

Э. К. МУХАМЕДЖАНОВ, О. В. ЕСЫРЕВ, А. О. ОСПАНОВА,
Н. Н. ХОДАРИНА, С. С. ЕРДЖАНОВА, А. И. КУПЧИШИН

ДИАБЕТ: НОВЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ

КазНПУ им. Абая, РГП НЦ противоинфекционных препаратов, г. Алматы

У 75% больных сахарным диабетом причиной смерти являются сердечно-сосудистые заболевания, поэтому профилактика диабета является также важным аспектом профилактики заболеваний кардиоваскулярной системы. В настоящее время сахарный диабет приобрел характер эпидемии, но по утверждению диабетологов это заболевание на сегодняшний день неизлечимо. На фармацевтический рынок постоянно поступают новые препараты, способствующие коррекции функциональных и метаболических нарушений, возникающих при данном заболевании. Однако причины развития диабета до сих пор не установлены.

В механизме развития сахарного диабета исследователями основное внимание уделяется нарушению способности эндогенного или экзогенного инсулина влиять на утилизацию глюкозы, что является лишь одним из звеньев цепи его действия. Такой однобокий подход фактически завел в тупик научное понимание причин развития диабета.

Наши разработки указывают, что в развитии диабета важнейшую роль играет нарушение белкового обмена. Действительно, инсулин является ключевым анаболическим гормоном, однако вызывает удивление тот факт, что исследований в области возможной роли белкового обмена в развитии данного заболевания крайне недостаточно. В своих исследованиях мы отталкивались от известного положения, что синтез белка является высокоэнергопотребляющим процессом, обеспечивающимся за счет энергии глюкозы, что указывает на прямую коррелятивную связь между интенсивностью синтеза белка и величиной утилизации глюкозы мышечными клетками, на которые приходится основная белковая масса организма. К тому же, проявления инсулинрезистентности отмечается в первую очередь для мышечной ткани.

В модельных экспериментах на крысах с аллоксановым диабетом нами показано, что нарушение белкового обмена при недостаточном поступлении аминокислот (малобелковое питание) или дефиците незаменимых аминокислот при использовании в диете качественно неполнценного белка (пшеничной клейковины) отмечается проявление гипергликемии и нарушения толерантности к глюкозе (по сахарной кривой). Напротив, на высокобелковом рационе уровень глюкозы достоверно не отличался от контроля, без нарушения толерантности к глюкозе.

Другим доказательством значения белкового обмена являются наши данные по характеру обмена глюкозы при изменении интенсивности синтеза белка при гипокинезии, которая, как известно, сопровождается ухудшением деятельности белоксинтезирующего аппарата. Особенно убедительными на наш взгляд являются результаты совместного влияния дефицита субстрата и нарушение деятельности белоксинтезирующего аппарата, когда для моделирования диабета уже требовалась лишь половинная доза аллоксана.

Основной вывод этих исследований состоит в том, что величина утилизации глюкозы напрямую зависит от возможности потребления энергии ее катаболизма на синтез белка. Это позволяет предполагать, что влияние инсулина на процесс утилизации глюкозы опосредовано воздействием гормона на этап синтеза белка.

Таким образом, проведенные исследования оправдывают новый взгляд на ключевую роль белкового обмена в развитии сахарного диабета 2 типа и диктуют разработку новых инновационных подходов в диагностике, профилактике и реабилитации данного заболевания.

