

3- Follistatins in glucose regulation in healthy and obese individuals

تاريخ النشر: 2019

مكان النشر: Diabetes, Obesity and Metabolism

المشتركون في البحث:

م	أسماء الباحثين	التخصص	الدور الذي قام به في البحث
١	Nikolaos Perakakis	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج
٢	Alexander Kokkinos	قسم الطب التمهيدي – كلية الطب – جامعة أثينا الاهلية- مستشفى أثينا العام- أثينا - اليونان	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج ونشر البحث
٣	Natia Peradze	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج وفي كتابة البحث
٤	Nicholas Tentolouris	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج وفي كتابة البحث
٥	Wael Ghaly	قسم الفسيولوجيا الطبية ، كلية الطب ، جامعة الفيوم قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المساهمة في وضع الفكرة وتنفيذ البحث
٦	Dimitrios Tsilingiris	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج وفي كتابة البحث
٧	Andreas Alexandrou	قسم الجراحة – كلية الطب – جامعة أثينا الاهلية - مستشفى أثينا العام- أثينا - اليونان	المشاركة في جمع المادة العلمية وفي تحليل النتائج
٨	Christos S. Mantzoros	قسم الغدد الصماء – كلية الطب جامعة هارفارد – بوسطن – الولايات المتحدة	وضع فكرة البحث و الاشراف علي تنفيذه و الاشراف علي التمويل

Aims: It has been suggested recently that follistatin (FST) and its homologous protein, follistatin-like 3 (FSTL3), may be a therapeutic target in the treatment of type 2 diabetes because of their glucose-regulatory effects in rodents. **Materials and Methods:** We investigated this hypothesis in humans by studying the physiology of a possible glycaemia–follistatin feedback loop, that is, whether glucose, but not lipid intake (oral or intravenous), can regulate circulating FST and FSTL3 in healthy humans (n = 32), whether the levels of follistatins change in response to various types of bariatric operation in morbidly obese individuals, with or without type 2 diabetes (n = 41), and whether such changes are associated prospectively with improvement of glucose homeostasis/insulin sensitivity. **Results:** In healthy individuals, circulating FST decreases after intravenous or oral glucose intake compared to controls, indicating the presence of a negative feedback mechanism. In morbid obesity, insulin resistance, glycaemia, circulating FST and FSTL3 are all reduced (by 22%-33%) after Roux-en-Y gastric bypass (RYGB)

and sleeve gastrectomy. Importantly, the changes in circulating FST 3 months after bariatric surgery are associated prospectively with the changes in glucose, insulin, HOMA-IR and HbA1c observed 6 months postoperatively in individuals with and without type 2 diabetes. Conclusions: Our findings provide evidence of an important role of FST in glucose homeostasis in healthy individuals as well as in severely obese individuals with insulin resistance and type 2 diabetes. Our data extend recent results from animal studies to humans and support the need for further evaluation of FST inactivation strategies for targeting hyperglycaemia and insulin resistance.