

JAK MIĘŚNIE SZKIELETOWE STAJĄ SIĘ NIEWRAŻLIWE NA INSULINĘ

Insulinooporność to stan, w którym tkanki przestają reagować na insulinę. Dotyczy to przede wszystkim wątroby i mięśni szkieletowych. Oznacza to, że mięśnie szkieletowe nie wykorzystują prawidłowo glukozy jako źródła energii, nie wychwytyują jej z osocza, a zatem stężenie glukozy w krwi coraz bardziej wzrasta. A stąd już tylko krok do cukrzycy. Jaki jest mechanizm powstawania insulinooporności mięśni i jaki udział w tym procesie ma wewnątrzmięśniowa akumulacja tłuszczów bada dr hab. Agnieszka Błachnio-Zabielska z Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w ramach grantu uzyskanego w programie TEAM 1/2016 realizowanym przez Fundację na rzecz Nauki Polskiej ze środków Programu Operacyjnego Inteligentny Rozwój.



Dieta bogata w tłuszcze i otyłość skutkują zwiększonym stężeniem wolnych kwasów tłuszczowych w osoczu. W takiej sytuacji mięśnie szkieletowe wychwytyją nadmiar związków tłuszczowych z krwi, co prowadzi do wewnątrzmięśniowej akumulacji tłuszczów (lipidów). Konsekwencją tego jest szereg zmian metabolicznych zachodzących w mięśniach, ostatecznie doprowadzających do ich insulinooporności i osłabionego wychwytu glukozy z krwi. Mimo wieloletnich badań, dokładny mechanizm udziału kwasów tłuszczowych w procesie indukowania insulinooporności mięśni nie został wyjaśniony. Stwierdzono jedynie, że mięśniowa akumulacja lipidów w negatywny sposób wpływa na działanie komórkowego szlaku insulinowego.

„Celem naszych badań jest odkrycie krytycznych punktów w szlaku insulinowym, których działanie jest osłabione przez akumulację konkretnych cząsteczek lipidów. Chcemy też dowiedzieć się, jaki

jest mechanizm wewnątrzmięśniowej akumulacji lipidów oraz znaleźć biomarkery, które mogą być wykorzystane do wczesnej diagnozy insulinooporności” – mówi dr hab. Agnieszka Błachnio-Zabielska.

Aby to osiągnąć, naukowcy planują wyciszyć geny kodujące enzymy odpowiedzialne za syntezę poszczególnych grup lipidów w mięśniach zwierząt, u których – poprzez zastosowanie diety bogatotłuszczowej - zostanie wyindukowana insulinooporność. Dzięki temu zidentyfikują lipidy najsilniej związane z insulinoopornością mięśni. Aby dowiedzieć się, jaki jest mechanizm wewnątrzmięśniowej akumulacji lipidów, określą tempo syntezy wybranych lipidów z użyciem znakowanych węglem ¹³C kwasów tłuszczowych i spektrometrii mas.

„Zawarte w projekcie badania wielkoskalowe mogą doprowadzić do identyfikacji genów, białek, metabolitów, czy też całych szlaków metabolicznych, które uczestniczą w indukowaniu insulinooporności mięśni, ale wcześniej nie były łączone z tym procesem. Uzyskane przez nas wyniki będą kluczowe do wprowadzenia nowych terapii insulinooporności i/lub cukrzycy typu 2” – podsumowuje dr hab. Agnieszka Błachnio-Zabielska.

Dr hab. Agnieszka Błachnio-Zabielska jest absolwentką Wydziału Biologiczno-Chemicznego Uniwersytetu w Białymstoku. Po uzyskaniu tytułu magistra biologii rozpoczęła pracę w Zakładzie Fizjologii Akademii Medycznej, gdzie uzyskała stopień doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej. Staż naukowy odbyła w Mayo Clinic w Rochester (USA). Prowadziła kilka projektów badawczych, w tym HOMING PLUS Fundacji na rzecz Nauki Polskiej. Jest recenzentką w renomowanych czasopismach naukowych, takich jak m.in. „Diabetes”, „Diabetes Care”, „Obesity”, „Journal of Cellular Physiology”, „Lipids”. Jej zainteresowania naukowe dotyczą metabolizmu lipidów, głównie w mięśniach szkieletowych, i w tkance tłuszczowej.

Na zdjęciu: Dr hab. Agnieszka Błachnio-Zabielska, fot. One HD