

اكتشاف بروتين يساعد مرضى السكري على التخلص من الأنسولين



الاثنين 25 يوليو 2022 12:41 م

توصل علماء في سويسرا إلى بروتين يمكن أن يكون بديلاً عن حقن الأنسولين الصناعي بالنسبة لمرضى السكري، وسط توقعات بأن يحدث الاكتشاف الجديد طفرة كبيرة في مجال مكافحة المرض، الذي يشهد ازدياداً كبيراً في أعداد المصابين به على مستوى العالم

وقال تقرير نشره موقع "ميديكال إكسبريس"، إن العلاج الجديد لا يخلو من المخاطر، حيث إنه على المدى الطويل يمكن أن يؤدي إلى مشكلات خطيرة في التمثيل الغذائي والقلب والأوعية الدموية

وأشار إلى أن العلماء في جامعة جنيف، الذين يعملون منذ سنوات على إيجاد علاج بديل، تمكنوا من التوصل إلى بروتين يُسمى "S100A9"، ويمكنه أن يحسن بشكل كبير عملية التمثيل الغذائي في نقص الأنسولين

وأوضح التقرير أن العلماء اكتشفوا من خلال فك شيفرة الآليات البيولوجية في العمل تأثيراً مضاداً للالتهابات غير معروف سابقاً يمكن أن يكون مفتاحاً بعيداً عن مرض السكري

ولفت إلى أن علاج الأنسولين على الرغم من أنه أنقذ حياة مئات الملايين ممن يعانون من مرض السكري من النوع الأول أو الأشكال الحادة من داء السكري من النوع الثاني، إلا أنه ينطوي على بعض المخاطر إذا كانت الجرعات عالية جداً أو منخفضة جداً

وقال روبرتو كوباري، أستاذ في قسم فسيولوجيا الخلايا والتمثيل الغذائي ومنسق مركز السكري في كلية الطب بجامعة جنيف، إن الآثار الجانبية الشديدة للأنسولين، مثل نقص السكر في الدم المهدد للحياة، والأثر السلبي على التمثيل الغذائي للدهون وزيادة الكوليسترول، "هو السبب في أننا نتطلع إلى تطوير علاجات تكميلية أو بديلة تكون أكثر فعالية وأقل خطورة".

وكان فريق البروفيسور كوباري قد حدد بروتينا يسمى "S100A9" في عام 2019، ينظم نسبة الجلوكوز والدهون والكيوتونات في الدم من دون آثار جانبية للأنسولين

وأفاد الباحث المشارك في مختبر البروفيسور كوباري، والمؤلف الرئيسي للدراسة، جيرورجيو رامادوري، بأنه لتطوير دواء، كان علينا فهم كيفية عمل هذا البروتين بدقة، وإظهار فعاليته في النماذج الحيوانية

وبين أن الفريق شرع أولاً في فك شفرة طريقة عمل "S100A9" في الفئران المصابة بمرض السكري

وقالت غلوريا أورسينو، زميلة ما بعد الدكتوراه في فريق البحث، والمشاركة في الدراسة: "اتضح أن هذا البروتين يعمل في الكبد إنه ينشط مستقبل (TLR4) الموجود على غشاء خلايا معينة، ولكن ليس على خلايا الكبد، وهي الخلايا الوظيفية الرئيسية للكبد".

وأوضحت أن "تنشيط (TLR4) في الكبد يتحكم في إنتاج الكيتونات لكن عملية التنشيط هذه لا تؤدي إلى حدوث التهاب، في حين أن (TLR4) عادة ما تكون معززة للالتهابات لذلك يبدو أن حوار (S100A9-TLR4) يعمل كعقار مضاد للالتهاب غير متوقع تماماً".

ولفتت إلى أنه عند مرضى السكري يمكن أن يتسبب نقص الأنسولين في زيادة مفاجئة في الكيتونات وتحمض الدم، وهي آلية تسمى الحمض الكيتوني السكري وهذه حالة طارئة تهدد الحياة، وتؤثر على 2-4 في المئة من مرضى السكري من النوع الأول كل عام

ونبه روبرتو كوباري إلى أن الأبحاث السابقة ركزت على الأدوية التي تزيد من حساسية الأنسولين، موضحاً أن هذا يؤدي فقط إلى نفس النتائج بجرعات أقل وتظل الآثار الجانبية للعلاج بالأنسولين كما هي

وأضاف: "هنا، نقترح إستراتيجية مختلفة جذريا مع دواء يعمل بشكل مستقل عن الأنسولين، ولا يمكن أن يؤدي إلى نقص السكر في الدم أو تعطيل التمثيل الغذائي للدهون".

وسيختبر العلماء في البداية دواءهم بالاقتران مع جرعات منخفضة من الأنسولين، لكنهم لا يستبعدون إمكانية إعطاء بروتين "S100A9" وحده في المستقبل، في ظروف معينة □