LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7269

Effetti del desametasone sull'azione insulinica negli adipociti isolati di ratto

M. Moscati[1]

1 Revisore scientifico, Italy

1. ABSTRACT

Lo studio analizzato ha valutato se il desametasone, un glucocorticoide sintetico, modificasse il modo in cui gli adipociti isolati di ratto legano l'insulina, fanno entrare il glucosio e lo utilizzano per produrre energia. Nelle condizioni sperimentali riportate, il trattamento ha ridotto del 30-40% sia il trasporto sia l'ossidazione del glucosio a riposo e con basse concentrazioni di insulina, senza differenze nel legame dell'insulina alla cellula.Nel paragrafo 4.14 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi, la pubblicazione contribuisce alla narrazione secondo cui i glucocorticoidi possono ridurre la captazione e l'utilizzo del glucosio nel tessuto adiposo. Evidenze indipendenti confermano che il desametasone può diminuire l'ingresso del glucosio nelle cellule adipose e, in alcuni modelli, ridurre componenti della segnalazione insulinica. Tuttavia, i risultati variano in base al deposito adiposo e al modello cellulare. La conferma è quindi soprattutto meccanicistica e non equivale a una dimostrazione clinica diretta nell'uomo.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24447246

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nasce con l'obiettivo di rendere accessibile il sapere scientifico senza rinunciare a rigore metodologico, qualità delle fonti e autorevolezza dei contenuti. La rivista promuove la diffusione della conoscenza nelle scienze della salute, della nutrizione, della medicina e della longevità, creando un ponte tra il mondo della ricerca e la società.

Attraverso articoli, revisioni, approfondimenti e contributi di esperti, il Journal valorizza la medicina e la scienza basate sulle evidenze, favorendo una corretta interpretazione dei dati scientifici e contrastando la disinformazione. Ogni contenuto è sviluppato con l'obiettivo di tradurre la complessità della ricerca in informazioni comprensibili, utili e applicabili, mantenendo intatti i principi di accuratezza, trasparenza e indipendenza scientifica.

Libera da condizionamenti politici, industriali e commerciali, la rivista si propone come uno spazio editoriale autorevole e indipendente, dedicato alla promozione della cultura scientifica, dell'aggiornamento professionale e della crescita della consapevolezza sanitaria nella popolazione.

2. STUDIO ANALIZZATO

La domanda di ricerca era se il desametasone potesse ridurre l'utilizzo del glucosio negli adipociti, cioè nelle cellule del tessuto adiposo, agendo sul legame dell'insulina alla cellula oppure su un passaggio successivo. L'ipotesi degli autori era che il farmaco interferisse direttamente con il sistema che permette al glucosio di entrare nella cellula.La ricerca è pertinente al paragrafo 4.14 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi perché documenta un segmento preciso della narrazione: dopo esposizione al desametasone, gli adipociti di ratto hanno mostrato una minore captazione del glucosio e una minore ossidazione del glucosio. L'ossidazione è il processo attraverso cui la cellula utilizza il glucosio per ricavare energia.Lo studio non ha misurato IRS-1, IRS-2, PI3K o AKT. IRS-1 e IRS-2 sono proteine che trasmettono all'interno della cellula il segnale iniziato dall'insulina; non sono trasportatori di glucosio. Di conseguenza, la pubblicazione può sostenere la riduzione del trasporto e dell'utilizzo del glucosio negli adipociti, ma non dimostra direttamente che tale riduzione dipenda da IRS-1, IRS-2 o dalla via PI3K/AKT.

3. MATERIALI E METODI DELLO STUDIO ORIGINALE

Lo studio è stato condotto *in vitro*, cioè su adipociti isolati da ratto e studiati fuori dall'organismo. Le cellule sono state esposte al desametasone a concentrazioni descritte dagli autori come terapeuticamente raggiungibili nell'uomo. La concentrazione esatta, la durata dell'incubazione, il numero di animali e il numero di preparazioni cellulari non sono riportati nel materiale disponibile, costituito dal solo abstract.Gli autori hanno valutato tre aspetti: il legame dell'insulina agli adipociti; il trasporto del glucosio, misurato attraverso l'ingresso di 2-deossi-glucosio marcato con carbonio-14; l'ossidazione del glucosio. Il 2-deossi-glucosio è un analogo del glucosio utilizzato per stimare quanto zucchero entra nella cellula, perché viene captato ma non segue normalmente tutte le successive trasformazioni metaboliche.Le misure sono state effettuate senza insulina, con basse concentrazioni di insulina inferiori a 25 microU/mL e con concentrazioni massimali superiori a 100 microU/mL. Il gruppo di controllo era costituito da adipociti non trattati con desametasone. Le procedure statistiche, i valori di P, gli intervalli di confidenza e i criteri di inclusione o esclusione non sono riportati nel materiale disponibile.

4. RISULTATI

Il risultato principale è stato una riduzione della capacità delle cellule adipose di usare il glucosio quando l'insulina era assente o presente a basse concentrazioni. Negli adipociti trattati con desametasone, l'ossidazione del glucosio è diminuita del 30-40% rispetto ai controlli sia nello stato basale sia con insulina inferiore a 25 microU/mL. Con concentrazioni massimali di insulina superiori a 100 microU/mL, invece, gli autori non hanno osservato differenze nell'ossidazione del glucosio tra cellule trattate e cellule di controllo.Per chiarire se il minore utilizzo energetico del glucosio dipendesse da un minore ingresso nella cellula, gli autori hanno misurato l'assorbimento di 2-deossi-glucosio. Anche questo parametro si è ridotto del 30-40% negli adipociti esposti al desametasone, sia senza insulina sia a tutte le concentrazioni di insulina esaminate. In termini semplici, meno glucosio entrava nelle cellule trattate.Il legame dell'insulina agli adipociti non ha mostrato differenze tra cellule trattate e controlli. Questo dato suggerisce che, nelle condizioni *in vitro* dello studio, la minore captazione del glucosio non fosse spiegata da una minore capacità dell'insulina di legarsi alla superficie cellulare. I valori assoluti delle misure, la numerosità sperimentale e i valori statistici non sono riportati nel materiale disponibile.

5. INTERPRETAZIONE

Per una cellula adiposa, ridurre l'ingresso del glucosio significa disporre di meno substrato da utilizzare o trasformare. Lo studio analizzato indica che il desametasone può ostacolare questo passaggio nelle cellule adipose di ratto e che, in queste condizioni, la minore ossidazione del glucosio sembra conseguire soprattutto al suo minore trasporto nella cellula.Il segmento della catena sostenuto direttamente dalla pubblicazione è quindi: esposizione al desametasone riduzione del trasporto del glucosio negli adipociti riduzione dell'ossidazione del glucosio. Il dato sul legame insulinico è importante perché non ha evidenziato una diminuzione del legame del segnale

ormonale al recettore cellulare.Il paragrafo del libro amplia questa narrazione includendo IRS-1, IRS-2 e la via PI3K/AKT. Questa estensione è biologicamente plausibile alla luce di studi successivi, ma non deriva direttamente dalla ricerca analizzata. Inoltre, il risultato riguarda adipociti di ratto isolati e non dimostra da solo che l'effetto si verifichi con identica intensità nel tessuto adiposo umano o che causi direttamente insulino-resistenza sistemica.

6. EVIDENZE INDIPENDENTI DI CONFERMA

Una conferma particolarmente vicina alla narrazione del paragrafo proviene da adipociti di ratto coltivati per 24 ore con desametasone. In questo modello, il farmaco ha ridotto di circa il 40-50% sia la captazione basale sia quella stimolata dall'insulina. Ha inoltre ridotto l'espressione di IRS-1 di circa il 75%, il contenuto di PI3K di circa il 20% e quello di PKB/AKT di circa il 45%; la fosforilazione di PKB indotta dall'insulina è diminuita di circa il 40%. La fosforilazione è una modifica chimica che spesso attiva o regola una proteina. Questo studio conferma quindi sia la riduzione della captazione del glucosio sia, in un modello indipendente, un possibile coinvolgimento della segnalazione insulinica intracellulare [1].Un precedente esperimento su adipociti primari coltivati aveva già mostrato che il desametasone riduceva il trasporto basale e quello massimamente stimolato dall'insulina. Dopo esposizione acuta, il farmaco riduceva il numero di trasportatori di glucosio presenti nella membrana; dopo 24 ore diminuiva anche il numero complessivo di trasportatori cellulari. Questo dato sostiene l'idea che il difetto possa riguardare la disponibilità o lo spostamento alla membrana dei trasportatori, non soltanto il legame dell'insulina [2].Un'evidenza in cellule adipose umane ha aggiunto un elemento di rilevanza biologica, ma anche di specificità di tessuto. In adipociti omentali, cioè viscerali, prelevati da 18 soggetti non diabetici, il desametasone ha ridotto di circa il 50% la captazione basale e stimolata dall'insulina e ha diminuito IRS-1 di circa il 40% e PKB di circa il 20%. Negli adipociti sottocutanei dello stesso studio non è emerso un effetto coerente sulla captazione. Pertanto, il meccanismo appare possibile nell'uomo, ma non uniforme in tutto il tessuto adiposo [3].

7. EVIDENZE DISCORDANTI

Un risultato direttamente pertinente, ma non sovrapponibile alla narrazione lineare secondo cui i glucocorticoidi riducono sempre il segnale insulinico negli adipociti, è stato osservato in una linea cellulare di adipociti umani sottocutanei differenziati. In queste cellule, il trattamento con desametasone per 24 ore o 7 giorni ha aumentato la fosforilazione di IRS-1 e di AKT/PKB stimolata dall'insulina, un risultato compatibile con un aumento del segnale insulinico intracellulare [4].Questo studio non dimostra che il desametasone migliori la sensibilità insulinica dell'intero organismo. Gli autori stessi hanno studiato un modello cellulare sottocutaneo e non il tessuto adiposo viscerale, il muscolo o l'organismo umano nel suo insieme. Tuttavia, mostra che gli effetti dei glucocorticoidi possono dipendere dal tipo di adipocita, dalla durata dell'esposizione e dal contesto metabolico. La discordanza limita la possibilità di descrivere il desametasone come inibitore uniforme della via IRS-1/PI3K/AKT in ogni deposito adiposo.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabella distingue la pubblicazione oggetto della review dalle ricerche indipendenti che confermano o delimitano il passaggio biologico discusso nel paragrafo del libro.

Quadro comparativo

Riferimento	Tipo di studio	Popolazione o modello	Risultato principale	Direzione dell'evidenza	Forza dell'evidenza
Studio originale	Cellulare in vitro	Adipociti isolati di ratto	Il desametasone ha ridotto del 30-40% il trasporto e l'ossidazione del glucosio, senza differenze nel legame insulinico.	conferma diretta	moderata
[1]	Cellulare in vitro	Adipociti primari di ratto coltivati	Riduzione della captazione di glucosio e diminuzione di IRS-1, PI3K e PKB/AKT dopo desametasone.	conferma diretta	moderata
[2]	Cellulare in vitro	Adipociti primari coltivati	Riduzione del trasporto del glucosio e minore disponibilità di trasportatori nella membrana e nella cellula.	conferma diretta	moderata
[3]	Cellulare ex vivo	Adipociti omentali e sottocutanei di 18 soggetti non diabetici	Il desametasone ha ridotto la captazione del glucosio negli adipociti omentali, ma non in modo coerente in quelli sottocutanei.	conferma diretta	moderata
[4]	Cellulare in vitro	Linea di adipociti umani sottocutanei differenziati	Il desametasone ha aumentato la fosforilazione di IRS-1 e AKT/PKB indotta dall'insulina.	evidenza discordante	preliminare

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONI

Lo studio analizzato sostiene in modo diretto che il desametasone può ridurre il trasporto del glucosio negli adipociti isolati di ratto e che questa riduzione si accompagna a una minore ossidazione del glucosio. Evidenze indipendenti confermano in diversi modelli adiposi una diminuzione della captazione del glucosio e, talvolta, alterazioni di proteine coinvolte nel segnale insulinico.Il collegamento con IRS-1, IRS-2 e PI3K/AKT richiede tuttavia una formulazione prudente. IRS-1 e IRS-2 non sono trasportatori del glucosio, e lo studio originale non li ha valutati. Nel complesso, la narrazione del paragrafo è sostenuta a livello meccanicistico, con variabilità dipendente dal deposito adiposo e dal modello sperimentale. Sono necessarie ulteriori conferme nell'uomo per definire la rilevanza clinica della catena completa.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRASPARENZA E RESPONSABILITÀ SCIENTIFICA

L'Intelligenza Artificiale è stata impiegata esclusivamente come strumento di supporto editoriale e documentale. Tutti i contenuti, le interpretazioni, le citazioni bibliografiche e le conclusioni sono stati verificati, revisionati e approvati dall'autore, che ne assume la piena responsabilità scientifica.

Il manoscritto è stato inoltre sottoposto a revisione tra pari (peer review) indipendente prima della pubblicazione.

Per garantire la massima trasparenza, la cronologia completa dell'articolo, comprensiva delle date di sottomissione, revisione, accettazione e pubblicazione, nonché delle informazioni sul processo di peer review, è disponibile nella pagina dedicata alla Storia dell'articolo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Dexamethasone impairs insulin signalling and glucose transport by depletion of insulin receptor substrate-1, phosphatidylinositol 3-kinase and protein kinase B in primary cultured rat adipocytes**
Buren et al., 2002
European Journal of Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1530/eje.0.1460419

[2] **Dexamethasone Regulates the Glucose Transport System in Primary Cultured Adipocytes: Different Mechanisms of Insulin Resistance After Acute and Chronic Exposure***
GARVEY et al., 1989
Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1210/endo-124-5-2063

[3] **Short- and long-term glucocorticoid treatment enhances insulin signalling in human subcutaneous adipose tissue**
Gathercole et al., 2011
Nutrition & Diabetes
DOI: https://doi.org/10.1038/nutd.2010.3

[4] **Glucocorticoids Down-Regulate Glucose Uptake Capacity and Insulin-Signaling Proteins in Omental But Not Subcutaneous Human Adipocytes**
Lundgren et al., 2004
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2003-031157