

المقدمة

Introduction

السمنة هي أحد الأهداف الرئيسية لبرنامج الصحة العامة، حيث وصل انتشارها لأبعاد وبائية في جميع أنحاء العالم شملت الأطفال والبالغين نتيجة لأسلوب الحياة الحديث (Mello *et al.* 2006; Grundy 2008)، وارتباطها بعدد من الأمراض المزمنة مثل: مقاومة الأنسولين (IR) *insulin resistance* و النوع الثاني لداء السكري (T2DM) *type 2 diabetes mellitus* و خلل أيض الدهون *dyslipidemia* وارتفاع ضغط الدم (HTN) *hypertension* والتي تعرف مجتمعة بالمتلازمة الأيضية (MS) *metabolic syndrome* (Revan 2002). يمثل انتشار السمنة وارتفاع ضغط الدم عبأ اقتصاديا كبيرا على المجتمعات والذي ينعكس مباشرة على تكلفة نظام الرعاية الصحية (Francischetti and Genelhu 2007)، حيث افترض أهمية خطورة السمنة وارتفاع ضغط الدم لكونهما سببا في حدوث أمراض القلب والأوعية الدموية و أمراض الكلى والوفيات لأجيالنا القادمة، وبالتالي هناك قدر كبير من الجهد لفهم البيولوجيا الكامنة وراء هذه الحالة والتعرف على عوامل الخطر المساهمة في هذه الحالات المرضية وتطوير طريقة سهلة للتنبؤ بها يمثل تحديا كبيرا (Inadera 2008).

اهتمت الأبحاث الطبية والعلمية الحديثة بالنسيج الدهني وخاصة النسيج الدهني الأبيض (WAT) *white adipose tissue* والذي عرف كعضو إفرازي رئيسي في الجسم إضافة إلى دوره كمستودع لخزن الطاقة وكجزء من النظام المناعي الفطري (Rasouli and Kern 2008) حيث تفرز خلايا النسيج الدهني جزيئات ذات نشاط أيضي تعرف بالأديبوكينيز *adipokines* أو الأديبوسيتوكينيز *adipocytokines*

(Shoelson *et al.* 2007) والتي تتفاعل بدورها مع مجموعة من العمليات مثل: توازن الطاقة وأيض الجلوكوز والدهون وحساسية الأنسولين والاستجابة المناعية واستقرار وظيفة الأوعية (Zhu *et al.* 2008). يعتبر الأديبونكتين (ADPN) adiponectin من أبرز الأديبوسيتوكينيز وأكثر الهرمونات وفرة في المصل والذي تفرزه الخلية الدهنية بشكل خاص، كما لفت إليه انتباه كثير من الباحثين لنتائجه الحيوية والسريرية، من خلال الدور الذي يلعبه كعامل مضاد لداء السكري والالتهاب والسمنة وتصلب الأوعية الدموية (Sutton *et al.* 2005; Lu *et al.* 2008). كما أن حالة انخفاض مستوى الـADPN في الدم وارتفاع معظم الأديبوسيتوكينيز الأخرى مثل: الليبتين leptin وعامل نخر الورم ألفا tumor necrosis factor α (TNF α) وانترلوكين 6 (IL-6) هي ميزة ارتبطت بمقاومة الأنسولين والتي تحدث في حالة السمنة، جعلت من الـADPN هدفا مغريا لاحتمال تدخلات علاجية تؤثر عليه مما قد يحسن بدوره السمنة المرتبطة بمقاومة الأنسولين وتصلب الأوعية أو كمؤشر حيوي لتقدير الحالات المرضية المرتبطة بالسمنة (Haluzik *et al.* 2004; Inadera 2008).

أيضا، اتجهت بحوث العديد من العلماء إلى اكتشاف الطرق الوراثية التي تنظم تعبير ADPN إما عن طريق مسح جين ADPN كاملا أو بالنظرة المحددة على مواقع الاختلافات في تتابع النيوكليوتيدات في الجين والمعروفة بالنيوكليوتيدات المفردة متعددة الأشكال single nucleotide polymorphisms (SNPs) (Takahashi *et al.* 2000; Vasseur *et al.* 2002).

حيث يؤثر هذا التغير الوراثي في جين ADPN على تراكم الدهون وعمليات الطاقة الأيضية وارتفاع ضغط الدم وتوازن تخثر الدم ووظيفة الطبقة المبطننة للأوعية الدموية، ويتأثر هذا التغير بالعوامل البيئية المختلفة (Fumeron *et al.* 2006).

وأخيراً، فإن اختزال مستوى الـ ADPN في الدم بسبب التفاعل بين العوامل الوراثية مثل الـ SNPs في جين ADPN والعوامل البيئية المسببة للسمنة مثل أسلوب الحياة، قد يلعب دوراً حاسماً في تطور مقاومة الأنسولين والأمراض المرتبطة بها كالسمنة وارتفاع ضغط الدم.

لذلك فإن الدراسة الحالية تهدف لدراسة تعدد الأشكال في جين الأديبونكتين لدى نساء سعوديات

يعانين من السمنة وارتفاع ضغط الدم. وسيكون اتجاه الدراسة الرئيسي هو:

❖ تعيين مستوى الأديبونكتين في الدم.

❖ تحديد الـ SNP لجين الأديبونكتين ومدى ارتباطها وخطورتها للإصابة بالسمنة وارتفاع ضغط الدم

في النساء السعوديات.