

يعمل الساليدروسيد على تثبيط مقاومة الأنسولين ومرض الكبد الدهني عن طريق تقليل تنظيم miR-21 والتنشيط اللاحق لـ AMPK وزيادة تنظيم PPARα في الكبد والعضلات لدى الجرذان التي تتغذى على نظام غذائي عالي بالدهون

زكية ن. المهوس أ؛ عطا الله القط ب، ج؛ كريم مرسى ب، د؛ علي أ. الشاطي ب؛ أيمن أ. القناوي ه؛ هبة س. خليفة ج، فهمي ج. السيد ب، ف؛ عبد الكريم م. عبد اللطيف ز؛ أحمد أبو زيتون ح؛ إيمان ر. البيلي ب؛

محمد م. عبد الدائم أ، ي؛ ريهام غانم ك؛ إيمان محمد عبد اللا ز

قسم الأحياء، كلية العلوم، جامعة الأميرة نورة بنت عبد الرحمن، الرياض، المملكة العربية السعودية؛ ب قسم الأحياء بالكلية العلوم، جامعة الملك خالد، أبها، المملكة العربية السعودية؛ قسم علم الحيوان، كلية العلوم، جامعة دمنهور، دمنهور، مصر؛ قسم علم الحيوان، كلية العلوم، جامعة القاهرة، القاهرة، مصر؛ قسم علم الأمراض الإلكتروني، كلية الطب، جامعة الطائف، الطائف، المملكة العربية السعودية؛ قسم علم الحيوان، كلية العلوم، جامعة المنصورة، المنصورة، مصر؛ قسم علم الحيوان، كلية العلوم، جامعة الفيوم، الفيوم، مصر؛ قسم الأحياء، جامعة آل البيت، المفرق، الأردن؛ قسم العلوم الصيدلانية، برنامج الصيدلة، كلية البترجي الطبية، جدة، المملكة العربية السعودية؛ قسم الصيدلة، كلية الطب البيطري، قناة السويس جامعة الإسماعيلية، مصر؛ قسم بيولوجيا الفم، كلية طب الفم والأسنان، جامعة الدلتا للعلوم والتكنولوجيا، جمصة، مصر؛ قسم الأحياء، كلية العلوم والآداب، جامعة الباحة، المنطق، المملكة العربية السعودية

Published in: ARCHIVES OF PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY, Accepted

27 December 2021. Published online 20 January 2022

قيمت هذه الدراسة ما إذا كان الساليدروسيد (SAL) يخفف من مرض الكبد الدهني غير الكحولي (NAFLD) الناتج عن النظام الغذائي عالي الدهون (HFD) عن طريق تنظيم miR-21.

تمت معالجة الجرذان (عدد = 8 / مجموعة) لمدة 12 أسبوعاً كنظام غذائي عادي (ND)، ومراقبة سلبية ND + agmoir (150 مجم / كجم)، (NC) (150 مجم / كجم)، NDpSAL (300 مجم / كجم)،

HFD، HFD+SAL، مركب C HFD+ (مثبط AMPK) (200 نانوجرام/كجم)، HFD+SAL+NXT629 (مضاد-PPARα) (30 ملجم/كجم)، HFD+SAL+miR-21agmoir (150 ملجم/كجم). SAL يحسن الجلوكوز و مقاومة الانسولين و يحافظ على الكبد للجرذان التي تتغذى على HFD. SAL يقلل مستوى دهون الكبد و دهون البلازما كما يحفز الكبد علي انتاج SREBP1, SREBP2, و انزيم الأحماض الدهنية السيئسيز, و HMGOAR.

كما انه قام بتنشيط Nrf2 الكبدية و زيادة النشاط الكبدية / العضلي ل AMPK و مستويات PPARα. تم منع التأثيرات التي توفرها SAL بواسطة CC و NXT629 و miR-21 agmoir. و في الختام التأثير المضاد للدهون بواسطة SAL عن طريق تنشيط AMPK و تنشيط PPARα.