Исследователи из Вашингтонского университета в Сент-Луисе (США) задумали пересмотреть схему происхождения и развития диабета. Диабет связан с неспособностью клеток усваивать сахар, а поскольку обмен углеводов управляется инсулином, который синтезируется в поджелудочной железе, а главные реакции глюкозного обмена происходят в печени, то причины недуга искали прежде всего в этих двух органах. Сейчас же исследователи предлагают забыть про печень и поджелудочную железу: по их мнению, диабет начинается в кишечнике.

Учёные обратили внимание на сильные желудочно-кишечные симптомы у мышей, больных диабетом: животные демонстрировали явные признаки отравления. Поначалу исследователи думали, что всё дело в патогенной микрофлоре, но анализы показали, что видовой состав бактерий у мышей не менялся. И тогда они обратили внимание на то, что у животных почти не работает фермент FAS, синтезирующий жирные кислоты. Без жирных кислот у мышей нарушалась слизистая оболочка эпителия, барьер между бактериями и кишечной стенкой. Патогенные бактерии, которые до этого не могли пройти сквозь плотную слизистую оболочку, вступали в прямой контакт с клетками эпителия и активировали иммунитет.

Начиналась воспалительная реакция. А воспаление и устойчивость к инсулину тесно связаны между собой: вещества, которые управляют и которые являются продуктом воспалительной реакции, подавляют образование инсулина и клеточную чувствительность к этому гормону. В то же время одним из следствий тканевой невосприимчивости к инсулину считается воспалительная реакция. Таким образом, перед нами порочный круг: воспаление служит причиной невосприимчивости к инсулину, которая, со своей стороны, усиливает воспаление.

Результаты экспериментов учёные опубликовали в журнале Cell Host & Microbe .

Действительно, у диабетиков часто отмечаются боли в животе и симптомы желудочно-кишечного расстройства, а воспалительные болезни желудка и кишечника нередко сопровождаются недостатком фермента FAS. Исследователям удалось связать одно с другим и показать, как повреждения в слизистой кишечника могут привести к тяжёлому метаболическому расстройству.

Правда, теперь необходимо выяснить, какие факторы, наряду с генетическими, могут влиять на работу этого фермента. Разумеется, никто не собирается утверждать, что это единственная причина диабета. Но всё же мы вправе сказать, что теперь у исследователей появился ещё один рычаг, который можно использовать при разработке антидиабетической терапии.

Источник: **science.compulenta.ru**