

# Een overmatige suikerconsumptie kan ontstekingsprocessen in het lichaam bevorderen

7 APRIL 2022

Een overmatige suikerconsumptie kan de ontstekingsprocessen in het lichaam bevorderen en de ontwikkeling van auto-immuunziekten vergemakkelijken. Onderzoekers van de ‘*Julius Maximilians University*’ (Würzburg, Germany) hebben nu nieuwe details van deze processen ontcijferd. De onderliggende moleculaire mechanismen die auto-immuunziekten bevorderen, zijn meerlagig en complex. Professor Martin Vähth (*Julius Maximilians University, Würzburg, Germany*) slaagde erin nieuwe details van deze processen te ontcijferen. Zijn werk ondersteunt het idee dat een overmatige consumptie van glucose direct de pathogene functies van bepaalde cellen van het immuunsysteem bevordert en dat, omgekeerd, een caloriearm dieet een gunstig effect kan hebben op immuunziekten. Op basis van deze bevindingen identificeerden hij ook nieuwe doelen voor therapeutische interventies: een specifieke blokkade van glucoseafhankelijke metabole processen in deze immuuncellen kan de overmatige immuunreacties onderdrukken.

“Immuuncellen hebben grote hoeveelheden suiker in de vorm van glucose nodig om hun taken uit te voeren. Met behulp van gespecialiseerde transporters op hun celmembraan kunnen ze glucose uit de omgeving opnemen. Een specifieke glucosetransporter – GLUT3 genaamd – vervult naast het opwekken van energie uit suiker ook nog andere metabole functies in de T-cellen. De T-helpercellen van het type 17, ook wel Th17-lymfocyten genoemd, spelen een belangrijke rol bij het reguleren van de (auto-)inflammatoire processen. Deze Th17-cellen brengen veel GLUT3-eiwit tot expressie op hun celoppervlak. Eenmaal opgenomen, wordt glucose gemakkelijk omgezet in citroenzuur in de mitochondriën voordat het wordt gemetaboliseerd tot acetyl-co-enzym A (acetyl-CoA) in het cytoplasma. Acetyl-CoA is betrokken bij tal van metabole processen, waaronder de biosynthese van lipiden. Acetyl-CoA vervult echter extra functies in inflammatoire Th17-cellen. Dit metabole tussenproduct kan ook de activiteit van verschillende gensegmenten reguleren. Het glucoseverbruik heeft dus een directe invloed op de activiteit van pro-inflammatoire genen,” aldus professor Martin Vähth.

*Referentie: Hochrein S, et al. The glucose transporter GLUT3 controls T helper 17 cell responses through glycolytic-epigenetic reprogramming. Cell Metabolism 2022; 34: Epub ahead of print.*

- AART / APRIL 2022