

Ένα ένζυμο ο συνδετικός κρίκος

Τι κοινό μπορεί να έχει η παχυσαρκία με τη διαίτα

Δημοσίευση: 09 Φεβ 2018, 11:58 | Τελευταία ενημέρωση: 09 Φεβ 2018, 11:58



Τι κοινό έχουν η καύση θερμίδων και μια αναποτελεσματική διαίτα; Και στις δύο περιπτώσεις το σώμα προσπαθεί να υπερασπιστεί το βάρος του και ρυθμίζει αναλόγως την δαπάνη ενέργειας. Αμερικανοί ερευνητές σε άρθρο που δημοσιεύουν στο επιστημονικό έντυπο Cell περιγράφουν αναλυτικά τον υποκείμενο μηχανισμό.

«Το ανθρώπινο σώμα είναι πολύ αποτελεσματικό στην αποθήκευση ενέργειας καταστέλλοντας την δαπάνη ενέργειας για περιπτώσεις που μπορεί να την χρειαστεί. Με αυτό τον τρόπο διασφαλίζει την επιβίωσή του, σε περίπτωση στερήσης τροφής», εξηγεί ο Δρ Άλαν Σαλτιελ, διευθυντής του Ινστιτούτου Διαβήτη και Μεταβολικής Υγείας στο Πανεπιστήμιο της Καλιφόρνια στο Σαν Ντιέγκο.

Οι ερευνητές της Ιατρικής Σχολής του αμερικανικού πανεπιστημίου ανακάλυψαν ότι το ένζυμο TANK-δεσμευτική κινάση 1 (TBK1) παίζει κεντρικό ρόλο στον έλεγχο της δαπάνης ενέργειας, δηλαδή στις θερμίδες που καίγονται, τόσο κατά την κατάσταση της παχυσαρκίας όσο και στην φάση της νηστείας.

«Κάναμε δύο σημαντικές παρατηρήσεις που μας βοηθούν να συνδέσουμε την επιβράδυνση του μεταβολισμού στην παχυσαρκία με την αποχή από την τροφή, δηλαδή τη νηστεία. Ανακαλύψαμε δύο νέους βρόγχους ανατροφοδότησης που είναι αλληλένδετοι στην αυτορρύθμιση του συστήματος. Σκεφτείτε το σαν έναν οικιακό θερμοστάτη, ο οποίος αισθάνεται την αλλαγή της θερμοκρασίας στον χώρο για να ενεργοποιήσει ή να απενεργοποιήσει το σύστημα θέρμανσης», εξηγεί ο Δρ Σαλτιελ.

Μελετώντας ζωικά μοντέλα, οι ερευνητές εντόπισαν τον πρώτο βρόγχο: το χρόνιο στρες που προκαλεί η παχυσαρκία προάγει τη δημιουργία φλεγμονής μέσω της ενεργοποίησης του μονοπατιού NFκΒ, το οποίο δημιουργούν γονίδια σχετικά με τη φλεγμονή και την παχυσαρκία, περιλαμβανομένου του TBK1. Όταν το τελευταίο ενεργοποιείται, απενεργοποιεί το AMPK, ένας από τους κυριότερους ρυθμιστές της δαπάνης ενέργειας και έτσι μειώνεται η κυτταρική ικανότητα για καύση θερμίδων με αποτέλεσμα την αποθήκευση λίπους. Και αυτός είναι ο μηχανισμός δια του οποίου η παχυσαρκία μειώνει την δαπάνη ενέργειας.

Το ένζυμο AMPK, όμως, αντιλαμβάνεται και τις αλλαγές στα ενεργειακά επίπεδα κατά τη νηστεία και αυξάνει τη δαπάνη ενέργειας δίνοντας εντολή στα λιποκύτταρα να κάψουν λίπος ως πηγή ενέργειας. Αλλά όταν η νηστεία ενεργοποιεί το AMPK, ενεργοποιείται και το TBK1, που τελικά αναστέλλει τον ρόλο του AMPK στην καύση του λίπους.

«Αυτός ο βρόγχος ανατροφοδότησης μπλοκάρει τη δαπάνη ενέργειας τόσο μέσω της φλεγμονής όσο και μέσω νηστείας. Η δαπάνη ενέργειας αποκαταστάθηκε όταν διαγράψαμε το TBK1 από τα λιποκύτταρα των πειραματόζωων. Αλλά προκλήθηκε αύξηση της φλεγμονής», λέει ο ερευνητής.

Το TBK1 εμπλέκεται και στον δεύτερο βρόγχο ανατροφοδότησης: ενώ το NFκΒ επηρεάζει το TBK1, αυτό με τη σειρά του γυρίζει πίσω και αναστέλλει το NFκΒ. Η ενεργοποίηση του TBK1 φυσιολογικά μειώνει τη φλεγμονή, χωρίς όμως να την εξαλείφει τελείως. Χωρίς όμως το TBK1, η φλεγμονή αυξάνεται.

Η διαγραφή του TBK1 στα παχύσαρκα ποντίκια συντέλεσε σε απώλεια βάρους και αυξημένη φλεγμονή, αλλά στα πειραματόζωα με φυσιολογικό βάρος δεν υπήρξε καμιά αλλαγή. Αυτό ίσως εξηγεί πως ο περιορισμός των θερμίδων μπορεί να μειώσει τη φλεγμονή.

«Αναστέλλοντας το TBK1 έχουν την δυνατότητα να αποκαταστήσουμε την ενεργειακή ισορροπία σε περίπτωση παχυσαρκίας ενισχύοντας την ικανότητα καύσης του λίπους. Αυτό πιθανόν να μην είναι το μόνο μονοπάτι για την δαπάνη ενέργειας κατά τη νηστεία ή την παχυσαρκία, αλλά η μελέτη μας δείχνει πως μπορούμε να αναπτύξουμε φάρμακα που να αναστέλλουν το TBK1 ή άλλα ένζυμα που εμπλέκονται στον μεταβολισμό», λέει ο Δρ Σαλτιελ.

Μαίρη Μπιμπή

health.in.gr