

Antonia Lanni è Professore Ordinario di Fisiologia presso il Dipartimento di Scienze e Tecnologie Ambientali, Biologiche e Farmaceutiche dell'Università della Campania "Luigi Vanvitelli". Dal 2005 al 2009 è stata Presidente del Consiglio dei Corsi di Studio in Biologia.

Fin dall'inizio della sua attività di ricerca, si è interessata dei meccanismi cellulari coinvolti nella regolazione della spesa energetica ed in particolare degli effetti degli ormoni tiroidei a livello cellulare e del loro meccanismo di azione.

Negli ultimi anni la sua attenzione è stata rivolta, oltre che alla triiodotironina (T3), alla 3,5-diiodotironina (T2), una iodotironina che deriva dal metabolismo periferico della T3, e che fino a pochi anni fa era considerata biologicamente inattiva. I risultati delle sue ricerche hanno dimostrato che la T2 è biologicamente attiva e come la T3 è in grado di incrementare il metabolismo di riposo. A differenza della T3, l'effetto è più rapido e sintesi proteica indipendente e si esplicherebbe mediante una via che coinvolge l'apparato di trasduzione energetica mitocondriale. Utilizzando un particolare approccio cinetico, "la top-down elasticity analysis" ella ha evidenziato i siti di azione della T2 che a livello mitocondriale sono responsabili dell'incrementata velocità respiratoria. I risultati della suddetta analisi hanno evidenziato che la T2 stimola i produttori della forza proton-motrice cioè quell'insieme di reazioni che comportano l'ossidazione dei substrati e che a livello della catena respiratoria i siti di azione risultano essere il complesso IV ed il blocco di reazioni in grado di ridurre il citocromo C. La T2 si formerebbe in vivo dalla deiodinazione della T3 e svolgerebbe un effetto combinato con quello della T3 stessa. In generale, quindi, l'effetto della T3 sul metabolismo di riposo non sarebbe dovuto alla sola T3 ma anche alla T2, suggerendo che la calorigenesi tiroidea dipende da meccanismi ormonali con effetti sia a breve che a lungo termine che coinvolgono processi cellulari differenti. Ulteriori studi hanno permesso di evidenziare l'esistenza di proteine citoplasmatiche epatiche capaci di legare la T2 in modo indipendente dall'NADH. Le stesse proteine, in presenza di NADH legano anche la T3, suggerendo che lo stato redox della cellula possa determinare il legame dell'una o dell'altra iodotironina e regolarne la traslocazione intracellulare: la T3 prevalentemente verso il nucleo e la T2 verso il mitocondrio.

Negli ultimi anni ha dimostrato che la somministrazione di T2 a ratti che ricevono una dieta iperlipidica è in grado di prevenire l'aumento di adiposità e di peso corporeo. Inoltre la T2 riduce l'accumulo di lipidi nel fegato, i livelli serici di colesterolo e trigliceridi e previene l'insulino-resistenza indotta da una dieta ad alto contenuto lipidico. L'aumentata ossidazione epatica di acidi grassi indotta dalla T2, sembra essere mediata dalla deacetilasi SIRT1. Tali ricerche hanno una potenziale importanza clinica in quanto molto di recente ha dimostrato che la somministrazione di T2 nell'uomo incrementa significativamente la velocità del metabolismo basale senza indurre effetti collaterali a livello cardiaco.

I risultati di tali ricerche hanno portato a depositare un brevetto nazionale sull'uso farmacologico della T2 (Lanni Antonia, Moreno Maria, Lombardi Assunta, Goglia F. -2007- Composizione comprendente la T2 e uso farmaceutico di essa. N. 0001343549). Inoltre, si è occupata anche di chiarire il ruolo dell'UCP3 nella regolazione del metabolismo energetico da parte della T3. I risultati delle sue ricerche hanno contribuito alla dimostrare che la proteina disaccoppiante 3 (UCP3) è un determinante molecolare dell'effetto calorigenico della T3. Infatti, la somministrazione di T3 a ratti ipotiroidei induce l'espressione dell'UCP3 nel muscolo, un decremento dell'efficienza energetica, da un lato, e l'incremento della velocità dell'RMR dall'altro. In studi recenti partendo da risultati precedenti che indicavano che il disaccoppiamento mediato da UCP3 in mitocondri di muscolo di ratto è associabile sia al contenuto di acidi grassi sia alla produzione di ROS, ha dimostrato che questa proteina media la traslocazione di lipidi perossidati attraverso la membrana mitocondriale interna e nel fare ciò provoca disaccoppiamento, contribuendo così a chiarire la funzione fisiologica di UCP3.

I risultati delle sue ricerche si sono estrinsecati in più di 100 pubblicazioni (citazioni: 3046, H index: 34) su riviste internazionali soggette a peer review, oltre a diversi capitoli di libri.

È Associated editor della rivista "Thyroid Research" e svolge attività di referee per riviste internazionali. È membro di associazioni scientifiche e invited speaker a meetings nazionali ed internazionali. Negli ultimi anni, è stata responsabile locale di quattro progetti di rilevante interesse nazionale (PRIN 2002, PRIN 2004,

PRIN 2006 e PRIN 2008), partecipante di un progetto europeo e responsabile scientifico di due progetti regionali. E' valutatore di progetti di ricerca presentati da studiosi di paesi stranieri. E' membro del collegio docenti del dottorato "Scienze Biomolecolari" dell'Università degli Studi della Campania "Luigi Vanvitelli". E' stata componente della Commissione per l'Abilitazione Scientifica Nazionale del Settore Concorsuale 05/D1 Fisiologia (tornate 2012 e 2013).

