

### ٣- الفوليسنتاتين في تنظيم الجلوكوز في الأفراد الأصحاء وفي حالة السمنة

تاريخ النشر: 2019

مكان النشر: Diabetes, Obesity and Metabolism

#### المشركون في البحث:

م	أسماء الباحثين	التخصص	الدور الذي قام به في البحث
١	Nikolaos Perakakis	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج
٢	Alexander Kokkinos	قسم الطب التمهيدي – كلية الطب – جامعة أثينا الالهية- مستشفى أثينا العام- أثينا - اليونان	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج ونشر البحث
٣	Natia Peradze	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج وفي كتابة البحث
٤	Nicholas Tentolouris	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج وفي كتابة البحث
٥	Wael Ghaly	قسم الفسيولوجيا الطبية ، كلية الطب ، جامعة الفيوم قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المساهمة في وضع الفكرة وتنفيذ البحث
٦	Dimitrios Tsilingiris	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج وفي كتابة البحث
٧	Andreas Alexandrou	قسم الجراحة – كلية الطب – جامعة أثينا الالهية - مستشفى أثينا العام- أثينا - اليونان	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج
٨	Christos S. Mantzoros	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	وضع فكرة البحث و الاشراف علي تنفيذه و الاشراف علي التمويل

الأهداف: اقترح مؤخرًا أن الفوليسنتاتين (FST) وبروتينه المتماثل ، الذي يشبه الفوليسنتاتين ٣ (FSTL3) ، قد يكون هدفًا علاجيًا في علاج مرض السكري من النوع ٢ بسبب آثاره المنظمة للجلوكوز في القوارض. المواد والطرق: لقد بحثنا في هذه الفرضية عند البشر من خلال دراسة فسيولوجيا حلقة التغذية الراجعة المحتملة لنسبة السكر في الدم - الفوليسنتاتين ، أي ما إذا كان الجلوكوز ، ولكن ليس تناول الدهون (عن طريق الفم أو في الوريد) ، يمكن أن ينظم تداول FST و FSTL3 في البشر الأصحاء (n = 32) ، ما إذا كانت مستويات الفوليسنتاتين تتغير استجابة لأنواع مختلفة من عمليات علاج البدانة لدى الأفراد الذين يعانون من السمنة المفرطة ، مع أو بدون مرض السكري من النوع ٢ (n = ٤١) ، وما إذا كانت هذه التغييرات مرتبطة مستقبلًا بتحسين توازن الجلوكوز / حساسية الأنسولين . النتائج: في الأفراد الأصحاء ، ينخفض تداول FST بعنناول الجلوكوز في الوريد أو الفم مقارنةً بالضوابط ، مما يشير إلى وجود آلية ردود فعل سلبية. في السمنة المرضية ، يتم تقليل مقاومة الأنسولين وسكر الدم و FST و FSTL3 المنتشر (بنسبة ٢٢٪-٣٣٪) بعد جراحة المجازة المعدية (Roux-en-Y (RYGB وتكميم المعدة. الأهم من

ذلك ، أن التغييرات في تداول FST بعد ٣ أشهر من جراحة علاج البدانة مرتبطة مستقبليًا بالتغيرات في الجلوكوز والأنسولين و HOMA-IR و HbA1c التي لوحظت بعد ٦ أشهر من الجراحة في الأفراد المصابين بداء السكري من النوع ٢ وبدون. الاستنتاجات: نتج النتائج التي توصلنا إليها دليلًا على الدور المهم لـ FST في توازن الجلوكوز لدى الأفراد الأصحاء وكذلك في الأفراد الذين يعانون من السمنة المفرطة والذين يعانون من مقاومة الأنسولين ومرض السكري من النوع ٢. تعمل بياناتنا على توسيع النتائج الحديثة من الدراسات التي أجريت على الحيوانات إلى البشر وتدعم الحاجة إلى مزيد من التقييم لاستراتيجيات تعطيل FST لاستهداف ارتفاع السكر في الدم ومقاومة الأنسولين.