

## کشف یک جایگزین طبیعی برای «اوزمپیک»

دانشمندان می‌گویند احتمالاً به راهی جایگزین برای تنظیم طبیعی سطح قند خون و میل به شکر به روشی مشابه با داروهایی مانند اوزمپیک رسیده‌اند.



دانشمندان می‌گویند احتمالاً به راهی جایگزین برای تنظیم طبیعی سطح قند خون و میل به شکر به روشی مشابه با داروهایی مانند اوزمپیک رسیده‌اند.

**به گزارش ایسنا، دانشمندان ممکن است راهی را برای تنظیم طبیعی سطح قند خون و میل به شکر به روشی مشابه با داروهایی مانند اوزمپیک شناسایی کرده باشند.**

کلید باز کردن قفل این فرآیند طبیعی در موش‌ها و انسان‌ها، میکروبیوم روده و متابولیت‌های آن است که ترکیباتی هستند که در طول هضم تولید می‌شوند.

محققان به رهبری تیمی در دانشگاه جیانگ نان در چین با افزایش فراوانی این میکروبیوم روده در موش‌های مبتلا به دیابت نشان داده‌اند که می‌توانند ترشح «پپتید-1 شبه گلوکاگون» (glucagon-like peptide-1) را تنظیم کنند.

«پپتید-1 شبه گلوکاگون» یا GLP-1 هورمونی است که به طور طبیعی توسط بدن تولید می‌شود و به تنظیم سطح قند خون و القای احساس سیری کمک می‌کند. انتشار GLP-1 توسط برخی غذاها و میکروبیوم‌های روده تحریک می‌شود و مکانیسم اثر آن توسط داروهایی مانند سماگلوتید (مواد تشکیل‌دهنده اوزمپیک) تقلید می‌شود.

افراد مبتلا به دیابت نوع 2 معمولاً عملکرد GLP-1 در بدنشان مختل می‌شود که منجر به مشکلاتی در کنترل قند خون می‌شود، به همین دلیل است که اوزمپیک (Ozempic) و سایر آگونیست‌های GLP-1 به عنوان درمان عمل می‌کنند.

این داروها فرآیندهای طبیعی در بدن را تقلید می‌کنند و در حالی که بسیار موثر بوده‌اند، برخی از محققان می‌خواهند دریابند که چگونه بدن را به خودی خود وادار به تولید GLP-1 بیشتر کنند.

پژوهشگران توضیح می‌دهند: تحقیقات فزاینده‌ای نشان داده‌اند که میل ما به اجزای غذایی از سیگنال‌های ارسال شده از روده که ارگان کلیدی در انتقال ترجیحات غذایی است، ناشی می‌شود. با این حال، اینکه کدام ژن‌ها، فلور روده و متابولیت‌های موجود در ریزمحیط روده در تنظیم اولویت قند نقش دارند، در حال حاضر نامشخص است.

تحقیقات جدید نشان می‌دهد که میکروبیوم‌های روده مانند *Bacteroides vulgatus* و متابولیت‌های آنها ممکن است به شکل دهی میل به شیرینی افراد کمک کنند.

محققان در آزمایش‌ها دریافته‌اند که اگر موش‌ها نتوانند یک پروتئین روده‌ای به نام Ffar4 را تولید کنند، کلونی‌های روده B. vulgatus کوچک می‌شوند. این به نوبه خود باعث کاهش ترشح هورمونی به نام FGF21 می‌شود که با میل به قند و شیرینی مرتبط است.

محققان در مطالعات روی موش‌هایی که آگونیست‌های GLP-1 مصرف می‌کردند، دریافته‌اند که این داروها FGF21 را تحریک می‌کنند.

در عین حال، برخی از مطالعات در انسان نشان می‌دهد که افرادی که دارای انواع ژنتیکی برای هورمون FGF21 هستند، حدود 20 درصد بیشتر احتمال دارد که در رتبه اول مصرف‌کنندگان غذاهای شیرین باشند.

محققان چینی در تجزیه و تحلیل خون 60 شرکت‌کننده مبتلا به دیابت نوع 2 و 24 فرد سالم دریافته‌اند که جهش‌های Ffar4 که تولید FGF21 را کاهش می‌دهد، با افزایش تمایل به قند مرتبط است که ممکن است نقش مهمی در ایجاد دیابت داشته باشد.

علاوه بر این، میکروبیوم روده می‌تواند یک میانجی کلیدی در این فرآیند باشد.

تیم تحقیقاتی دریافت که وقتی موش‌ها با متابولیت *B. vulgatus* تحت درمان قرار گرفتند، ترشح GLP-1 را افزایش داد که سپس باعث ترشح FGF21 شد. این به معنای کنترل بیشتر قند خون و میل و هوس کمتر به قند در موش‌ها بود.

اینکه آیا این موضوع در انسان‌ها نیز قابل مشاهده است و رخ می‌دهد، هنوز مشخص نیست، اما نویسندگان ادعا می‌کنند که مطالعه آنها راهبردی برای پیشگیری از دیابت ارائه می‌دهد.

این مطالعه در مجله *Nature Microbiology* منتشر شده است.