

Диабет второго типа связан с неспособностью жировых клеток превращать глюкозу в жир. Пока эти клетки реагируют на присутствие углеводов в крови, у диабета нет шансов.

За последние десять лет учёные узнали о жировых клетках много нового: сразу несколько исследовательских групп обнаружили, что адипоциты контролируют уровень сахара и инсулина. Для этого жировым клеткам необходимо чувствовать сахар в крови, и если транспорт углеводов в клетки нарушен, то они перестают выполнять свою работу. Это сказывается на состоянии всего организма: ткани перестают реагировать на инсулин, уровень глюкозы в крови поднимается, что в сумме приводит прямо к диабету.

Новое исследование учёных из Медицинского центра дьяконицы Бет Израэль при Гарвардском университете (США) показывает, как глюкоза включает жировые клетки. В статье, опубликованной в журнале Nature, авторы описывают ген ChREBP-β, кодирующий белок, который помогает превращать глюкозу в жирные кислоты. Сначала учёные проверили активность этого гена у здоровых людей. У не знавших проблем с усвоением глюкозы ChREBP-β активно работал. Но, что более важно, этот же ген действовал и у имевших ожирение без диабета. Обычно диабет считается неизбежным спутником ожирения, однако это не совсем так: у многих людей есть избыточный вес, но при этом они избавлены от тяжёлых диабетических проблем с метаболизмом.

Когда мы едим, события развиваются следующим образом. Поступающая в организм глюкоза переносится внутрь клетки с помощью молекул-переносчиков GLUT4. Эти молекулы есть не только у жировой ткани, но также у сердца и мышц. Когда глюкоза оказывается внутри жировой клетки, она включает ген ChREBP-β, который кодирует транскрипционный фактор, влияющий на метаболический профиль клетки. В результате жировая клетка переводит избыток глюкозы в жир. Если у мышей количество глюкозных переносчиков повышалось, у них развивалось ожирение, но при этом не было никакого диабета. Если же уровень переносчиков глюкозы падал, то у животных развивался диабет, но сохранялся нормальный вес тела.

Диабет второго типа происходит из-за нечувствительности тканей к инсулину. Нечувствительность жировых клеток к инсулину означает, что GLUT4 не реагируют на гормон и не переносят глюкозу внутрь клетки. Неспособность жировой ткани поглощать глюкозу уже давно считается одним из самых ранних признаков диабета, но механизм

работы жировых клеток удалось раскрыть только сейчас. Чтобы активировать метаболический регулятор ChREBP-β, нужны сущие пустяки: всего 10% поступающей в организм глюкозы. Получается, что от диабета нас защищает в буквальном смысле жировая «подушка безопасности»: клетки держат уровень глюкозы в узде, превращая её в жирные кислоты. Правда, если это превращение интенсивно идёт в печёночных жировых клетках, то тут возникает другая опасность: печень плохо переносит избыток жира, что может привести её к жировому метаморфозу.

Впрочем, в любом случае эти результаты заставляют по-новому оценить роль жировой ткани в нашем организме. По-видимому, ожирение не обязательно ведёт к диабету, если речь идёт о диабете второго типа; возможно, избыточный вес — это способ организма защититься от диабета. Авторы работы полагают, что болезнь можно будет победить, если научиться активировать в жировых клетках этот самый ген ChREBP-β. Хотя при этом остаётся открытым вопрос, из-за чего всё-таки клетки становятся нечувствительным к инсулину.

Источник: science.compulenta.ru