

اكتشاف جين جديد يساهم في الإصابة بمرض السكري

محمد معاذ

2022-06-20

استطاع باحثون أن يحدّدوا جينًا جديدًا له دورٌ في الإصابة بمرض السكري ويؤثّر في تنظيم حركة السكر (الجلوكوز).

يتّخذ السعي لفهم الأمراض الشائعة منغى غير مسبوق لا سيّما مع الأمراض المزمنة مثل السكّري، حيث تركّز الأبحاث العلمية على معرفة الجينات الرئيسية التي تؤدي إلى الإصابة بهذا الداء. ووفقًا لإحصائيات الاتحاد الدولي للسكري يتزايد معدل الإصابة بمرض السكّري على مستوى العالم، حيث من المتوقّع أن يُصاب به أكثر من 550 مليون شخص بحلول عام 2030.

إنّ مرض السكري من النوع الثاني (T2D)، والمعروف أيضًا باسم مرض السكري عند البالغين، هو عِلّة تؤثّر على الطريقة التي يتبعها الجسم في تنظيم حركة السكر (الجلوكوز) واستخدامه لتزويد جسمنا بالطاقة. ولا يوجد علاجٌ له حتى الآن، على الرغم من أنّ فقدان الوزن وتناول الطعام الصحي وممارسة الرياضة يمكن أن يساعد في إدارة الحالة المرضية. ومع أن أسبابه غير معروفة لكن باحثون وجدوا مؤخرًا صلة جينية للإصابة بالمرض.

وفي [دراسةٍ حديثة](#) نُشرت مضمونها في [المجلة العربية للبحث العلمي](#) بعنوان "اكتشاف جين جديد يساهم في الإصابة بمرض السكري ويؤثّر في استقلاب الجلوكوز"، تمّ إجراء مقارناتٍ بين متبرّعين أصغّاء وآخرين مرضى، بالإضافة إلى استخدام خلايا الفئران في تجارب مخبرية وذلك بهدف تحديد كيفية مساهمة الجينات في التغيرات المرضية لداء السكّري. وتضمنت الورقة عرضًا تفصيليًا للطرق البحثية التي تمّ على أساسها التوصل إلى نتائج. كما أنها سلّطت الضوء على مجموعةٍ من الجينات التي من الممكن إجراء دراسات حولها في المستقبل واستكشاف دورها الوظيفي وصلتها بالمرض.

وتكمن أهمية الدراسة التي تمّ تمويلها من جامعة الشارقة في الإمارات العربية المتحدة، في زيادة فهمنا للمرض من النوع الثاني، ما قد يساعد العلماء على إيجاد وتطوير علاجات جديدة في المستقبل.

ملخص الدراسة

المقدمة وهدف الدراسة: يعدّ مرض السكري من النوع الثاني مرضاً متعدد العوامل والجينات. وقد تم اكتشاف أكثر من 140 متغيراً جينياً وراثياً مرتبطاً بسببية المرض، ولكنها تفسر فقط 10% من الأسباب الوراثية للسكري. لهذا، تسعى هذه الدراسة إلى استخدام نهج جديد تُحدّد من خلاله جينات جديدة مشاركة في فسيولوجية مرض السكري وإفراز الإنسولين. طريقة البحث: تم تحليل بيانات تسلسل الحمض النووي الريبوزي من جزر البنكرياس البشرية جُمعت من 89 متبرعاً. كما أُجريت سلسلة من التجارب الوظيفية في خلايا بيتا الحيوانية (INS-1) من الفئران للتحقق من الدور المحتمل للجين المرشح بما في ذلك تثبيط نشاطه، وإفراز الإنسولين، وحيوية الخلية، وموت الخلية المبرمج، والتعبير الجيني. النتائج: قد أظهر تحليل التعبير الجيني التفاضلي لبيانات تسلسل الحمض النووي الريبوزي أن 231 جيناً كان لها تعبير منخفض على نحو ملحوظ في جزر البنكرياس من المتبرعين المرضى بالسكري مقارنة بالأصحاء. وتم خفض عدد الجينات إلى 37 من جراء تطبيق قطع إحصائي أكثر صرامة. ومن بين تلك الجينات، تم اختيار (PPP1R1A) كجين مرشح بسبب ارتباطه القوي مع معدل السكري التراكمي، وتعبيره الجيني المرتفع في جزر البنكرياس البشرية مقارنة بباقي الجينات. وأيضاً، وُجد أن تعبير الجينات الوظيفية المهمة في خلايا بيتا مثل (INS) و(PDX1) و(GLUT2) و(INSR) انخفض على نحو كبير في الخلايا التي تُبَطّ فيها نشاط (PPP1R1A). وخلصت الدراسة إلى أن (PPP1R1A) جين منظم لوظيفة خلايا بيتا وإفراز الإنسولين، كما سلطت الضوء على قائمة من الجينات التي قد يكون لها دور وتأثير في مرض السكري.

رابط الورقة البحثية

- <https://www.qscience.com/content/journals/10.5339/ajsr.2022.2>

تواصل مع الكاتب: m.maaz@arsco.org

يسعدنا أن تشاركونا آرائكم وتعليقاتكم حول هذه المقالة عبر التعليقات المباشرة بالأسفل أو عبر وسائل التواصل الاجتماعي الخاصة بالمنظمة

[src=](#) [src=](#) [src=](#) [src=](#) [src=](#) [src=](#)