

# Role of advanced glycation end-products in Diabetic nephropathy and better management

Medhat Ramadan El-Hassanin El-Desouky

تهدف هذه المقالة إلى فهم دورالمنتجات النهائية لعملية الكلوزة في حدوث اعتلال الكلى السكرى; ودور مثبطات المنتجات النهائية لعملية الكلوزة في الوصول إلى علاج أفضل لاعتلال الكلى السكرى.ملخص المقالة:-يعد اعتلال الكلى السكرى من أهم الأسباب انتشاراً فى العالم للإصابة بالفشل الكلوى المزمن, مما يؤدي إلى زيادة ملحوظة فى معدلات الإصابة والوفيات لمرضى البول السكرى; كما تتوقع منظمة الصحة العالمية أن يزداد عدد مرضى البول السكرى فى العالم بحلول عام 2030م إلى 370 مليون مصاب.وتوضح الدراسات أن نحو 25-40 % من النوع الأول أو الثانى من مرضى البول السكرى أكثر عرضة للإصابة باعتلال الكلى السكرى بعد مرور 20-25 عاما من إصابتهم بمرض البول السكرى , لذا فهناك حاجة ملحة لوضع استراتيجيات علاجية جديدة لاعتلال الكلى السكرى.وقد أوضحت الدراسات الأخيرة أن التحكم الجيد فى سكر الدم و ضغط الدم يؤخر من حدوث مضاعفات اعتلال البول السكرى, وعلى الرغم من ذلك فإن عدد مرضى البول السكرى المصابين بالفشل الكلوى ما يزال فى تزايد مستمرعلى الرغم من السيطرة على ضغط الدم و نسبة السكر فى الدم .وفى الآونة الأخيرة, تركزت الدراسات الحديثة على المنتجات النهائية لعملية الكلوزة كهدف علاجى جديد لعلاج اعتلال الكلى السكرى , وذلك لأن هناك أدلة على أن تراكم المنتجات النهائية لعملية الكلوزة يلعب دوراً رئيسياً في حدوث اعتلال الكلى السكرى حيث أنها تتراكم في كيبات وأنسجة الكلى نتيجة لارتفاع السكر فى الدم بالإضافة إلى الشيخوخة و تبولن دم المرضى الذين يعانون من مرض البول السكرى.وبالإضافة إلى ذلك , يقترح أن المنتجات النهائية لعملية الكلوزة تنتزع أنواع الأكسجين التفاعلية من خلال التفاعل مع مستقبلات المنتجات النهائية لعملية الكلوزة , وبالتالي تزيد من تطور اعتلال الكلى السكرى وحدث تغيرات شكلية به, كما أن توليد أنواع الأكسجين التفاعلية نفسه يؤدي إلى تحفيز تكوين المنتجات النهائية لعملية الكلوزة مثل : “البنتوسيدين” و “الكربوكسى ميثيل ليسين” , ولذلك فمن المفترض أن المنتجات النهائية لعملية الكلوزة يمكنها أن تغير من شكل ووظيفة الكلى , مما يؤدي إلى زيادة معدل الترشيح الكلوى , وزيادة فى سمك طبقة الغشاء السفلى , وتصلب فى كيبات الكلى و تليف أنسجة الكلى فى مرض البول السكرى.كما أنه يتم تنشيط إفراز “الرينين” و “الأنجيوتنسين” فى مرضى البول السكرى ويعتقد أنه يلعب دوراً هاماً في التسبب في حدوث اعتلال الكلى السكرى.ولقد أظهرت البيانات الأخيرة أن المنتجات النهائية لعملية الكلوزة يمكن أن تتحكم فى عمل “الرينين” فى الجسم وتحفز إنتاج عوامل النمو المختلفة والسيبتوكينات في اعتلال الكلى السكرى .علاوة على ذلك , فإن الكثير من الدراسات التى أجريت سواء فى المختبر أو على بعض الكائنات الحية تقترح أيضاً أن عامل “تحويل النمو - بيتا” , وهو عامل “نمو أغشية الأوعية الدموية” والمعروف بعامل “نفاذية الأوعية الدموية” , وعامل “نمو النسيج الضام” , وعامل “النمو المشتق من الصفائح الدموية” , وعامل “نموالصبغة المشتقة من النسيج الطلائى ” كلها متورطة في الأضرار التى تسببها المنتجات النهائية لعملية الكلوزة فى الكلى فى مرضى البول السكرى.وتلعب مثبطات تكوين المنتجات النهائية لعملية الكلوزة دوراً هاماً فى تخفيف الضرر الكلوى في المرضى الذين يعانون من اعتلال الكلى السكرى, كما أن مثبطات إفراز “الرينين” يمكن أن يعزى إليها جزئياً آثارها المثبطة على تكوين المنتجات النهائية لعملية الكلوزة وتفاعلاتها الأيضية , مما يساعد فى تشكيل استراتيجية علاجية واعدة لمرضى داء الكلى السكرى .لذا من خلال هذه المقالة نوصى بالفحص الجيد والمتابعة المستمرة لمرضى البول السكرى وذلك من أجل الكشف المبكر لداء الكلى السكرى. بحيث يتم الفحص فى مرضى النوع الثانى من مرض البول

---

السكرى وقت اكتشاف الإصابة به فوراً , وبالنسبة لمرضى النوع الأول من مرض البول السكرى ننصح بالفحص بعد خمسة أعوام من اكتشاف الإصابة به.ونوصى أيضاً بالتحكم الجيد في نسبة السكر في الدم ومستويات الدهون بالدم وضغط الدم، إلى جانب ممارسة التمارين الرياضية بانتظام، وتحسين النظام الغذائي والإقلاع عن التدخين، كل ذلك قد يساعد على الحد نسبة المنتجات النهائية لعملية الكلوزة، اضطراب الأكسدة واختلال وظيفة الخلية البطانية وإبطاء تطور داء الكلى السكرى.