

Ученые выяснили, почему ожирение вызывает диабет второго типа

Повышенное содержание жирных кислот в крови подавляет чувствительность клеток поджелудочной железы к глюкозе.

Взаимосвязь диабета второго типа с рационом питания и ожирением известна давно. Несмотря на то, что инсулин продолжает вырабатываться бета-клетками поджелудочной железы, он не регулирует уровень глюкозы в крови: клетки организма каким-то образом теряют чувствительность к глюкозе и перестают ее поглощать. В результате развивается диабет 2-го типа.

Эксперименты на животных показали, что ожирение во много раз повышает риск возникновения этого недуга, но до сих пор мало что было известно о том, как именно связаны ожирение и диабет второго типа.

Ученые из Института медицинских исследований в Сэнфорд-Бернеме и Калифорнийского университета в Санта-Барбаре (США) утверждают, что им удалось найти молекулярный механизм, связывающий диабет с ожирением. В статье, опубликованной в журнале Nature Medicine, они описывают два фактора транскрипции, FOXA2 и HNF1A, на которые плохо действует повышенное содержание жира. Транскрипционные факторы регулируют активность генов, а конкретно под управлением FOXA2 и HNF1A находится синтез фермента GnT-4a гликозилтрансферазы. Задача этого фермента состоит в присоединении углеводных остатков к другим белкам. Среди «клиентов» гликозилтрансферазы есть поверхностные мембранные белки, которые отвечают за «отлов» молекул глюкозы и их транспорт внутрь клетки.

Если же факторы транскрипции работают плохо, то и фермента синтезируется мало, из-за чего чувствительность к глюкозе падает у всех клеток, в том числе у клеток поджелудочной железы. В итоге на повышенное содержание глюкозы в крови бета-клетки никак не отвечают, хотя инсулинпроизводящий аппарат у них остается в порядке.

Как показали исследования, все начинается с повышенного содержания свободных жирных кислот в крови: именно они подавляют синтез транскрипционных факторов. Ученые сажали здоровых мышей на жирную пищу и в скором времени наблюдали, как клетки поджелудочной железы переставали реагировать на глюкозу. С другой стороны, если работу гликозилтрансферазы удавалось поддерживать на должном уровне, это предотвращало развитие диабета даже у ожиревших животных.

Результаты говорят о более важной роли бета-клеток в развитии диабета второго типа, чем считалось. Но еще важнее то, что результаты подтвердились в опытах с культурой человеческих клеток: образцы ткани, взятые от доноров с диабетом второго типа, обнаруживали такую же взаимосвязь между работой гликозилтрансферазы и чувствительностью к глюкозе.

Теперь исследователи пытаются понять, каким образом можно подстегнуть выработку GnT-4a гликозилтрансферазы в клетках человека: такое лекарство позволило бы справиться хотя бы с этой разновидностью диабета.

medportal.ru

α — ліпоева кислота

еспа-ліпон

- Гепатопротектор
- Антиоксидант
- Детоксикант
- Джерело клітинної енергії



Найкращий вибір
для лікування полінейропатій
різного генезу