma dobbiamo aiutare i nostri piccoli motori cellulari. Ancora un tassello nella complicata ragnatela che coinvolge diabete, peso superfluo e sedentarietà. Soprattutto per chi il diabete ce l'ha in famiglia.

Per capire questo ennesimo intricato legame tra stile di vita e diabete, occorre entrare nella centralina energetica delle nostre cellule: i mitocondri.

Il mitocondrio è quel preziosissimo organulo deputato, all'interno della cellula, a farsi carico della trasformazione in ATP (ovvero della forma utilizzabile di energia per muscoli e organi) dei substrati energetici come grassi, zuccheri e proteine, nella via che fa uso dell'ossigeno, ovvero la più efficiente. In altre parole è il motore più potente di cui disponiamo per approvvigionare di energia "spendibile" la nostra cellula.

Il legame evidenziato dalle più recenti ricerche nel settore evidenziano un dato di immediata lettura: chi ha mitocondri più piccoli o meno efficienti ha più probabilità di ingrassare e di soffrire di diabete mellito di tipo II (K.F. Petersen et al, “Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patient with type 2 diabetes”, New England Journal of Medicine)

Da un lato, quindi, aver ereditato per via genetica una situazione mitocondriale non ottimale (mitocondri più piccoli o meno attivi) ci può predisporre allo sviluppo successivo di un quadro diabetico. Dall'altro, tale legame non è una condanna senza appello: lo studio sopra citato è stato condotto su persone legate da legami di sangue, aventi in comune la stesse caratteristiche mitocondriali di partenza. A fronte di un gruppo che aveva sviluppato obesità e diabete, si poneva invece un fronte di persone in corretto equilibrio insulinico e di peso.

Lavorare sull'efficienza dei mitocondri, quindi, si può e la via è quella che serve ad attivare adeguatamente il metabolismo: movimento fisico ed alimentazione adeguata. Ad una maggiore e migliore massa muscolare corrisponde un maggior numero di mitocondri e uno stimolo al loro lavoro, in grado di combattere anche una sfortunata predisposizione genetica.

Come si inserisce l'effetto degli antibiotici in questo quadro? Scopriamo un altro dato importante sui mitocondri: essi sono stati generati originariamente da una simbiosi tra la cellula e batteri in grado di trasformare energia con efficienza. Questa simbiosi primordiale è testimoniata dal fatto che il mitocondrio ha una propria dotazione genetica (DNA), simile a quella batterica.

Questa lontana origine espone il mitocondrio all'effetto potente degli antibiotici che abbiano come propria modalità d'azione l'attacco al DNA batterico, come ad esempio le tetracicline.

Nella lotta per migliorare la funzionalità dei nostri mitocondri per proteggerci dal rischio diabete, questi tipi di antibiotici si insinuano come pericolosi nemici che agiscono all'opposto. Occorre quindi aver chiaro quali fattori sono dalla nostra parte

e quali invece ci complicano la vita o vanificano i nostri sforzi, anche e soprattutto quando si parte da uno stato svantaggioso per eredità genetica.

Ancora una volta la ricerca scientifica ci dimostra come molte nostre funzioni, apparentemente staccate, siano invece intimamente interconnesse. Il mantenimento in piena salute anche di una sola di queste consente talvolta senza che ce ne rendiamo conto il mantenimento di un prezioso equilibrio complessivo.

Non scherziamo con il fuoco, quindi! Primo obiettivo, come sempre, la prevenzione. I mezzi? Di nuovo, alimentazione equilibrata, basso uso di farmaci, movimento fisico.

Luca Speciani