جين جديد مرتبط بالسكري من النوع الثاني

المحرر

2025-09-14

يُعَدّ السكّري من النوع الثاني من أكثر الأمراض المزمنة شيوعًا حول العالم، وتشير التقديرات إلى أنّ عدد المصابين به قد يتجاوز 550 مليون شخص بحلول عام 2030. ورغم التقدّم العلمي في كشف أسبابه، فإنّ الصورة ما زالت غير مكتملة؛ إذ توجد خفايا جينيّة تتحكّم في آليات المرض أكثر ممّا نتصوّر. والمُكتشَفة منها لا تفسّر سوى 10% من الخلفيّة الجينيّة للمرض، ما يترك فجوة كبيرة لفهم آليات هذا المرض.

من هنا جاءت أهميّة هذه الورقة البحثيّة، لتُسلّط الضوء على جين جديد قد يلعب دورًا محوريًا في تطوّر المرض وتنظيم إفراز الإنسولين.

جين (PPP1R1A) مفتاح جديد لفهم المرض

اعتمد فريق البحث على عينات بنكرياس بشريّة من متبرّعين أصحّاء وآخرين مصابين بالسكّري، مستخدمين تقنيات متقدّمة لتحليل التعبير الجيني. ونجحوا في تحديد 37 جينًا تراجعت مستوياتها لدى المرضى، لكنّ الجين PPP1R1A برز باعتباره الأكثر ارتباطًا بمعدّل السكّر التراكمي وذو تعبير مرتفع في خلايا البنكرياس السليمة.

عند تثبيط هذا الجين في خلايا بيتا لدى الحيوانات المخبرية، انخفض إفراز الإنسولين بشكل واضح من دون أن تتأثّر حياة الخلايا أو معدّلات موتها. كما لوحظ تأثيره المباشر في نشاط جينات أساسيّة أخرى مثل INS وPDX1 وGLUT2 وINSR، وهي عناصر رئيسيّة في وظيفة خلايا بيتا.

وفي دراسة لاحقة نُشرت عام 2024، توسّع الباحثون في تحليل دور جين PPP1R1A. أظهرت النتائج أنّ تعطيله في خلايا INS-1 لا يقلّل فقط من إفراز الإنسولين، بل يُضعف أيضًا قدرة الخلايا على امتصاص الغلوكوز، ويؤدّي إلى انخفاض نشاط مجموعة واسعة من الجينات المسؤولة عن تصنيع وتنظيم الإنسولين مثل Pdx1 وMafag وGlut2. في المقابل، أدّى الإفراط في التعبير عن

الجين إلى زيادة إفراز الإنسولين وارتفاع مستويات بروتينات مهمّة مثل MAFA وPDX1 وGLUT1.

وخلصت الدراسة إلى أنّ لجين PPP1R1A دورًا أساسيًا في عمل خلايا بيتا وتنظيم الغلوكوز، ما يفتح الباب أمام اعتباره أحد المفاتيح الجديدة التي تستحق المزيد من البحث لفهم إمكاناته التشخيصية والعلاجية.

أهمية هذا الاكتشاف ومستقبله

تشير هذه النتائج مجتمعةً أنّ جين PPP1R1A يمثّل عنصرًا رئيسيًا في عمل خلايا بيتا وتنظيم توازن الغلوكوز، وأن ضعف نشاطه قد يسهم في اضطراب إفراز الإنسولين وتطوّر مرض السكّري من النوع الثاني. وبما أنّ الجينات المعروفة حتى الآن تفسّر جزءًا محدودًا فقط من العوامل الوراثية المرتبطة بالمرض، فإنّ هذا الاكتشاف يضيف قطعة جديدة إلى لغز "الوراثة المفقودة" للسكّري.

كما يمهّد البحث الطريق أمام دراسات مستقبلية تستهدف هذا الجين لاستخدامه كأداة تشخيصيّة أو كهدف علاجي جديد. وإذا أثبتت النتائج القادمة فاعليته، فقد يشكّل خطوة نحو علاجات شخصيّة تتجاوز السيطرة على الأعراض لتصل إلى معالجة الخلل الجيني نفسه.

المزيد من المعلومات

- جلال تنيرة، لينا الرفاعي عبد القادر محمد، اكتشاف جين جديد يساهم في الإصابة بمرض السكري ويؤثر في استقلاب الغلوكوز المجلة العربية للبحث العلمي-المجلد 3 العدد 1 ، 2022، https://doi.org/10.5339/ajsr.2022.2

- Taneera J, Mohammed AK, Khalique A, Mussa BM, Sulaiman N, Bustanji Y, Saleh MA, Madkour M, Abu-Gharbieh E, El-Huneidi W, Unraveling the significance of PPP1R1A gene in pancreatic β-cell function: A study in INS-1 cells and human pancreatic islets, Life Sciences, Volume 345, 2024, 122608, ISSN 0024-3205, https://doi.org/10.1016/j.lfs.2024.122608.

المصدر: © أجسر | AJSR

تسعى هذه الدراسة إلى استخدام نهج جديد تُحدَّد من خلاله جينات جديدة مشارِكة

في فسيولوجية مرض السكري وإفراز الإنسولين.

E-ISSN: 2708-0463 © 2025 أجسرا
AJSR- Powered & Secured

المجلة العربية للبحث العلمي
Arabian Journal of Scientific Research

تواصل معنا: AJSR@arsco.org

https://arsco.org/articles/article-detail-16219/