

Precisazione del professor Francesco Giorgino in merito ai danni arrecati dall'acido palmitico alle cellule produttrici di insulina

Negli ultimi giorni alcuni organi di stampa hanno riportato la notizia, di certo non proveniente da noi, di una nostra ‘smentita’ circa i risultati della nostra ricerca sui danni arrecati dall’acido palmitico alle cellule beta pancreatiche, attraverso un aumento della proteina p66Shc. La ricerca era stata pubblicata la scorsa primavera sulla rivista *Diabetologia* (1).

Il messaggio della nostra pubblicazione sulla rivista scientifica *Diabetologia* è che **l’acido palmitico danneggia le cellule beta-pancreatiche produttrici di insulina attraverso un aumento della proteina p66Shc**. Questo risultato è stato ottenuto valutando gli effetti dell’acido palmitico in cellule di ratto, in isole pancreatiche di topo e in isole pancreatiche umane. È stato anche dimostrato che nelle cavie di laboratorio una dieta ricca di acido palmitico, in cui l’olio di palma idrogenato rappresentava il 60% delle calorie totali, produce effetti dannosi sulle cellule produttrici di insulina attraverso un aumento della proteina p66Shc. **Questo messaggio è interamente valido e tale resta. Non vi è stata infatti da parte nostra alcuna smentita, ma solo una precisazione riportata nella rivista che ha pubblicato i risultati della ricerca, relativamente ai metodi utilizzati, al fine di permettere ad altri ricercatori di riprodurre i nostri risultati.**

Oggetto della precisazione inviata alla rivista (2) è che negli esperimenti condotti con le cavie esposte a dieta ricca di acido palmitico è stata utilizzata una dieta in cui l’olio di palma rappresentava il **60% delle calorie totali** (anziché il 60% del peso) e che l’olio di palma utilizzato era idrogenato.

Si tratta di una precisazione che non modifica il dato che la dieta utilizzata per questo tipo di esperimenti è ricca di acido palmitico: infatti la quota di acido palmitico, sia nell’olio di palma idrogenato che nell’olio di palma non idrogenato, è pari al 40-47%, e quindi non si modifica in seguito al processo di idrogenazione.

Va ricordato che questa percentuale è di molto superiore a quella presente in altri oli, come l’olio di oliva (in cui l’acido palmitico è il 7-17%) o l’olio di semi di girasole (in cui l’acido palmitico è il 6% circa). Nell’olio di palma idrogenato i due acidi grassi insaturi contenuti (oleico e linoleico) vanno incontro a saturazione: l’acido linoleico idrogenato diventa acido oleico; l’acido oleico idrogenato si trasforma in acido stearico. L’acido palmitico, essendo un grasso sature, non può essere idrogenato, e pertanto la percentuale di acido palmitico non cambia. Aumenta la quota complessiva di acidi grassi saturi.

La nostra ricerca non è stata effettuata valutando gli effetti della assunzione di alimenti che contengono olio di palma nella specie umana, ma una dieta creata appositamente per gli animali (prodotta dalla ditta Mucedola di Settimio Milanese, Milano, Italia), e questo è stato chiaro sin dal momento della pubblicazione dei nostri risultati.

La nostra ricerca ha documentato gli effetti dannosi dell’acido palmitico in cellule che producono insulina, sia di roditore che umane, anche attraverso l’impiego di una dieta ricca di acido palmitico perché a base di olio di palma. L’acido palmitico è il principale olio presente anche nell’olio di palma usato nell’industria alimentare.

Prof. Francesco Giorgino, Ordinario di Endocrinologia, Università di Bari

1. Diabetologia. 2015 Jun;58(6):1260-71. doi: 10.1007/s00125-015-3563-2. Epub 2015 Mar 26.

The p66(Shc) redox adaptor protein is induced by saturated fatty acids and mediates lipotoxicity-induced apoptosis in pancreatic beta cells.

2. Diabetologia. 2015 Nov;58(11):2682. doi: 10.1007/s00125-015-3739-9.

Erratum to: The p66Shc redox adaptor protein is induced by saturated fatty acids and mediates lipotoxicity-induced apoptosis in pancreatic beta cells.