

## Особенности регуляции кишечной проницаемости у больных сахарным диабетом

Абаев Е.Д.<sup>1</sup>, Автайкина Л.А.<sup>2</sup>

1 - Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Медицинский институт, Саранск, Россия, *E-mail: egor.abaev\_d@mail.ru*; 2 - Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Медицинский институт, Саранск, Россия, *E-mail: lavtaykina02@gmail.com*

### Актуальность

Сахарный диабет стал массовым заболеванием: в 2022 году зафиксировано 828 млн подобных случаев в мире и 6 млн - в России. К сожалению, сегодня врачи могут только облегчать состояние пациентов, но не излечивать болезнь полностью. Нарушение кишечной проницаемости, предшествует развитию СД 1 и 2. Поэтому подробное изучение этого процесса поспособствует, в перспективе, профилактике и лечению СД.

### Цель

Изучить особенности регуляции кишечной проницаемости у больных сахарным диабетом, используя данные открытых интернет источников.

### Материалы и методы

Для выполнения поставленной задачи было проанализировано 53 источника поисковой системы по биомедицинским исследованиям – PubMed, давностью не более 10 лет.

### Результаты

В ходе анализа источника было выявлено, что нарушение кишечной проницаемости происходит и при СД 1 и при СД 2. В обоих случаях проницаемость возрастает, а механизмы её регулирующие перестают работать корректно.

Так при СД 2 ключевыми фактором нарушения кишечной проницаемости является дисбиоз, возникающий на фоне неправильного питания, ожирения и других факторов. В результате нарушается целостность самого кишечного барьера. Изменяется профиль кишечной микрофлоры, прекращается экскреция веществ укрепляющих кишечный барьер, начинается выделение веществ повреждающих барьер, например липополисахарид. Попав во внутреннюю среду организма ЛПС вызывает каскад реакций, приводящих к развитию инсулинорезистентности [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33178196/>].

При СД 1 чаще наблюдаются врождённые нарушения в структуре кишечного барьера. Нарушается баланс цитокинов, что приводит к развитию хронического воспаления. Проникновение патологических агентов через повреждённый барьер приводит к развитию аутоиммунной реакции, в результате чего повреждаются бета-клетки островков Лангерганса, ответственные за выработку инсулина [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31182588/>].

### Заключение

Таким образом были выяснены особенности нарушения регуляции кишечной проницаемости у больных СД 1 и 2 типов. Выяснены причины и механизмы происходящих в кишечнике изменений. В перспективе это позволит разработать эффективную профилактику и лечение при СД.

### Источники и литература

- 1) Scheithauer TPM, Rampanelli E, Nieuwdorp M, Vallance BA, Verchere CB, van Raalte DH, Herrema H. Gut Microbiota as a Trigger for Metabolic Inflammation in Obesity and Type 2 Diabetes. *Front Immunol.* 2020 Oct 16;11:571731. doi: 10.3389/fimmu.2020.571731. PMID: 33178196; PMCID: PMC7596417.

- 2) Sorini Ch, Cosorich I, Lo Conte M, De Giorgi L, Facciotti F, Lucianò R et al. Low-grade intestinal inflammation and alterations of gut barrier integrity are found in patients affected by extraintestinal autoimmune diseases such as type 1 diabetes (T1D), but a direct causal link between enteropathy and triggering of autoimmunity is yet to be established. Proc Natl Acad Sci USA. 2019 Jul 23;116(30):15140-15149. doi: 10.1073/pnas.1814558116.