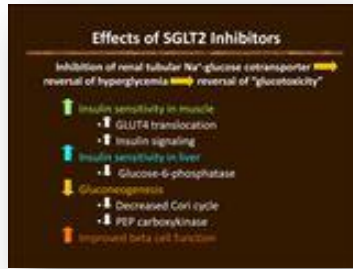


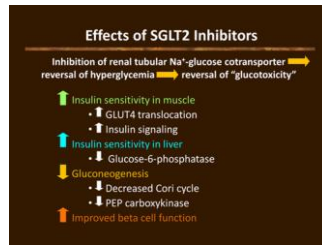
## تطور هام في النوع الثاني

عمد الباحثون لمدة طويلة صب جل انتباههم على البنكرياس و الهورمونات بصورة عامة للتحكم بالسكر الا ان الوقت قد حان لاعتبار ما تستطيع الكليتين فعله في هذا المجال. لمدة طويلة علم العاملين في مجال السكري ان الكليتين تؤثران و تتأثران بالسكري. من المعلوم ان عدداً من المصابين يتطور المرض عندهم الى تلف الكلية مما ينتج عنه العجز الكلوي المزمن.

من المعلوم الان ان اي واحدا من عائلة عقاقير مثبطة لانزيم اس جي ال تو تسبب انخفاضاً في مستوى السكر بالدم عن طريق زيادة ما تفرزه الكليتين من السكر في الادرار. نقص هذا الانزيم او تغييره يؤدي الى حالة السكرية الوراثية (وجود السكر في الادرار)



هذا الانخفاض بالدم بدوره يسبب زيادة حساسية الجسم للانسولين في الكبد و العضلات و الاقلال من استحداث السكر في الكبد اضافة الى (و هذا مهم جداً) تطوير و تحسين وظيفة الخلايا بيتا في البنكرياس.



وجد الباحثون ان مادة داباكلفلوزين يمكن استعمالها بامان ولها فائدة في حفظ الوزن و الضغط. هناك مواد اخرى من هذه العائلة يجري بحثها. وجود السكر في الادرار قد يؤدي الى زيادة الالتهابات في في المجاري البولية.

ترجمة د. ليث عبد الستار عبد العزيز عن مدسكيب داببييتس ©2011

### Hitting the Mark: Targeting the Kidney in the Treatment of Type 2 Diabetes

Jaime Davidson, MD, FACP, MACE, Activity Chair; Timothy S. Bailey, MD, FACE, CPI; Mark E. Molitch, MD

<http://www.medscape.org/viewarticle/745518?src=cmemp>