

دراسة مستوى الإبريسين وارتباطه بالقياسات البشرية (الإنتروميترية) والبدانة والحالة الالتهابية والاستقلابية عند عينة من الأطفال والبالغين السوريين البدينين والمصابين بالنمط الثاني من الداء السكري
A study of Irisin Level and its correlation to Anthropometric Parameters, Obesity, and Inflammatory and Metabolic Status, in a Syrian Sample of Obese & Type 2 Diabetic Children and Adolescents

الطبيبة ردينة علي جبيلي

أ.م.د. يوسف بركات أ.م.د. أسد الإبراهيم

الملخص

الخلفية: إزداد معدل انتشار البدانة عالمياً، وهي من عوامل الخطر للأمراض القلبية الوعائية والنمط الثاني من الداء السكري وتؤدي الاضطرابات الالتهابية والاستقلابية المرافقة للبدانة إلى زيادة مقاومة الأنسولين وتطور الداء السكري والتصلب العصيدي. وهذا ما قاد الباحثين لدراسة الواسمات الالتهابية ومن أحدثها الإبريسين الذي يفرض من النسيج العضلي تأثيرات الالتهابية ويفرض من النسيج الشحمي، وتستدر الدراسات إلى احتمال أن يلعب درواً مهماً في استمرار النسيج الشحمي الأبيض وزيادة استهلاك الطاقة واستخدام الجلوكوز كما يحسن مقاومة الأنسولين ويعدل الاستجابة الالتهابية.

الهدف: مقارنة مستويات الإبريسين بين الأصحاء وكل من البدينين والمصابين بالنمط الثاني من الداء السكري من الأطفال والبالغين ودراسة علاقته مع كل من القياسات البشرية السريرية والبدانة والضغط الشرياني وحالة الداء السكري وضبطه ومستوى الأنسولين ومقاومته والحالة الاستقلابية والالتهابية وكشف دوره المحتمل في تحسين حالة المرضى مما يقلل من الاختلالات التي تعد سبباً مهماً للوفيات.

القسم العملي

المعلومات الشخصية: الاسم والعمر والجنس والقصّة المرضية والدوائية الحالية والسابقة مع القصة العائلية.

القياسات الأنثروميترية والسريرية: منسوب كتلة الجسم BMI(كغ/م²)، ضغط الدم (مم زئبقي).

القياسات المخبرية: الكرياتينين، الألبومين، CPK، CRP، الجلوكوز، الخضاب السكري، الأنسولين، الإبريسين، بروتين الحمضات [TAG, TC, HDL-C].

حساب المتغيرات الأخرى: شدة مقاومة الأنسولين HOMA-IR والكريستول خارج البروتينات الشحمية مرتفعة الكثافة non-HDL-C وحساب قيمة LDL-C من معادلة فريندل.

التحليل الإحصائي

تم إجراء الدراسة الإحصائية باستخدام برنامج SPSS الإصدار 22: اختبار الأنوفا واختبار T لمقارنة المتوسطات واختبار بيرسون وتقنية ارتباط بيرسون والتحرف اللوجستي الإمدادي الثاني (نسبة الأرجحية) ROC والمساحة تحت المنحنى AUC.

القسم العملي

الهدف: تقصي التباينات المحتملة لمستويات الإبريسين بين الأصحاء وكل من البدينين والمصابين بالنمط الثاني من الداء السكري من الأطفال والبالغين السوريين ودراسة ارتباطها بالقياسات البشرية والسريرية وواسمات الحالة الاستقلابية والالتهابية.

مجموعات الدراسة: ضمت الدراسة 84 مشاركاً من الأطفال والبالغين بعمر من 1 إلى 18 سنة

1- الشواهد: 28 من الأطفال والبالغين الأسياء ظاهرياً

2- البدينين: 28 من الأطفال والبالغين البدينين ممن كانت قيمة BMI عندهم أكبر من 30 كغ/م² وفقاً لمعايير منظمة الصحة العالمية.

3- المصابين بالنمط الثاني من الداء السكري: 28 من الأطفال والبالغين المصابين بـ T2DM ممن لديهم قيمة الجلوكوز الصيامي ≤ 126 مع/دل وفقاً لمعايير منظمة الصحة العالمية.

معايير الاستبعاد

المصابون بأي من مضاعفات الداء السكري أو لديهم قصة مرض مزمن (ك قصور الكلى أو قصور الكبد)، أو وجود آفات عضلية هيكلية أو قلبية مرافقة للمشاركين الذين تكون قيم TAG عندهم أكبر من 400 ملغ/دل.

جمع المعطيات وقياس المتغيرات

بعد اطلاع المشاركون (أولي أمره) على الموافقة المستنيرة و موافقته عليها، تم له استمارة خاصة بالمعطيات ثم أخذت عينة الدم الصيامي (14 ساعة صيام) لقياس المتغيرات.

القسم النظري

الداء السكري: هو مجموعة من الاضطرابات الاستقلابية الناجمة عن فرط سكر الدم في غياب المعالجة بسبب عيوب في إفراز الأنسولين وأ/أو عمله (مقاومة الأنسولين)(1،2)، ويعد من أهم أسباب الوفيات في العالم. البدانة اضطراب استقلابي يتميز بتراكم شاذ للدهون المعتدلة في النسيج الشحمي وهي واحدة من المشكلات الصحية العشر الأولى في العالم (3)، نظراً لارتباطها بالكثير من الأمراض المزمنة كارتفاع ضغط الدم السكري وأمراض القلب الإقفارية وارتفاع الضغط الشرياني (3،4). كما أن البدانة الحشوية والالتهاب داخل النسيج الشحمي الأبيض يمكن أن يكونا مرحلة حاسمة في المساهمة في ظهور مقاومة الأنسولين و T2DM، حيث أكدت الدراسات على زيادة مستويات السيوكينات الالتهابية عند البدينين وعند الأطفال والبالغين الذين لديهم T2DM (5) لذلك ركزت البحوث على الواسمات الالتهابية الناتجة في الدوران والتي تسهم في استتباب الحالة الاستقلابية والالتهابية في الجسم (6)، وأحدثها الإبريسين (7) وهو هرمون جديد اكتشفه فريق بوستروم في العام (2012) (8)، ويتم إفرازه من النسيج العضلي والشحمي ويلعب دوراً محتملاً في تنظيم استمرار النسيج الدهني الأبيض، وزيادة استهلاك الطاقة واستخدام الجلوكوز وتحسين حالة مقاومة الأنسولين من خلال زيادة حساسية مستقبلات الأنسولين في العضلات ويحسن ضبط الجلوكوز وينظم استقلابه. وكل هذا سيؤثر إيجابياً في علاج الاضطرابات الاستقلابية المرتبطة بالبدانة ومقاومة الأنسولين T2DM (9،10).

النتائج والمناقشة

ارتفعت قيم الإبريسين عند البدينين مقارنة بالأسياء ولكن لم ترتبط مع مناسبات البدانة والواسمات الاستقلابية والالتهابية في مجموعة البدانة بشكل يعد به إحصائياً رغم الأهمية التنبؤية الإيجابية لارتفاعه في مجموعة البدانة. بالمقابل انخفضت قيمه عند المصابين بـ T2DM وأظهر الإبريسين قدرة على التنبؤ السلبى بهذا المرض بينما أظهر كل من الأنسولين و HOMA قدرة إيجابية على التنبؤ بهذا المرض. يظهر الشكل المجاور منحنى خاصة تشغيل المستقبل ROC والمساحة تحت المنحنى والقيمة الفصّل للإبريسين كواسم تنبؤي إيجابي للبدانة وواسم تنبؤي سلبى لـ T2DM وكلاً من الأنسولين و HOMA كعوامل تنبؤ إيجابي لـ T2DM على التوالي.

يمكن أن يسهم الإبريسين ومقاومته في الآلية المرضية للبدانة وسلبياً للداء السكري، ويمكن أن تزيد معيارته كواسم حيوي مهم وعامل تنبؤي وهدف علاجي في حالات البدانة و T2DM، ولذا يصبح ضرورياً إجراء المزيد من الدراسات واسعة النطاق للتوصل إلى فهم أكبر للدور التشخيصي والعلاجي والوقائي للإبريسين في البدانة والداء السكري.

المراجع

- 1- Powers, A. C., Niswender, K. D., & Evans-Molina, C. (2022). Diabetes Mellitus: Diagnosis, Classification, and Pathophysiology. In Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper
- 2- Crandall, J. P., & Shannon, H. (2020). Diabetes mellitus. In L. Goldman & A. I. Schafer (Eds.), *Goldman-Cecil Medicine* (26 ed., Vol. 1, pp. 1490-1510). Philadelphia, USA: Elsevier.
- 3- Zozana, K., Jachimowicz-Dula, O., Szpak, D., Robakowska, M., & Muggner, M. (2020). Adipokines and obesity: Potential link to metabolic disorders and chronic complications. *International journal of molecular sciences*, 21(10), 357
- 4- Khan, S. S., Ning, H., Wilkins, J. T., Allen, N., Carnethon, M., Berry, J. D., ... Lloyd-Jones, D. M. (2018). Association of body mass index with lifetime risk of cardiovascular disease and compression of morbidity. *JAMA cardiology*, 3(4), 280-287
- 5- Reinebe, T., & Roth, C. L. (2018). Inflammation markers in type 2 diabetes and the metabolic syndrome in the pediatric population. *Current diabetes reports*, 18(12), 131
- 6- Qiao, Y., Shen, J., He, L., Hong, X., Tian, F., Pan, Y., ... Zhao, H. (2016). Changes of regulatory T cells and of proinflammatory and immunosuppressive cytokines in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Res*, 2016, 3694957. doi:10.1155/2016/3694957
- 7- Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2012). Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*, 8(8), 457
- 8- Bostrom, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., ... Long, J. Z. (2012). A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*, 481(7382), 463
- 9- Zhu, Y., Liu, W., & Qi, Z. (2024). Adipose tissue browning and thermogenesis under physiologically energetic challenges: a remodelled thermogenic system. *The Journal of physiology*, 602(1), 23-48
- 10- Li, Y., Li, S., Fernandez, C., Bazzano, L., ... Chen, W. (2017). Long-term impact of temporal sequence from childhood obesity to hyperinsulinemia on adult metabolic syndrome and diabetes: The Bogalusa Heart Study. *Scientific reports*, 7, 43422