



## ماده مغذی رایجی که روده‌های ما را به کارخانه‌های شیمیایی مبارزه با دیابت تبدیل می‌کند

میکروب‌هایی که در روده‌های ما زندگی می‌کنند، قابلیت تبدیل به کارگران شیمیایی بسیار قدرتمندی را دارند و اکنون مشخص شده است که یک ماده مغذی رایج، روده‌های ما را به کارخانه‌های شیمیایی مبارزه با دیابت تبدیل می‌کند.

میکروب‌هایی که در روده‌های ما زندگی می‌کنند، قابلیت تبدیل به کارگران شیمیایی بسیار قدرتمندی را دارند و اکنون مشخص شده است که یک ماده مغذی رایج، روده‌های ما را به کارخانه‌های شیمیایی مبارزه با دیابت تبدیل می‌کند. به گزارش ایسنا، دانشمندان با افزودن به تحقیقات روزافزونی که ثابت می‌کند میکروبیوم روده ما متحد قدرتمندی در مبارزه با بیماری هاست، دریافته‌اند که یک ماده مغذی که به راحتی در غذاهای ما یافت می‌شود، باعث می‌شود روده‌های ما ترکیبات قدرتمند تنظیم‌کننده انسولین را تولید کنند.

به نقل از نیو اطلس، علم پزشکی برای دهه‌ها، بر توسعه درمان‌هایی متمرکز بوده است که از خارج از بدن بیماران به آنها تجویز می‌شود. با این حال، اکنون تحقیقات بیشتر و بیشتری بر روی راه‌هایی برای هدایت گروه میکروب‌هایی که در روده‌های ما زندگی می‌کنند، برای تولید ترکیباتی که برای مبارزه با بیماری نیاز داریم، متمرکز شده است. به عنوان مثال، اوایل امسال مشخص شد که یک آنتی بیوتیک که در درجه اول در دامپزشکی استفاده می‌شود، توانسته است میکروب‌های روده موش را متقاعد کند تا اسید کولونیک (یک ترکیب افزایش دهنده طول عمر) تولید کنند. اکنون تیمی به رهبری محقق از کالج امپریال لندن، راه قدرتمند دیگری را کشف کرده است که میکروب‌های روده ما می‌توانند به ما کمک کنند و این بار با کاهش التهاب ناشی از رژیم غذایی چرب، کنترل پاسخ انسولین و به نوبه خود جلوگیری از دیابت است.

وقتی فردی به طور مداوم رژیم غذایی پرچرب مصرف می‌کند، می‌تواند از طریق ترکیبی از اختلالات هورمونی، سیگنالینگ ایمنی و استرس سلولی، التهاب مزمن را در بدن ایجاد کند. این التهاب به نوبه خود می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین شود؛ وضعیتی که در آن سلول‌های ما دیگر به درستی به انسولین پاسخ نمی‌دهند.

انسولین هورمونی است که به گلوکز خون ما اجازه می‌دهد تا برای استفاده به عنوان انرژی به سلول‌های ما منتقل شود. این وضعیت می‌تواند به دیابت نوع 2 منجر شود که در آن سطح قند خون افزایش می‌یابد و لوزالمعده ما برای پمپاژ انسولین کافی برای پردازش آن تلاش می‌کند.

محققان دریافته‌اند که یکی از مواد شیمیایی دخیل در این سلسله اثرات منفی، پروتئین سیستم ایمنی موسوم به «IRAK4» است که در حضور رژیم غذایی پرچرب به عنوان نوعی زنگ خطر، التهاب را تحریک می‌کند. وقتی این پروتئین برای مدت طولانی بیان می‌شود، منجر به مقاومت به انسولین و دیابت می‌شود.

با این حال، خبر خوب این است که این تیم راهی برای خاموش کردن «IRAK4» نیز کشف کرده است. دانشمندان با استفاده از موش‌ها، مدل‌های سلولی انسانی و غربال‌گری مولکولی هدفمند دریافته‌اند که وقتی ماده مغذی کولین (choline) به روده می‌رسد، میکروب‌ها آن را به متابولیسمی به نام «تری متیل آمین» (TMA) تبدیل می‌کنند و این متابولیت نیز به نوبه خود به «IRAK4» متصل می‌شود، فعالیت آن را مسدود می‌کند، التهاب را کاهش می‌دهد و حساسیت به انسولین را بازیابی می‌کند.

«کولین» در طیف وسیعی از غذاها یافت می‌شود، اما به ویژه در تخم مرغ، ماهی، شیر و لبنیات و همچنین در گوشت گاو، خوک و مرغ برجسته است.

مارک-امانوئل دوماس (Marc-Emmanuel Dumas)، نویسنده اصلی این مطالعه می‌گوید: این موضوع، روایت را وارونه می‌کند. ما نشان داده ایم که یک مولکول از میکروب‌های روده ما می‌تواند از طریق یک مکانیسم جدید در برابر اثرات مضر یک رژیم غذایی نامناسب محافظت کند. این یک روش جدید برای تفکر در مورد چگونگی تأثیر میکروبیوم بر سلامت ماست.

محققان نه تنها نشان دادند که کولین غذایی می‌تواند بر حساسیت به انسولین تأثیر بگذارد، بلکه نشان دادند که مسدود کردن «IRAK4» چه از نظر دارویی و چه از طریق تغییرات ژنتیکی، اثرات مشابهی بر مقاومت به انسولین دارد.

محققان معتقدند که این یافته، راه کاملاً جدیدی را برای درمان دیابت ناشی از رژیم‌های غذایی پرچرب، چه از طریق تغییرات غذایی و چه از طریق انواع جدید دارو باز می‌کند.

پیتر لیو (Peter Liu)، نویسنده همکار این مطالعه از مؤسسه قلب دانشگاه اتاوا (Ottawa) می‌گوید: با توجه به تهدید رو به رشد دیابت در سراسر جهان و عوارض ویرانگر آن برای کل بدن بیمار از جمله مغز و قلب، به شدت به یک راه حل جدید نیاز است. کار تیم ما در ارتباط دادن غذاهای غربی، «TMA» تولید شده توسط میکروبیوم و تأثیر آن بر سوئیچ ایمنی «IRAK4» ممکن است راه‌های کاملاً جدیدی را برای درمان یا پیشگیری از دیابت که یک عامل خطر شناخته شده برای بیماری قلبی است، باز کند. این پژوهش در مجله Nature Metabolism منتشر شده است.