



Recenti evidenze sui meccanismi epatici ed intestinali della silibina nella NAFLD

Agosto 2024

L'incidenza della steatosi epatica non alcolica (NAFLD), caratterizzata da un eccessivo accumulo di grasso a livello epatico, è in continuo aumento; circa il 3-18% degli adolescenti e il 25-30% della popolazione mondiale, è affetto da NAFLD. Tale condizione, se non adeguatamente trattata, può progredire a fibrosi e cirrosi epatica. Nonostante la severità della patologia, solo un farmaco è stato approvato dall'agenzia del farmaco americana per il suo trattamento e tale terapia farmacologica risulta ancora carente in termini di sicurezza a lungo termine. Per questo motivo, l'impiego di nuovi approcci terapeutici efficaci e sicuri è auspicabile.

Il recente studio [Silibinin targeting Heat Shock Protein 90 represents a novel approach to alleviate nonalcoholic fatty liver disease by simultaneously lowering hepatic lipotoxicity and enhancing gut barrier function](#), indaga i meccanismi molecolari attuati dalla silibina a livello epatico ed intestinale, al fine di contrastare la progressione della NAFLD, e i conseguenti benefici sui parametri biochimici epatici, sulla composizione del microbiota intestinale e sulla permeabilità intestinale.

Azione a livello epatico della Silibina nella NAFLD

La quota assorbita della silibina agisce a livello epatico inibendo il *pathway* Hsp90/PPAR γ responsabile della progressione della NAFLD. Nella steatosi epatica non alcolica il recettore PPAR γ , che stimola i processi di lipogenesi e accumulo di trigliceridi epatici, risulta iper-espresso. A sua volta, la Hsp90 (heat shock protein 90) è una proteina coinvolta nell'attivazione di questo recettore.

Lo studio evidenzia, attraverso studi *in vitro* e *in vivo* in modello murino, come la silibina sia un potente inibitore dell'Hsp90 e, di conseguenza, del recettore PPAR γ .

Questo meccanismo permette alla silibina di migliorare tutti i marcatori biochimici relativi a danni epatici.

Lo studio infatti evidenzia, nei topi sottoposti ad HFD (high-fat diet) per indurre NAFLD, e trattati con silibina, una significativa riduzione dei livelli sierici di ALT, AST, LDL e TG rispetto ai topi controllo sottoposti esclusivamente a HFD.

Azione a livello intestinale della Silibina nella NAFLD

La quota non assorbita della silibina agisce a livello intestinale inibendo la formazione del complesso Hsp90-NLRP3 responsabile dell'attivazione della cascata infiammatoria intestinale.

La silibina, inoltre, ripristina la disbiosi tipica di questi pazienti che può ulteriormente stimolare l'attivazione dell'inflammosoma dando adito ad un circolo vizioso che perpetua i processi infiammatori determinando la progressione della patologia epatica.

Lo studio condotto *in vivo* su topi a cui è stata indotta una steatosi epatica non alcolica, confermano come questi presentino, rispetto ai controlli sani una significativa riduzione dell' α biodiversità, una carenza di bifidobatteri e un aumento di *Firmicutes* e *Bacteroides*.

Il trattamento della silibina determina un importante incremento dell' α -biodiversità e dei bifidobatteri anti-infiammatori; contemporaneamente, riduce i *Bacteroides* coinvolti nella regolazione del metabolismo lipidico e nei processi di insulino-resistenza.

SILIPHOS® 160 mg
L-Cisteina 100 mg
L- Serina 50 mg
L-Metionina 50 mg

2/4 cpr die

30 compresse
slow release da 1 g

Hepa G®

Siliphos® 160 mg/cpr
L-Cisteina 100 mg/cpr
L-Metionina 50 mg/cpr
L-Serina 50 mg/cpr

PharmExtractor...

SENZA GLUTINE
NATURALMENTE
PRIVO DI LATTOSIO

↑ ROS
↓ GLUTATIONE
NAFLD