في البلاد
صحتنا

sehatonaalbilad
albiladpress.com
للتواصل: 36531616
zainab.swar@albiladpress.com
dalila.arnaout@albiladpress.com

البلاد | حسن فضل

د. نورة آل سنان:

الجينوم في البحرين يوفر قاعدة بيانات لتعزيز التشخيص والطب الشخصي

د. نورة آل سنان

في داخل كل إنسان بصمة وراثية فريدة (DNA)، تُعد بمثابة الصندوق الأسود لكل فرد، إذ يمكن من خلالها تتبع الأصول الجينية ودراسة السلالة الوراثية، كما قد تساعد في فهم القابلية الوراثية لبعض الأمراض، لكنها لا تحدد المصير الصحي بشكل قطعي. ويكتسب علم السلالة الوراثية اهتماما متزايدا في الآونة الأخيرة، خصوصا مع تنامي الاهتمام بالعلاج الجيني والطب التشخيصي، بوصفه أحد أبرز الاتجاهات الحديثة التي أحدثت تغييرا جذريا في أساليب تشخيص وعلاج العديد من الأمراض.

وفي ظل هذا التطور، تتزايد أهمية دراسة السلالات الجينية وإسهاماتها في مجالات التشخيص والعلاج، بالتوازي مع جهود وطنية متقدمة في مجال الجينوم والوراثة، وفي مقدمتها برنامج البحرين الوطني للجينوم. وفي هذا الصدد، كان لـ "صحتنا" هذا اللقاء مع د. نورة راشد عبدالله آل سنان، اختصاصية طب جزيئي - أمراض وراثية، ومؤلفة ومحكّمة في النشر العلمي.

دراسة السلالات الجينية تساعد في فهم توزيع الطفرات داخل مجموعات سكانية ذات أصل مشترك

أهمية دراسة السلالات الجينية

أكدت د. نورة آل سنان أن دراسة السلالات الجينية تساعد في فهم توزيع بعض الطفرات داخل مجموعات سكانية لها أصل مشترك، وتوضح ما يُسمى بتأثير المؤسس، حيث تنتشر طفرات معينة داخل عائلات أو مجتمعات محددة، ولكن السلالة بحد ذاتها لا تسبب المرض، بل تكشف نمطا يساعد الباحثين على تحديد مناطق الخطر الجيني، ومن ثم يتم تأكيد ذلك بالفحوص الجينية الطبية.

كما أوضحت أن علم الوراثة يساهم في الطب الشخصي من خلال استخدام المعلومات الجينية لتحديد العلاج الأنسب.

مفهوم السلالة الجينية

وأوضحت أن السلالة الجينية تعني تتبع الأصل البيولوجي للفرد عبر خط النسب، سواء من جهة الأب أو الأم أو ضمن مجموعة سكانية، وتشير إلى الامتداد التاريخي للجينات عبر الأجيال، بينما الوراثة مفهوم أوسع يشمل انتقال الصفات والأمراض من الوالدين إلى الأبناء عبر جميع الجينات؛ لذلك فالسلالة تتعلق بمن ننحدر منهم، أما الوراثة فتتعلق بما الذي انتقل إلينا من صفات أو طفرات وكيف يظهر أثرها.

السلالة الجينية ونمط الحياة

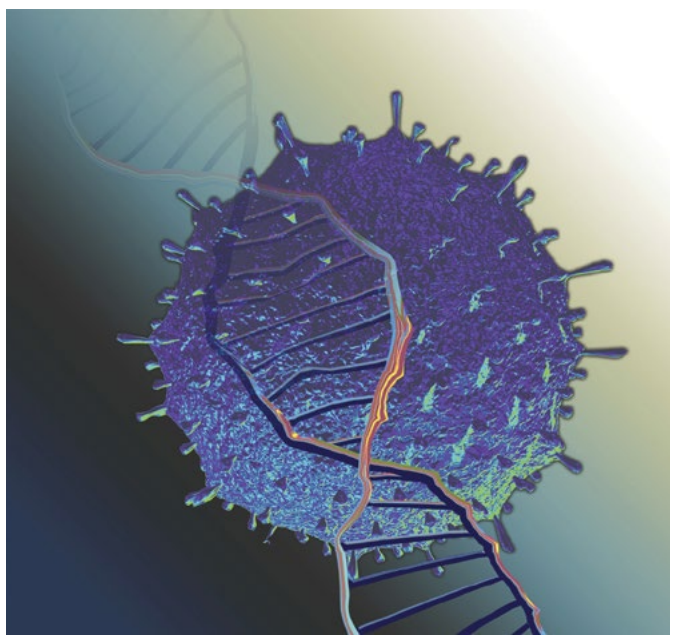
وبينت أن السلالة الجينية لا تحدد نمط الحياة بشكل مباشر، ولا تكفي وحدها لاتخاذ قرارات علاجية، لكنها قد تعطي مؤشرا على وجود أنماط جينية شائعة داخل مجموعة معينة. أما استجابة العلاج فترتبط أكثر بالجينات الوظيفية لدى الفرد ضمن ما يُعرف بالصيدلة الجينية، حيث تؤثر بعض المتغيرات الجينية على طريقة استجابة الجسم للأدوية.

خصائص جينية أو أمراض وراثية شائعة في البحرين والخليج

وكشفت د. نورة أنه في البحرين والخليج تبرز أمراض وراثية معروفة مثل فقر الدم المنجلي والثلاسيميا ونقص إنزيم G6PD، وهو ما يُعرف بمرض نقص الخميرة. وهذه لا ترتبط بسلالة جينية واحدة بقدر ما ترتبط بانتشار طفرات معينة داخل المجتمع نتيجة عوامل تاريخية وزواج الأقارب؛ ولذلك يتم التركيز صحيا على الكشف المبكر والفحص الوقائي.

زواج الأقارب والسلالة الجينية

وأشارت إلى أن زواج الأقارب لا ينقل السلالة الجينية بحد ذاته، لكنه يزيد احتمال اجتماع نفس الطفرة عند الأب والأم إذا كانا من أصل عائلي مشترك، ما يؤدي إلى ظهور الأمراض المتنحية بشكل أكبر؛ ولذلك فإن ارتفاع هذه الأمراض يرتبط بالقرب الجيني بين الزوجين، وليس بمجرد الانتماء إلى سلالة عامة.



جهود البحرين في مجال الجينوم

وأكدت أنه في البحرين توجد جهود وطنية متقدمة في مجال الجينوم والوراثة، ويعد برنامج البحرين الوطني للجينوم من أبرز هذه المبادرات، حيث يهدف إلى تحليل التركيب الجيني للسكان وبناء قاعدة بيانات جينية تساعد في تحسين التشخيص الطبي وتطبيقات الطب الشخصي، كما يسعى بشكل غير مباشر إلى فهم الخصائص الوراثية للمجتمع البحريني على نطاق أوسع. إلى جانب ذلك، يعمل مركز الجينوم الوطني على جمع وتحليل البيانات الجينية وربطها بالحالة الصحية، ما يعزز دراسة الأمراض الوراثية وانتشارها داخل المجتمع.

وأضافت: "أما من ناحية الدراسات العلمية المتعلقة بالسلالات الجينية، فقد أُجريت بحوث متعددة على المجتمع البحريني باستخدام مؤشرات وراثية مختلفة مثل STR وIndel، وقد أظهرت هذه الدراسات وجود تنوع جيني ملحوظ داخل المجتمع البحريني، مع تقارب وراثي مع شعوب الخليج. وقد شاركتُ في هذه الدراسات إلى جانب عدد من الباحثين الدوليين، حيث ركزت أعمالنا على تحليل البنية السكانية باستخدام المؤشرات الوراثية، ودعم تطبيقاتها في المجال الجنائي".

وتابعت: "فيما يخص السلالات الأبوية تحديدا، فقد كشفت الدراسات التي استخدمت Y-STR عن وجود تنوع في السلالات الذكورية داخل البحرين، مع انتشار سلالات رئيسة مثل J1 وJ2 وE1b1b، وهو ما يعكس التأثير التاريخي للهجرات والتداخل السكاني في المنطقة، وقد ساهمت هذه النتائج في توضيح التركيب الجيني الأبوي للمجتمع البحريني بشكل أدق".

وأضافت أن "بعض الدراسات الحديثة تناولت الأصول الجينية للسكان من خلال تحليل الجينوم بشكل أوسع، حيث أظهرت أن التركيب الجيني في البحرين يمثل مزيجا من أصول شرق أوسطية متعددة نتيجة موقعها الجغرافي كمركز تواصل حضاري قديم".

وقالت: "وبالرغم من هذه الجهود، فإن معظم الدراسات في البحرين تركز على الجوانب الطبية أو الجنائية أكثر من تركيزها على رسم خريطة شاملة للسلالات الجينية على مستوى السكان؛ لذلك ما تزال الدراسات الواسعة للسلالات السكانية محدودة نسبيا، ولا توجد حتى الآن خريطة جينية مكتملة تغطي جميع مكونات المجتمع البحريني بشكل دقيق".

حالات يُنصح بها الفحص الجيني

وأوضحت أن الفحص الجيني يُنصح به عند وجود تاريخ عائلي لمرض وراثي، أو تكرار حالات مشابهة في الأسرة، أو في حالات زواج الأقارب، أو قبل الحمل، أو عند وجود أعراض غير مفسَرة، أو في بعض أنواع السرطان، كما يُفضَل أن يتم ذلك ضمن استشارة وراثية لتحديد الفحص المناسب.

الفحوصات الجينية المتوافرة في البحرين

وأشارت إلى أن الفحوصات الجينية تشمل فحص ما قبل الزواج، وفحص الحاملين للطفرات، وفحوص حديثي الولادة، والفحوص التشخيصية لبعض الأمراض، وفحوص السرطان الوراثي، إضافة إلى فحوص أوسع مثل الإكسوم والجينوم، وهذه الخدمات متوافرة في البحرين بدرجات مختلفة عبر القطاعين الحكومي والخاص، خصوصا في البرامج الوطنية.

الفحص الجيني والأمراض المحتملة

وأوضحت أن الفحص الجيني لا يكشف جميع الأمراض؛ لأنه يعتمد على نوع التحليل المستخدم، وقد لا يشمل جميع الطفرات، كما أن بعض النتائج تكون غير واضحة أو غير مؤكدة، وكثير من الأمراض تعتمد على تفاعل الجينات مع البيئة؛ لذلك لا يمكن الاعتماد على الفحص وحده للتنبؤ الكامل بالمستقبل الصحي.

مخاوف الخصوصية

وقالت: "توجد مخاوف تتعلق بخصوصية المعلومات الجينية وإمكان إساءة استخدامها أو حدوث تمييز أو وصم اجتماعي، إضافة إلى القلق النفسي الناتج عن معرفة مخاطر مستقبلية؛ ولذلك يجب أن تتم الفحوص ضمن إطار قانوني وأخلاقي واضح، مع ضمان السرية".

تعزيز الوعي المجتمعي

ولفتت إلى أنه يمكن تعزيز الوعي من خلال التثقيف الصحي في المدارس والجامعات، والحملات الإعلامية، ودمج الاستشارة الوراثية في الخدمات الصحية، وتوضيح الفرق بين السلالة الجينية والفحص الطبي للجينات، حتى لا يحدث خلط بين المفاهيم.

حالات متكررة

وكشفت عن بعض الحالات المتكررة في الممارسة الطبية، منها اكتشاف طفل عبر فحص حديثي الولادة بمرض وراثي يمكن السيطرة عليه مبكرا؛ حيث يؤدي التشخيص المبكر إلى بدء العلاج أو النظام الغذائي المناسب قبل ظهور المضاعفات الشديدة، ما يغير مسار حياة الطفل بشكل كامل.

التشخيص الجيني المبكر

وأوضحت أن التشخيص المبكر يقلل من المضاعفات، ويوجه العلاج بشكل أدق، ويساعد الأسرة على فهم الحالة واتخاذ قرارات مستقبلية واعية، كما يتيح فحص أفراد آخرين في العائلة إذا لزم الأمر، ويقلل من التكاليف الناتجة عن التأخر في التشخيص.

علم الوراثة والطب الشخصي

وبينت أن علم الوراثة يساهم في الطب الشخصي من خلال استخدام المعلومات الجينية لتحديد العلاج الأنسب لكل فرد من حيث نوع الدواء والجرعة، وتقليل الآثار الجانبية، وزيادة فعالية العلاج؛ حيث لم يعد جميع المرضى يُعالجون بالطريقة نفسها، بل يتم تخصيص العلاج بناء على التركيب الجيني لكل شخص.

رسالة للمجتمع البحريني

واختتمت د. نورة حديثها بتوجيه رسالة إلى المجتمع البحريني، قائلة: "فهم السلالة الجينية مهم لمعرفة الخلفية والأصل، لكنه لا يكفي وحده لحماية الصحة، والأهم هو الاستفادة من الفحوصات والاستشارات الوراثية، واتخاذ خطوات وقائية، خصوصا في مجتمع تنتشر فيه بعض الأمراض الوراثية، مع دعم البرامج الوطنية المتوافرة".

باحثون في المعاهد الوطنية للصحة يكتشفون مسكّنا للألم بخصائص إدمانية منخفضة

تُعد المسكنات الأفيونية، وهي أدوية تُستخدم لتخفيف الألم الشديد عبر التأثير على الجهاز العصبي، من الركائز الأساسية في الطب الحديث، ومن أبرز أمثلتها المورفين والفنتانيل والكوداايين. ورغم أهميتها، فإنها ترتبط بمخاطر مثل الإدمان والجرعة الزائدة. إلا أنه لا يمكن التخلي عنها، إذ تبقى ضرورية لمقاومة الألم والتخفيف منه، ولذلك ظل الأطباء يتطلعون إلى تطوير دواء مسكن للألم عالي الفعالية وخال من هذه العيوب.

وما يزال هذا الطموح قيد البحث، حيث أظهرت دراسة حديثة نُشرت نتائجها في مجلة "Nature" تمكن باحثين في المعاهد الوطنية للصحة (NIH) من تحديد مركب أفيوني جديد عالي الفعالية، يُظهر إمكانات واعدة كعلاج للألم واضطراب تعاطي المواد الأفيونية. ويتميز هذا المركب بتأثيرات مسكنة قوية دون التسبب في تثبيط التنفس أو التحمل أو أي مؤشرات أخرى على احتمال الإدمان. وقد استندت هذه النتائج إلى دراسات أُجريت على حيوانات المختبر.

وأعاد الفريق العلمي دراسة تركيبات فئة من المركبات الأفيونية الاصطناعية تُعرف باسم النيتازينات، والتي لم تحظَ بدراسة كافية. وقد تم إيقاف تطويرها في خمسينات القرن الماضي بسبب فعاليتها المفرطة. وتتفاعل النيتازينات بشكل انتقائي مع مستقبلات الأفيون من نوع "ميو"، وهي الأهداف الرئيسة للأدوية الأفيونية في الدماغ والجهاز العصبي المحيطي.

وركز الباحثون على استغلال هذه الانتقائية، وهندسة نيتازينات جديدة ذات خصائص دوائية أكثر أمانا.

وأكد د. مايكل مايكليدس، المؤلف الرئيسي والباحث في المعهد الوطني لتعاطي المخدرات، أن هدف الدراسة كان فهم الخصائص الدوائية لهذه المركبات؛ بهدف تقليل مخاطرها وتطوير علاج محتمل. وأضاف أن النتائج فاقت التوقعات، حيث يتمتع دواء DFNZ بخصائص دوائية غير مسبوقة بالنسبة لمسكنات الألم الأفيونية؛ فهو مسكن قوي وفعال للغاية، وتُعد قدرته على إحداث تسكين دون التسبب في تثبيط التنفس عند الجرعات العلاجية أمرا بالغ الأهمية.

ركز الفريق على مركب كيميائي يُعرف بـ FNZ، يمكن تتبعه في دماغ الفئران باستخدام التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني (PET). وأظهرت النتائج أن المركب يبقى في الدماغ لفترة قصيرة (من 5 إلى 10 دقائق)، بينما يستمر تأثيره المسكن لمدة تصل إلى ساعتين.

وأرجع الباحثون هذا التأثير الممتد إلى ناتج أيضي نشط يُدعى DFNZ، وهو مسكن أفيوني فائق الفعالية على مستقبلات الأفيون من نوع "ميو".

وتبين أن DFNZ يتجنب العديد من هذه المخاطر؛ ففي حين أن FNZ يحمل مخاطر جسيمة، بما في ذلك تثبيط التنفس واحتمالية الإدمان العالية، أظهر DFNZ زيادة معتدلة ومستدامة في مستويات الأكسجين في الدماغ بدلا من تثبيط التنفس عند الجرعات العلاجية قبل السريرية. كما لم تؤدِ الجرعات المتكررة إلى ظهور تحمل أو اعتماد جسدي أو أعراض انسحاب ملحوظة. ولوحظ عرض واحد فقط من أصل 14 عرضا لانسحاب المواد الأفيونية، وهو التهيج، كما تم قياسه من خلال التلفظ عند التعامل مع الفئران المعالجة بـ DFNZ.

وبعد دراسة تأثيراته على فئران مُدربة على الضغط على رافعة للحصول على جرعة من مسكن الألم، تبين أن الحيوانات تناولت DFNZ ذاتيا، ما يشير إلى أنه يُحدث تأثيرا مُحفزا. ومع ذلك، توقفت الحيوانات عن سلوك البحث عن الدواء عند استبداله بمحلول ملحي، على عكس المواد الأفيونية الأخرى مثل الهيروين والمورفين والفنتانيل، حيث تستمر الحيوانات عادة في البحث عن الدواء حتى بعد إيقافه.

كما تبين أن DFNZ لا يُحفز الاندفاعات السريعة للدوبامين المرتبطة بتكوين ارتباطات قوية بين المخدر والمحفزات، وهي الاستجابات الشرطية التي تؤدي إلى الرغبة الشديدة في التعاطي والانتكاس في حالات الإدمان.

وتُشير نتائج هذه الدراسة إلى تحدي الرأي السائد بأن الأدوية عالية الفعالية التي تستهدف مستقبلات "ميو" غير مناسبة للتطوير كمسكنات آمنة للألم. وقد يمثل DFNZ خيارا أفضل من الأدوية الأفيونية الحالية المرتبطة بخطر تثبيط التنفس.

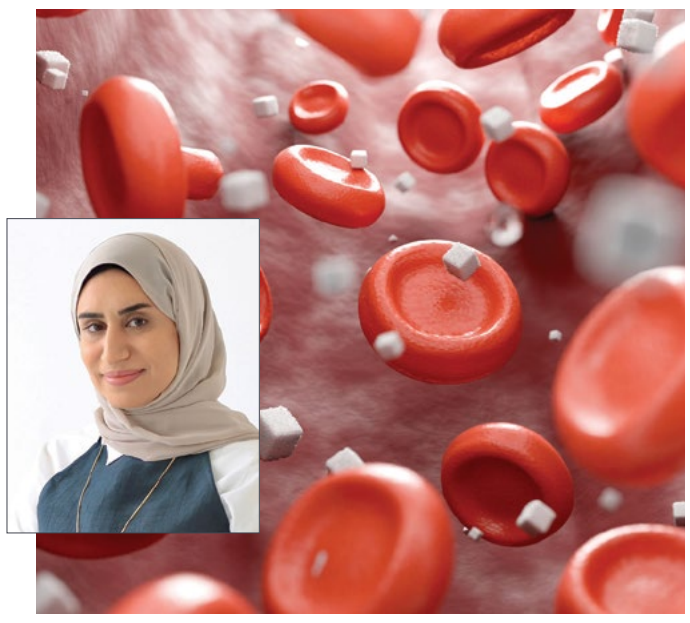
ولتمهيد الطريق نحو إجراء الدراسات السريرية على البشر، سيُجري فريق البحث مزيدا من الدراسات قبل السريرية. وقد يستفيد من هذا الدواء مستقبلا المرضى الذين يخضعون لعمليات جراحية، ومرضى السرطان، ومرضى الآلام المزمنة، خصوصا أولئك الذين لديهم عوامل خطر مرتفعة.

في البلاد
صحتنا
sehatonaalbilad
albiladpress.com
للتواصل: 36531616
zainab.swar@albiladpress.com
dalila.arnaout@albiladpress.com

تصفحوا العدد

الأحد 10 مايو 2026 - 23 ذو القعدة 1447 - العدد 6417

البلاد | إعداد: حسن فضل



اعتلال الدهون ومرض السكري

تحالف صامت... ومواجهة ممكنة

في مملكة البحرين ومنطقة الخليج العربي، تبرز الأمراض المزمنة غير السارية، وعلى رأسها داء السكري وأمراض القلب والشرايين، من أبرز التحديات الصحية المعاصرة. وتشير بيانات الاتحاد الدولي للسكري للعام 2024 إلى أن نحو 22.1 % من البالغين في البحرين مصابون بالسكري، أي ما يقارب واحدا من كل خمسة أشخاص، وهي نسبة تعكس عبئا صحيا متزايدا يستدعي تعزيز الوعي والوقاية والتدخل المبكر.

غير أن الخطر لا يكمن في السكري وحده، بل في تحالفه الصامت مع اعتلال الدهون في الدم، وهو اضطراب شائع يرافق المرضى ويسرّع من تطور تصلب الشرايين، ليشكّل الاثنان معا أبرز أسباب الجلطات القلبية والسكتات الدماغية.

بقلم: د. شيماء علي النشابة - استشارية الأمراض الباطنية والغدد الصماء والسكري والسمنة، أستاذ مساعد بكلية الطب والعلوم الطبية - جامعة الخليج العرب

اعتلال الدهون: المحرك الخفي لتصلب الشرايين

يعرّف اعتلال الدهون (Dyslipidemia) باضطراب مستويات الدهون في الدم، ويشمل ارتفاع الكوليسترول الضار LDL-C، وارتفاع الدهون الثلاثية، وانخفاض الكوليسترول النافع HDL-C كما أولت الإرشادات الحديثة اهتماما متزايدا بالبروتين الدهني Lp (a)، وهو عامل وراثي قد يزيد من خطر تصلب الشرايين حتى في غياب العوامل التقليدية. ويعد الكوليسترول الضار العامل المحوري في هذه العملية؛ إذ يتسلل إلى جدران الشرايين ويتأكسد، ثم يتراكم مكونا لويحات دهنية قد تتمزق فجأة، مسببة انسدادا حادا يؤدي إلى جلطة قلبية أو دماغية.

السكري: مرض وعائي عالي الخطورة

لم يعد السكري ينظر إليه كمرض يقتصر على ارتفاع سكر الدم، بل كحالة وعائية شاملة تؤثر بشكل مباشر في الأوعية الدموية. فارتفاع السكر المزمن يؤدي إلى تلف بطانة الشرايين، وزيادة الالتهاب والإجهاد التأكسدي، وتعزيز قابلية التجلط. وعند اقترانه باعتلال الدهون، تتضاعف المخاطر بشكل ملحوظ. وتؤكد الإرشادات الدولية للعام 2026 أن غالبية مرضى السكري بين سن 40 و75 عاما يصنّفون ضمن الفئات ذات الخطورة القلبية الوعائية المتوسطة إلى المرتفعة، حتى في غياب الأعراض، خصوصا عند وجود ما يعرف بمضخمات الخطر، مثل طول مدة المرض، أو اعتلال الكلى، أو الشبكية، أو الأعصاب.

المضاعفات الصامتة: حين يأتي التشخيص متأخرا

تكمن خطورة هذا التحالف في غياب الأعراض المبكرة، فقد تمر سنوات دون أن يشعر المريض بأي خلل، بينما تتطور المضاعفات تدريجيا. وغالبا ما يكتشف المرض لأول مرة في صورة مضاعفات خطيرة، كالذبحة الصدرية، أو احتشاء عضلة القلب، أو السكتة الدماغية، أو ضعف الدورة الدموية في الأطراف.

الفحوصات: أداة الحسم المبكر

يوصى بإجراء تحليل الدهون بشكل دوري لجميع مرضى السكري، ويشمل الكوليسترول الكلي، وLDL، وHDL، والدهون الثلاثية، إضافة إلى قياس البروتين الدهني (أ) مرة واحدة على الأقل في العمر. كما يمكن الاستعانة بفحص الكالسيوم التاجي (CAC) في بعض الحالات لتقييم خطر تصلب الشرايين بشكل أدق.

العلاج: من ضبط الأرقام إلى حماية القلب - رؤية 2026

شهدت السنوات الأخيرة تحولا جوهريا في مفهوم العلاج؛ إذ لم يعد الهدف مقتصرا على خفض السكر أو الكوليسترول، بل أصبح التركيز منصبا على تقليل الجلطات، والوفيات، وحماية القلب والكلى.

أولا: تعديل نمط الحياة

يبقى حجر الأساس الذي لا غنى عنه، ويشمل:

- نظاما غذائيا صحيا على النمط المتوسطي.
- نشاطا بدنيا لا يقل عن 150 دقيقة أسبوعيا.
- خفض الوزن بنسبة 5 - 10 %.
- الإقلاع التام عن التدخين.

ثانيا: علاج اعتلال الدهون

تعد أدوية الستاتين (Statins) الخيار الأول لخفض الكوليسترول؛ لما لها من فعالية مثبتة في تقليل الجلطات القلبية والسكتات الدماغية. وفي حال عدم تحقيق الأهداف العلاجية، يمكن إضافة أدوية مثل:

- إيزيتيميب (Ezetimibe).
- مثبطات PCSK9 مثل إيفولوكوماب (Evolocumab) وأليروكوماب (Alirocumab).
- حمض البمبيدويك (Bempedoic acid).
- إنكليسيران (Inclisiran).

ثالثا: أدوية السكري ذات الفائدة القلبية - محور توصيات 2026

تشدد إرشادات 2026 على البدء المبكر بأدوية السكري التي أثبتت فائدتها القلبية والكلوية، حتى في بعض الحالات بصرف النظر عن مستوى السكر التراكمي (HbA1c)، لا سيما لدى المرضى عاليي الخطورة. وتنقسم هذه الأدوية إلى 3 فئات رئيسة، لكل منها موقعها في الخطة العلاجية:

1. محفزات مستقبلات GLP-1

مثل سيماجلوتايد (Semaglutide)، المعروف تجاريا باسم أوزمبيك (Ozempic)، وويغوفي (Wegovy)، وتوصى هذه الفئة لمرضى السكري المصحوبين بالسمنة أو بارتفاع خطر الأمراض القلبية، لأنها:

- تقلل خطر الجلطات القلبية والسكتات الدماغية.
- تساعد على خفض الوزن بشكل ملحوظ.
- تحسن المؤشرات الأيضية ووظائف الكلى.

وقد أظهرت الدراسات الكبرى، ومنها تجربة SELECT، انخفاضا في الأحداث القلبية بنسبة تصل إلى 20 %، فضلا عن فوائد واضحة على وظائف الكلى بتقليل تدهورها بنسبة 24 % في تجربة (FLOW).

2. الأدوية المزدوجة GLP-1/GIP

مثل تيرزيباتايد (Tirzepatide)، المعروف تجاريا باسم مونجارو (Mounjaro)، ويعد من أحدث العلاجات، ويعمل على مسارين هرمونيين في آن واحد، ما يجعله أكثر فعالية في:

- خفض الوزن.
- تحسين السيطرة على السكر.
- تقليل المخاطر القلبية.

وقد أظهرت الدراسات الحديثة، كتجربة SURPASS-CVOT المنشورة في مجلة نيو إنغلاند الطبية العام 2025، نتائج تؤكد فائدته القلبية، مع تحسن ملحوظ في مؤشرات فشل القلب.

3. مثبطات SGLT2

مثل إمباغليفلوزين (Empagliflozin)، المعروف باسم جارديانس (Jardiance)، وداباغليفلوزين (Dapagliflozin)، المعروف باسم فورسيغا (Forxiga)، وتعد هذه الأدوية من الركائز الأساسية في علاج مرضى السكري المصحوبين بأمراض القلب أو الكلى، إذ:

- تقلل خطر الوفاة القلبية.
- تخفض دخول المستشفى بسبب فشل القلب بنسب تقارب 30 %.
- تبطئ تدهور وظائف الكلى، حتى لدى غير المصابين بالسكري.

تحول مفصلي في مفهوم العلاج

أهم ما يميز توصيات 2026 أن اختيار العلاج لم يعد يعتمد على مستوى السكر فحسب، بل على تقييم شامل للخطر القلبي والكلوي، مع البدء المبكر بالعلاج الوقائي. وهذا يمثل تحولا من فلسفة "علاج المرض" إلى فلسفة "منع مضاعفاته قبل حدوثها".

رسالة إلى المرضى والمجتمع

إن الإصابة بالسكري واعتلال الدهون ليست نهاية المطاف، بل بداية مرحلة من الوعي الصحي والإدارة الدقيقة. فالمتابعة المنتظمة، والالتزام بالعلاج، واتباع نمط حياة صحي، كفيلة بتقليل المضاعفات بشكل كبير وتحسين جودة الحياة. وفي المقابل، فإن إهمال الفحوصات أو التوقف عن العلاج دون استشارة طبية قد يؤديان إلى مضاعفات بالإمكان تجنبها.

إن ساعة واحدة في العيادة اليوم قد تختصر سنوات من المعاناة غدا.

دراسة حديثة

حمية الكيتو تُظهر نتائج واعدة في السيطرة على السكري من النوع الثاني

يُعد داء السكري أحد أبرز أمراض العصر، إذ يعاني منه نحو 590 مليون شخص حول العالم، أكثر من 90 % منهم مصابون بالنوع الثاني. وعلى الرغم من عدم وجود علاج شافٍ لهذا النوع حتى الآن، فإنه يمكن الوصول إلى مرحلة من التعافي أو السيطرة على المرض من خلال خفض الوزن، وممارسة الرياضة بانتظام، واتباع نمط حياة صحي، إلى جانب اتباع نظام غذائي متوازن منخفض السعرات الحرارية والكربوهيدرات.

وتُعد حمية الكيتو من أبرز الأنظمة الغذائية التي يُشار إليها لمرضى السكري، حيث تظل خيارا مطروحا لكونها تستهدف أحد أهم العوامل المؤثرة في المرض، وهو استهلاك السكريات والكربوهيدرات. وفي هذا الصدد، أظهرت دراسة حديثة نُشرت في مجلة تابعة لجمعية الغدد الصماء الأميركية أن حمية الكيتو قد تكون أكثر فاعلية في عكس مسار داء السكري من النوع الثاني، مقارنة باتباع نظام غذائي منخفض الدهون فقط.

وشملت الدراسة 51 بالغا، تتراوح أعمارهم بين 55 و62 عاما، وجميعهم مصابون بداء السكري من النوع الثاني. واتبع المشاركون إما حمية الكيتو أو حمية قليلة الدسم لمدة 12 أسبوعا. وركّزت الدراسة على تأثير كلا النظامين في نسبة البروإنسولين إلى البيتيد C لدى المشاركين، وهي نسبة تعكس كفاءة عمل خلايا بيتا في البنكرياس.

ووجد الباحثون في ختام الدراسة أنه، على الرغم من فقدان المشاركين للوزن في كلا النظامين، فإن الذين اتبعوا حمية الكيتو سجلوا انخفاضا أكبر في نسبة البروإنسولين المُفرز، وهو ما ارتبط بتحسّن وظائف خلايا بيتا.

وأكدت ماريان يورتشيشين، زميلة ما قبل الدكتوراه في قسم علوم التغذية بجامعة ألاباما في برمنغهام، والمؤلفة الرئيسة لهذه الدراسة، في تصريح لموقع Medical News Today، أن الدراسات أظهرت أن الحميات الغذائية منخفضة الكربوهيدرات تحقق العديد من الفوائد لمرضى السكري من النوع الثاني، بما في ذلك خفض مستوى الهيموغلوبين السكري (HbA1c)، وضغط الدم الانقباضي، ومستويات الدهون الثلاثية.

وأوضحت أنهم يسعون إلى إثبات أن النظام الغذائي الكيتوني يمكن أن يشكل جانبا مكملا للعلاج القائم على تغيير نمط الحياة، من خلال تحديد آثاره العلاجية، بما يسهم في تحسين ضبط مستوى السكر في الدم نتيجة لتحسّن وظائف خلايا بيتا.

وأضافت أن البنكرياس يمر بمراحل عدة لإنتاج الإنسولين، مشيرة إلى أنه عندما تتعرض خلايا بيتا لضغط كبير، كما في داء السكري من النوع الثاني، فإنها تُفرز كميات كبيرة من البروإنسولين.

ولفتت إلى أن البروإنسولين يُعدّ مقدمة للإنسولين، وأن ارتفاع مستوياته يشير إلى إرهاق خلايا بيتا، التي تُفرز جزيئات غير مكتملة في محاولة لمواكبة تزايد احتياجات الجسم من الإنسولين. وأكدت أن الانخفاض الأكبر في مستويات البروإنسولين يدل على أن حمية الكيتو قد خفّفت هذا الضغط، ما يسمح لخلايا بيتا بالعمل بكفاءة أعلى، وهو ما ينعكس في تحسّن وظائفها.

كما أوضحت أن التعرض المزمن للجلوكوز (المعروف بسمّية الجلوكوز) يسهم في فشل خلايا بيتا، نتيجة فقدانها القدرة على استشعار الجلوكوز والاستجابة له.

وبينت أن اتباع نظام غذائي منخفض الكربوهيدرات يقلل هذا التعرض، ما قد يهيئ بيئة مناسبة لخلايا بيتا لإصلاح آليات إفرازها، وهي المسؤولة عن إفراز الإنسولين استجابة لارتفاع مستوى الجلوكوز في الدم. وأضافت أن استعادة هذه الوظائف تمكّن الخلايا من إنتاج كميات كافية من الإنسولين للحفاظ على مستويات سكر الدم ضمن المعدلات الطبيعية.

وشدّدت في ختام حديثها على الحاجة إلى مزيد من البحوث لتحديد الآليات الدقيقة الكامنة وراء هذا التأثير.

وقال د. بويا شافيبور، الطبيب المتخصص في طب الأسرة والسمنة في مركز بروفيدنس سانت جون الصحي في سانتا مونيكا بولاية كاليفورنيا، إنه لم يتفاجأ بهذه النتائج.

وأضاف: "في حالات السكري المبكرة، يمكن لحمية الكيتو أن تُحدث فرقا كبيرا إذا التزم بها الأشخاص جيدا، خصوصا عند اتباع نمط الكيتو المتوسطي الغني بالألياف".

وأشار إلى أنه يود أن يرى دراسات تمتد لفترات أطول، مع توضيح نوع حمية الكيتو التي يتبعها المشاركون.

وبين أننا نعيش في عالم مُثقل بالكربوهيدرات، وأن الخروج من هذا النمط الغذائي يجعل من الصعب العودة إلى حالة الكيتو، موضحا أن ذلك يتطلب قدرا كبيرا من الانضباط ومقاومة العديد من المغريات.

وقال في ختام حديثه إن حمية الكيتو قد تكون فعّالة للغاية، لكنها تظل تحديا من حيث الالتزام بها على المدى الطويل.

وأكدت اختصاصية التغذية مونيك ريتشارد، صاحبة مركز "Nutrition-In-Sight"، أن على كل من يفكر في اتباع نظام الكيتو الغذائي أن يقوم بذلك تحت إشراف اختصاصي تغذية معتمد وفريق رعاية صحية، خصوصا أن الأدوية غالبا ما تحتاج إلى تعديل. فليس الهدف فقط خفض نسبة السكر في الدم، بل أيضا دعم الصحة على المدى الطويل، وتحسين جودة الحياة، وترسيخ عادات صحية مستدامة.

وأوصت بالتركيز على جودة الطعام، وليس فقط على العناصر الغذائية الكبرى؛ إذ إن استبدال الكربوهيدرات باللحوم المصنعة والأطعمة فائقة المعالجة التي تُسوق على أنها "مناسبة للكيتو"، إضافة إلى الدهون المشبعة، قد يؤثر سلبا على صحة القلب. في المقابل، يُسهم التركيز على الدهون غير المشبعة (مثل زيت الزيتون، والمكسرات، والبذور، والأفوكادو) والخضراوات غير النشوية في تحقيق نتائج أفضل.

كما دعت إلى التفكير في تقليل الكربوهيدرات بشكل معتدل بدلا من التقييد الشديد؛ إذ إن تقليل مرات تناول الكربوهيدرات المكررة أو حجم الحصص، إلى جانب خفض السكريات المضافة، يمكن أن يُحسّن بشكل ملحوظ التحكم في مستويات السكر في الدم، بحسب ريتشارد.

وتابعت، مشددة على ضرورة الحفاظ على التنوع وتجنب الإفراط في تناول الدهون والبروتين؛ موضحة أن شطيرة برغر بالجبن واللحم المقدد المزدوج، مع إضافة لحم مقدد إضافي ومن دون خبز، تُشكّل عبئا على الجهاز الهضمي، فضلا عن احتوائها على كميات مرتفعة من الصوديوم والمواد الحافظة، ونقص العناصر الغذائية المفيدة. وأضافت أن الأنظمة الغذائية المقيدة وغير المتوازنة قد تحدّ من الألياف والمغذيات النباتية، وتؤثر في تنوع ميكروبيوم الأمعاء، وهي عناصر مهمة لصحة التمثيل الغذائي.

وأكدت في ختام حديثها أن أفضل نظام غذائي هو الذي يتناسب مع طبيعة الجسم ونمط الحياة، مشيرة إلى أنه، كما هو الحال في معظم جوانب التغذية، لا يوجد نظام واحد يناسب الجميع؛ فالهدف لا يقتصر على خفض نسبة السكر في الدم، بل يشمل أيضا دعم الصحة على المدى الطويل، وتحسين جودة الحياة، وترسيخ عادات صحية مستدامة.

البلاد | إعداد: حسن فضل

تعليقا على بدء روسيا استخدام لقاح لعلاج سرطان الجلد الميلانيني

د. أنـــوار المســـاعد: لقاحـــات السرطـــان جـــزء مهـــم مـــن مســـتقبل عـــلاج الأورام

أعلنت وزارة الصحة الروسية في بداية أبريل من هذا العام بدء الاستخدام السريري للقاح "نيو أونكو فاك" (NEOONCOVAC) المضاد للأورام، والمطوَّر بتقنية mRNA، بوصفه أول لقاح علاجي لسرطان الجلد الميلانيني، وذلك بعد منح الجرعة الأولى لمريض. وقد أظهرت التجارب ما قبل السريرية، التي أُجريت على الحيوانات، أن اللقاح الجديد ضد سرطان الجلد «الميلانوما» فعّال بنسبة 100 % في القضاء على كتلة الورم الرئيسة، فيما بلغت فعاليته في القضاء على النقائل السرطانية نحو 90 %، ما يعزز فرص اعتماده خيارًا علاجيًا واعدًا.

و "الميلانوما" هو نوع خطير من سرطان الجلد ينشأ من الخلايا المنتجة لصبغة الميلانين التي تعطي الجلد لونه، ويتميّز بانتشاره السريع وقدرته على الانتشار إلى أعضاء أخرى في الجسم عبر الدم أو الجهاز الليمفاوي.

وفي تصريح خاص لـ "البلاد"، أكدت د. أنوار المساعد، رئيسة قسم أورام الجهاز الهضمي في مركز هيلمان للسرطان التابع لجامعة بيتسبرغ الطبية في الولايات المتحدة، أن إعلان روسيا عن لقاح NEOONCOVAC يعكس تطورًا مهمًا في مجال العلاجات المناعية الشخصية للسرطان، خصوصا لقاحات mRNA المصممة بناءً على الطفرات الجينية الخاصة بورم كل مريض.

وأضافت أن الفكرة العلمية واعدة، لكنها ليست جديدة تمامًا على المستوى العالمي، إذ تعمل شركات ومراكز بحثية عدة على تطوير لقاحات مشابهة.

وأشارت إلى أهمية التمييز بين "إعلان واعد" و "دليل سريري قاطع"، موضحة أن المعلومات المتاحة حتى الآن تشير إلى استخدام مبكر في علاج سرطان الجلد الميلانومي، وليس إلى علاج مُثبت لجميع أنواع السرطان.

وأوضحت أنه قد يكون خطوة علمية مهمة، لكنه لم يصل بعد إلى مستوى "اختراق علاجي مُثبت"، إلا إذا توافرت نتائج منشورة من دراسات سريرية محكمة تُظهر تحسنًا واضحًا في معدلات البقاء أو تقليل الانتكاس مقارنة بالعلاج القياسي.

ولفتت إلى أنه في مجال الأورام لا يكفي إعطاء العلاج لأول مريض أو ظهور استجابة أولية، بل نحتاج إلى بيانات أوسع، ومتابعة لفترات أطول، ومراجعة علمية مستقلة.

وعن الفرق بينه وبين العلاج الكيميائي أو المناعي،

بيّنت أن العلاج الكيميائي يهاجم الخلايا سريعة الانقسام، ولذلك قد يؤثر في الخلايا السرطانية وبعض الخلايا السليمة. أما العلاج المناعي، مثل مثبطات PD-1 أو PD-L1، فيعمل على رفع "الفرامل" عن جهاز المناعة لتمكينه من مهاجمة الورم.

وأضافت أن لقاح mRNA الشخصي يحاول تعليم جهاز المناعة التعرّف على بصمات خاصة بورم المريض نفسه، تُعرف باسم "neoantigens"، بحيث يوجّه الاستجابة المناعية ضد الخلايا السرطانية بدرجة أكبر من الدقة.

وقالت: "هناك تشابه في المنصة التقنية مع لقاحات كورونا، لكن الهدف مختلف. في لقاحات كورونا تحمل mRNA تعليمات لإنتاج جزء من الفيروس كي يتعرف عليه جهاز المناعة، أما في لقاحات السرطان فتحمل mRNA تعليمات لإنتاج بروتينات أو شظايا بروتينية مرتبطة بطفرات الورم، بهدف تحفيز خلايا T المناعية ضد السرطان. لذلك فهي ليست لقاحًا وقائيًا عامًا ضد السرطان، بل غالبًا علاج شخصي يُصنع لكل مريض حسب تحليل ورمه".

وأشارت إلى أنه بالنسبة للقاح NEOONCOVAC تحديدًا، لا تبدو هناك حتى الآن بيانات سريرية منشورة كافية في مجلات علمية محكمة تثبت فعاليته بشكل قاطع. وأضافت أن المتوفر حاليًا يقتصر في معظمه على تقارير إخبارية وتصريحات رسمية بشأن الموافقة والاستخدام المبكر.

وأكدت أن ذلك لا يعني أن العلاج غير واعد، لكنه يعني أن الحكم العلمي يجب أن ينتظر نتائج منشورة وفق منهجية علمية واضحة ومحكمة.

وتابعت أنها تعتقد أن لقاحات السرطان ستكون جزءًا مهمًا من مستقبل علاج الأورام، لكنها على الأرجح لن تكون بديلًا منفردًا لجميع العلاجات. وأضافت أن الاحتمال الأكبر يتمثل في استخدامها إلى جانب العلاجات المناعية أو الجراحية أو الموجّهة، خصوصًا في أورام مثل الميلانوما وبعض الأورام ذات الطفرات الجينية العالية.

وأوضحت أن التحدي الأكبر يكمن في الأورام الأقل استجابة للمناعة، مثل كثير من سرطانات القولون المستقرة ميكروساتلايتيًا، حيث يحتاج اللقاح إلى التغلب على البيئة الورمية المثبطة للمناعة.

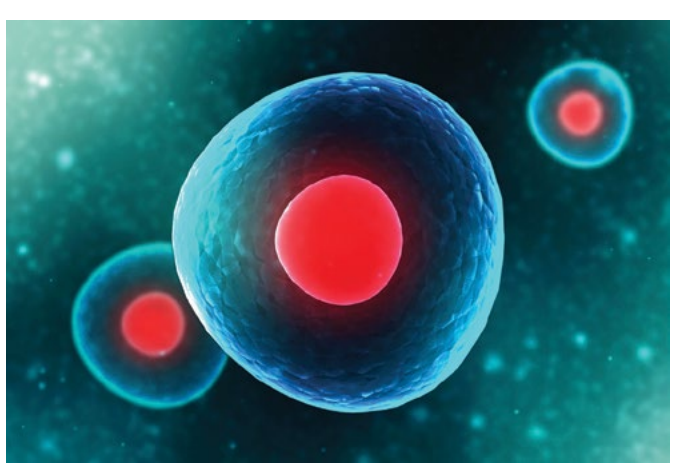
وفي ما يتعلق بكيفية تمييز المريض بين الخبر العلمي الحقيقي والمبالغات الإعلامية، نصحت المرضى بطرح أسئلة أساسية عدة، منها: هل نُشرت النتائج في مجلة علمية محكمة؟ وكم عدد المرضى الذين شملتهم الدراسة؟ وهل كانت هناك مجموعة مقارنة؟ وهل أظهرت النتائج تحسنًا في معدلات البقاء أم مجرد استجابة مبكرة؟ إضافة إلى ما إذا كان العلاج معتمدًا من هيئات تنظيمية معروفة أم لا يزال في المرحلة التجريبية.

وأكدت أن العناوين التي تستخدم عبارات مثل "علاج نهائي للسرطان" أو "يقضي على جميع الأورام" مبالغ فيها إلى حد كبير، وفي كثير من الأحيان قد تكون مغلوطة ومضللة.

واختتمت حديثها برسالة إلى المرضى الذين يعلّقون آمالًا كبيرة على هذا العلاج، قائلة: "الأمل مهم، لكن يجب أن يكون مبنيًا على العلم. أنصح المرضى بعدم إيقاف أو تأجيل العلاجات المثبتة انتظارًا لعلاج لا يزال في مراحله المبكرة. والأفضل هو مناقشة كل خيار مع طبيب الأورام، والبحث عن التجارب السريرية الموثوقة عند توافرها".

وأضافت أن لقاحات السرطان تمثل مجالًا واعدًا للغاية، لكن لا ينبغي في الوقت الحالي تقديمها بوصفها علاجًا مضمونًا أو بديلًا عن المعايير العلاجية المثبتة.

علاج مركب يظهر نتائج واعدة في تقليل آثار **"الخلايا الزومبي"** لدى مرضى اعتلال الكلى السكري



يُعدّ مرض السكري السبب الرئيس للفشل الكلوي، حيث يُعتبر اعتلال الكلى السكري، أو ما يُعرف بمرض الكلى السكري، أحد المضاعفات الخطِرة لمرض السكري من النوعين الأول والثاني. ويؤثر اعتلال الكلى السكري في أداء وظائف الكلى المعتادة على مرّ السنين، إذ يؤدي إلى إتلاف نظام الترشيح داخل الكلى ببطء. وبينما تُسهم العلاجات الحديثة في تأخير تدهور وظائف الكلى، فإنه لا يوجد علاج شافٍ له حتى الآن.

وفي هذا السياق، كشف باحثون في مايو كلينك، في دراسة نُشرت في مجلة eBioMedicine التابعة لمجلة The Lancet، أن علاجًا مُركّبًا من دواء ومكمّل غذائي قادر على الحد من الآثار الضارة للخلايا الهرمة – المعروفة أيضًا باسم "الخلايا الزومبي" – في مرض الكلى السكري.

حيث تبيّن أن الجمع بين دواء داساتانيب المُستخدم لعلاج السرطان، ومادة طبيعية تُعرف باسم الكيرسيتين، قد قلّل من الالتهاب وعزّز عوامل الحماية الحيوية في الكلى.

وأكدت د. لاتونيا هيكسون، اختصاصية أمراض الكلى في مايو كلينك بفلوريدا، والباحثة الرئيسة في الدراسة، أن العلاج المُركّب أثبت قدرته على تحسين وظائف الكلى، حيث يُعطى كعلاج قصير المدى، ويُقلّل من وفرة الخلايا الهرمة في نموذج ما قبل السريري لمرض الكلى السكري.

كما أوضحت أنها، مع باحثين في مايو كلينك، وجدت في تجربة سريرية سابقة أن الجمع بين داساتانيب وكيرسيتين يُقلّل من الخلايا الهرمة في الجلد والأنسجة الدهنية لدى مرضى الكلى السكري. ومع ذلك، لم يُوصَف بعدُ تأثير العلاج المُركّب على شيخوخة الخلايا وعوامل الحماية الحيوية في الكلى لدى مرضى السكري.

وبيّنت أن النتائج تُظهر أن هذا العلاج المُركّب يحمل في طياته إمكان المساعدة في تقليل وإيقاف تلف الكلى الناتج عن مرض السكري. وأضافت أن النتائج الواعدة توصي بضرورة إجراء دراسات أوسع نطاقًا باستخدام العلاجات المُحلِّلة للخلايا الهرمة (Senolytics) على المرضى لتحسين صحة الكلى.

وقال د. شياوهوي بيان، طبيب متخصص في أمراض الكلى، والمؤلف الرئيس للدراسة، إنه كان من المهم إثبات أن هذا العلاج قصير الأمد، والذي يُعطى كعلاج قصير المدى، له تأثير على الكلى؛ لذلك أرادوا القيام بذلك دون اللجوء إلى إجراءات جراحية للمرضى.

وأضاف أنهم وجدوا أن العلاج المُركّب، في نموذج ما قبل السريري لمرض الكلى السكري، حسّن وظائف الكلى وعوامل الحماية الحيوية، مع تقليل الضرر والخلايا الهرمة والالتهاب. وفي خلايا الكلى البشرية المزروعة، قلّل العلاج المُركّب أيضًا من وفرة الخلايا الهرمة والعملية الالتهابية التي تُحفّزها.

وأوضح أن النتائج أكدت أن هذا العلاج المُركّب يحمل في طياته إمكان المساعدة في تقليل وإيقاف تلف الكلى الناتج عن مرض السكري. ويضيف: "تشير النتائج الواعدة من هاتين الدراستين الآن إلى ضرورة إجراء دراسات أوسع نطاقًا باستخدام العلاجات المُحلِّلة للخلايا الهرمة (Senolytics) على المرضى لتحسين صحة الكلى".

"FDA" توافق على أول اختبار **بالذكاء الاصطناعي** لتوجيه قرارات العلاج الكيميائي لمرضى سرطان الثدي

وافقت إدارة الغذاء والدواء الأميركية (FDA) حديثا على أداة ArteraAI Breast الرقمية لتقييم مخاطر الإصابة بسرطان الثدي لدى المرضى في المراحل المبكرة، لمساعدة الأطباء على التنبؤ باحتمالية انتشار السرطان لدى المرضى المصابين بسرطان الثدي من النوع الإيجابي لمستقبلات الهرمونات (+HR) والسلبي لمستقبلات (-HER2 HER2)، وذلك لتحديد الحاجة إلى العلاج الكيميائي والاستفادة المتوقعة منه، اعتمادًا على علم الأمراض الرقمي.

وأوضح د. كالفن تشاو، نائب رئيس قسم العلوم الطبية في شركة أرتيرا للصحة الرقمية، لموقع "Medical News Today"، أن نظام ArteraAI Breast يقوم، من خلال مسح شرائح الأنسجة المستأصلة جراحيًا، بإدخال الصور الرقمية وبعض المتغيرات السريرية إلى نموذج ذكاء اصطناعي، ما يساعد أطباء الأورام في اتخاذ قرارات علاجية مُخصصة لمرضى سرطان الثدي، حيث يحتاجون بشكل روتيني إلى تحديد المستوى الأمثل لتكثيف العلاج لمرضاهم.

وتابع أن المرضى ذوي المخاطر المنخفضة لديهم فرصة أقل بكثير لعودة السرطان، فلا يحتاجون إلى نفس كثافة العلاج التي يحتاجها المرضى ذوو المخاطر العالية، حيث تتضمن نتائج أداة ArteraAI Breast درجة المخاطر الشخصية المُحسَّنة بالذكاء الاصطناعي، ومجموعات المخاطر المرتبطة بها وفقًا لمؤشر MMAI، ما يسمح باتخاذ قرارات العلاج الصحيحة.

فيما أكدت د. دونا ماكنمارا، اختصاصية أورام الثدي في مركز جون ثيورر للسرطان التابع لمركز هاكنساك الطبي الجامعي في نيوجيرسي، أنها تعتقد أن هذه الدراسة، باستخدام الذكاء الاصطناعي وعلم الأمراض الرقمي، تُمثل إنجازًا عظيمًا، ما يُمثّل خطوة كبيرة إلى الأمام في تخصيص علاج سرطان الثدي، لا سيما للمريضات المصابات بسرطان الثدي الإيجابي لمستقبلات الهرمونات في مراحله المبكرة.

وقالت: "إن القدرة على تصنيف المريضات اللاتي سيستفدن من العلاج الكيميائي مقابل اللاتي يمكنهن تجنبه بأمان، أمر بالغ الأهمية".

ولفتت إلى أن العلاج الكيميائي يسبب آثارًا جانبية مُنهكة على المدى القريب والبعيد، بما في ذلك اعتلال الأعصاب، وزيادة خطر الإصابة بالعدوى، وتأثيرات على الخصوبة. وأضافت: "إذا تمكّنا من تحديد المرضى الذين لن يستفيدوا بشكل كبير من هذا العلاج، فسنُجنّبهم أعباءً جسدية ونفسية ومالية لا داعي لها".

ويُعد سرطان الثدي أحد أكثر أنواع السرطان شيوعًا لدى النساء، حيث تشير تقديرات العام 2022 إلى تشخيص نحو 2.3 مليون امرأة حول العالم بسرطان الثدي، فيما بلغ عدد الوفيات الناجمة عن هذا المرض نحو 670 ألف حالة.

ولا يوجد علاج شافٍ لسرطان الثدي حتى الآن. وتختلف خيارات علاج سرطان الثدي باختلاف نوعه، وتشمل العلاج الكيميائي، والعلاج الإشعاعي، والعلاج الهرموني، والأدوية الموجهة، والجراحة. كما تختلف معدلات عودة وانتشار سرطان الثدي باختلاف أنواعه ومراحله.

في البلاد
صحتنا
sehatonaalbilad
albiladpress.com
للتواصل: 36531616
zainab.swar@albiladpress.com
dalila.arnaout@albiladpress.com
تصفحوا العدد
الأحد 24 مايو 2026 - 7 ذو الحجة 1447 - العدد 6431

البلاد | إعداد: حسن فضل

دراسة حديثة تكشف دور المسارات البيولوجية في فهم المرض

د. رحاب المرزوق لـ "البلاد":

المسارات البيولوجية للجينات تفتح آفاقا لعلاجات أدق لـ "التوحد"

منذ تشخيص اضطراب التوحّد، يواصل العلماء محاولاتهم لفكّ شفراته وتحديد أسبابه الحقيقية، وصولاً إلى تطوير العلاجات المناسبة. وفي السنوات الأخيرة، حدّد الباحثون مئات الجينات المختلفة المرتبطة بالتوحّد، وهو ما يثير سؤالًا محوريًا: كيف يمكن لعدد كبير من الجينات المختلفة أن يُنتج تأثيرات متشابهة جدًا في الدماغ؟

في اكتشاف قد يفتح آفاقًا جديدة لعلاجات اضطراب التوحّد، كشفت دراسة حديثة نُشرت في مجلة Nature Neuroscience، بقيادة جامعة ييل، وبإشراف كريستين بريناند، أستاذة الطب النفسي في كلية الطب، وإيلين هوفمان، الأستاذة المشاركة في مركز دراسات الطفل بجامعة ييل، عن رؤى جديدة حول كيفية تأثير مجموعة متنوعة من الجينات المرتبطة باضطرابات النمو العصبي على الدماغ بطرق متشابهة.

ووجد الباحثون أن هذه الجينات تتقارب ضمن مسارات بيولوجية مشتركة في الدماغ، مُحدِثةً تأثيرات متشابهة مع نضوج خلايا الدماغ. ويشير هذا الاكتشاف إلى أن المسارات العصبية قد تمثل أهدافًا بيولوجية محتملة للعلاجات المستقبلية، بدلًا من استهداف كل طفرة جينية على حدة، ما يفتح الباب أمام التركيز على هذه المسارات المشتركة.

وفي تعليق على نتائج الدراسة، أكدت د. رحاب المرزوق، استشارية طب الأطفال النمائي ورئيسة وحدة التطور والنمو في مجمع السلمانية الطبي، في لقاء مع "صحتنا"، أن هذه الدراسة تُعد إضافة مهمة لفهم اضطراب طيف التوحّد من منظور بيولوجي أعمق، إذ تنتقل بالفكرة من البحث عن "جين واحد مسؤول" إلى فهم كيفية تلاقي جينات مختلفة عدة داخل مسارات عصبية وبيولوجية مشتركة قد تؤثر في نمو الدماغ ووظائفه. وأضافت أن هذا التوجه يُعد أكثر واقعية من الناحية العلمية، نظرًا لأن اضطراب طيف التوحّد معقّد ومتعدد العوامل، ولا يمكن اختزاله في سبب جيني واحد أو آلية واحدة أو عامل بيئي منفرد.

د. رحاب المرزوق

الأساس تشخيص سريري

وقالت: "من المهم التأكيد منذ البداية أن اضطراب طيف التوحّد هو في الأساس تشخيص سريري يعتمد على تقييم نمط السلوك والتواصل والتفاعل الاجتماعي والاهتمامات أو السلوكيات المتكررة، وليس تشخيصًا مخبريًا أو جينيًا بحتًا". وأضافت أنه، بمعنى آخر، لا يحتاج الطفل إلى وجود طفرة جينية محددة أو مرض وراثي معروف حتى يتم تشخيصه بالتوحّد. ففي معظم الحالات، لا يتم تحديد سبب جيني واضح أو جين واحد مسؤول، ويظل التشخيص قائمًا على التقييم النمائي والسلوكي المتخصص.

عدد كبير من الجينات يرتبط بالتوحّد

ولفتت إلى أن البحوث حدّدت، في السنوات الماضية، عددًا كبيرًا من الجينات التي قد ترتبط بدرجات متفاوتة باضطرابات النمو العصبي، ومن بينها اضطراب طيف التوحّد. إلا أن السؤال العلمي الأهم لم يكن فقط: ما هي الجينات المرتبطة بالتوحّد؟ بل: كيف يمكن لجينات متعددة ومختلفة أن تؤدي، في النهاية، إلى مظاهر سريرية متقاربة، مثل صعوبات التواصل الاجتماعي، والسلوكيات النمطية أو المتكررة، والاختلافات في الاستجابة الحسية، والتفاوت في القدرات اللغوية والمعرفية؟ وتابعت: هنا تكمن أهمية مثل هذه الدراسات، لأنها تحاول فهم نقطة الالتقاء بين هذه الجينات على مستوى الخلايا العصبية والمسارات البيولوجية داخل الدماغ.

وبيّنت أنه، من الناحية الجينية، لا يوجد جين واحد يمكن اعتباره مسؤولًا عن اضطراب طيف التوحّد، لكن هناك جينات وُجدت في بعض الدراسات مرتبطة بزيادة احتمالية اضطرابات النمو العصبي أو التوحّد، مثل بعض الجينات المتعلقة بتنظيم نمو الدماغ، وتكوين المشابك العصبية، وانتقال الإشارات بين الخلايا العصبية، وتنظيم التعبير الجيني. ومن الأمثلة التي تكررت في البحوث: CHD8، SCN2A، SHANK3، SYNGAP1، ADNP، DYRK1A، PTEN، MECP2، FOXP1، ARID1B، ANKRD11، GRIN2B وغيرها. وأضافت: "لكن يجب توضيح أن ذكر هذه الجينات لا يعني أنها تُستخدم وحدها لتشخيص التوحّد، ولا يعني أن كل طفل لديه توحّد يحمل تغيرًا في أحد هذه الجينات".

سمات توحّدية مع بعض الأمراض الوراثية

وأشارت إلى أنه كما توجد بعض الحالات الطبية أو المتلازمات الوراثية المعروفة التي قد يكون التوحّد أكثر شيوعًا ضمن مظاهرها السريرية، مثل التصلّب الحدبي، ومتلازمة الكروموسوم X الهش، ومتلازمة رِت، وبعض حالات متلازمة PTEN hamartoma tumor syndrome، وغيرها من اضطرابات النمو العصبي ذات الخلفية الجينية. فعلى سبيل المثال، قد يظهر التوحّد أو سمات توحّدية لدى بعض الأطفال المصابين بالتصلّب الحدبي، وهو مرض وراثي قد يؤثر في الدماغ والجلد وأعضاء أخرى. لكن حتى في هذه الحالات، لا يُقال إن وجود المرض الوراثي وحده يساوي تشخيص التوحّد، بل يجب أن تتوافر المعايير السريرية والسلوكية الخاصة باضطراب طيف التوحّد. وبيّنت أنه يجب التفريق هنا بين أمرين مهمين: الأول هو أن بعض الأمراض الوراثية قد تزيد احتمال ظهور سمات التوحّد أو اضطرابات النمو العصبي، والثاني هو أن اضطراب طيف التوحّد، في معظم الحالات، لا يكون مرتبطًا بمرض وراثي واضح يمكن تحديده بسهولة. لذلك، فإن الفحوصات الجينية قد تكون مفيدة في حالات مختارة، خصوصا إذا كان الطفل يعاني من تأخر نمائي شديد، أو إعاقة ذهنية، أو صرع، أو ملامح جسدية غير معتادة، أو تاريخ عائلي قوي، أو علامات تشير إلى متلازمة وراثية معينة. لكنها ليست شرطًا لتشخيص التوحّد، ولا ينبغي أن تؤخر التدخل المبكر أو الدعم العلاجي والتربوي.

نقلة مهمة في التفكير العلمي

وأوضحت أن التركيز على المسارات البيولوجية المشتركة يمثل نقلة مهمة في التفكير العلمي؛ فبدلًا من التعامل مع كل طفرة جينية على حدة، يمكن للباحثين دراسة الخلل الوظيفي النهائي الذي قد تشترك فيه جينات عدة أو حالات وراثية مختلفة. وهذا قد يفتح آفاقًا مستقبلية لتطوير علاجات أكثر دقة واستهدافًا، بحيث لا يكون العلاج مبنيًا فقط على التشخيص السلوكي العام، بل على فهم أعمق للنمط البيولوجي أو العصبي المرتبط بكل مجموعة من الحالات.

ولفتت إلى أن أهمية الدراسة تكمن أيضًا في أنها تدعم التوجه الحديث نحو تصنيف اضطرابات النمو العصبي وفق المسارات البيولوجية المتأثرة، وليس فقط وفق الأعراض السلوكية الظاهرة. وهذا توجه واعد، لأن طفلين قد يحملان تشخيص اضطراب طيف التوحّد، لكن الأسباب البيولوجية أو المسارات العصبية المتأثرة لديهما قد تكون مختلفة. وبالمقابل، قد تشترك اضطرابات نمائية مختلفة في بعض المسارات البيولوجية نفسها. لذلك، فإن فهم هذه المسارات قد يساعد مستقبلًا في الوصول إلى تشخيص أدق، وتفسير أفضل للفروق بين الحالات، وربما تطوير تدخلات علاجية أو تأهيلية موجهة بحسب النمط البيولوجي لكل مجموعة من المرضى.

الدراسة لا تعني أننا أمام علاج قريب للتوحّد

ومع ذلك، أكدت أنه من الضروري التعامل مع هذه النتائج بحذر وواقعية، فهذه الدراسة، رغم أهميتها، لا تعني أننا أمام علاج قريب للتوحّد أو وسيلة وقائية مؤكدة في الوقت الحالي. فالنتائج ما زالت في إطار البحث العلمي المبكر، خصوصًا أن جزءًا من التجارب أُجري على نماذج حيوانية مثل أسماك الزيبرا، وهي نماذج مفيدة جدًا في فهم آليات النمو العصبي، لكنها لا تعكس بالضرورة التعقيد الكامل للدماغ البشري أو السلوك الإنساني. لذلك، فإن ترجمة هذه النتائج إلى علاجات آمنة وفعالة لدى الإنسان تحتاج إلى سنوات من البحث، بدءًا من الدراسات المخبرية، ثم التجارب قبل السريرية، ثم الدراسات السريرية المنظمة على البشر.

التقدم العلمي في فهم الجينات وسيلة لتحسين تشخيص التوحّد

وتابعت أنه من المهم أيضًا توضيح أن التوحّد ليس حالة واحدة متجانسة، بل هو طيف واسع من الاختلافات النمائية، تختلف فيه شدة الأعراض والاحتياجات من شخص لآخر؛ فبعض الأطفال قد يحتاجون إلى دعم مكثف في التواصل والسلوك والمهارات اليومية، بينما قد يحتاج آخرون إلى دعم محدود في مجالات معينة مثل التفاعل الاجتماعي أو تنظيم الحساسية الحسية. ولذلك، فإن أي تقدم علمي في فهم الجينات أو المسارات البيولوجية يجب أن يُنظر إليه كوسيلة لتحسين الفهم والتشخيص والدعم، وليس كطريقة لاختزال التوحّد في تفسير واحد أو علاج موحد. وأضافت أنه، من الناحية العملية، ما تزال الأولوية الحالية تتمثل في التشخيص المبكر، والتدخل المبكر، والدعم الأسري والتربوي والسلوكي المناسب، فهذه التدخلات أثبتت أهميتها في تحسين مهارات التواصل، واللغة، والاستقلالية، والتكيف الاجتماعي، وجودة الحياة لدى الأطفال وأسرهم. وحتى مع تطور الأبحاث الجينية والبيولوجية، سيظل الدعم المبكر والمتخصص عنصرًا أساسيًا في التعامل مع اضطراب طيف التوحّد.

خطوة واعدة في بحوث التوحّد

واختتمت حديثها مؤكدة أن هذه الدراسة تمثل، بشكل عام، خطوة واعدة في بحوث التوحّد واضطرابات النمو العصبي، لأنها تسلط الضوء على اتجاه علمي جديد يقوم على فهم الآليات المشتركة التي قد تربط بين جينات متعددة ونتائج نمائية متشابهة. لكنها، في الوقت نفسه، لا ينبغي أن تُعرض للجمهور على أنها اكتشاف علاجي مباشر أو حل قريب، بل كخطوة بحثية مهمة ضمن طريق طويل نحو فهم أعمق وأشمل لأسباب اضطرابات النمو العصبي. وقالت: "والأهم أن يبقى الخطاب الطبي واضحًا ومتوازنًا: قد توجد خلفيات جينية أو متلازمات وراثية مرتبطة بالتوحّد في بعض الحالات، لكن اضطراب طيف التوحّد يظل، في المقام الأول، تشخيصًا سريريًا، ولا يشترط وجود سبب جيني محدد أو جين معروف لتأكيده".

دراسة حديثة تضع الأساس لعلاج الحصبة بالأجسام المضادة البشرية

رغم نجاح لقاحات الحصبة في الحد من انتشار المرض وخفض معدلات الوفيات حول العالم منذ بدء استعمالها عام 1963، فإنها لم تقضِ نهائيًا على الحصبة. وقد ازدادت حالات الإصابة بالحصبة مؤخرًا في الولايات المتحدة والعالم. فقد تم الإبلاغ عن أكثر من 470 ألف حالة إصابة بالحصبة على مستوى العالم في عام 2024، وسُجِّلت 72 حالة تفشٍّ على الأقل في الولايات المتحدة منذ يناير 2025. ولم يتوفر حتى الآن علاج معتمد طبيًا آمن وفعّال يقضي على الفيروس بشكل مباشر.

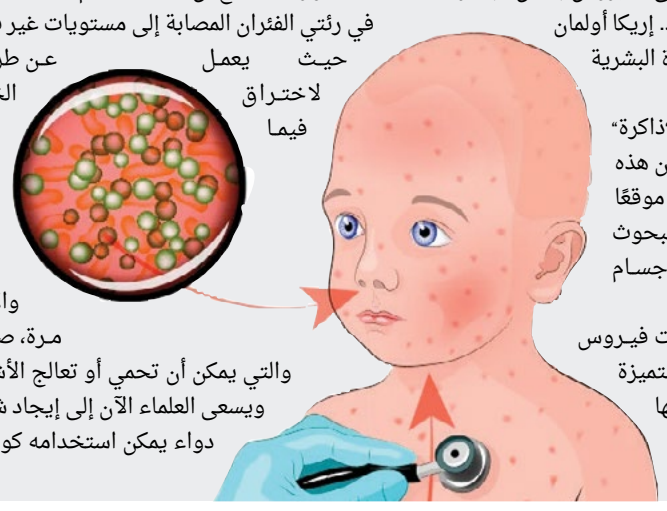
وفي هذا السياق، نجح فريق بحثي ممول من معاهد الصحة الوطنية الأميركية (NIH)، بقيادة د. إريكا أولمان سافير من معهد لا جولا لعلم المناعة، في عزل وتحديد أول مجموعة شاملة من الأجسام المضادة البشرية التي تستهدف فيروس الحصبة، مما يشكّل أساسًا لتطوير علاج للحصبة.

تمكّن الفريق البحثي من عزل خلايا الذاكرة البائية — وهي الخلايا المناعية التي تحتفظ بـ"ذاكرة" طويلة الأمد للعدوى أو التطعيمات السابقة — من متبرع تم تطعيمه ضد الحصبة ثلاث مرات. ومن هذه الخلايا، تم تصميم وتنقية أكثر من 100 جسم مضاد أحادي النسيلة بشري، يستهدف كل منها موقعًا محددًا على فيروس الحصبة. وتمثل هذه الدراسة تحولًا مقارنةً بما كان سائدًا، إذ اعتمدت البحوث السابقة بشكل كبير على الأجسام المضادة للفئران وطرق غير مباشرة، مما جعل استجابة الأجسام المضادة البشرية غير مفهومة بشكل كافٍ وغير موصوفة بنيويًا.

وأنتج العلماء أول خرائط بنيوية بدقة ذرية للأجسام المضادة البشرية المرتبطة ببروتينات فيروس الحصبة، باستخدام تقنية المجهر الإلكتروني فائق البرودة (Cryo-EM)، وحددوا تسعة مواقع متميزة على بروتيني سطح الفيروس، وهما الهيماغلوتينين (H) وبروتين الاندماج (F)، التي تستهدفها الأجسام المضادة.

وكشفت نتائج الدراسة أن الأجسام المضادة لكلا البروتينين H وF توفر حماية قوية ومستقلة، متحديةً الاعتقاد السائد بأن الحماية من الحصبة تعتمد بشكل شبه حصري على الأجسام المضادة التي تستهدف بروتين H، بينما تلعب الأجسام المضادة لبروتين F دورًا ثانويًا.

كما أظهرت النتائج أن أحد الأجسام المضادة التي تستهدف بروتين F، والمسمّى (4F09)، خفّض مستويات فيروس الحصبة في رئتي الفئران المصابة إلى مستويات غير قابلة للكشف تمامًا، وكان من بين الأكثر فعالية في الحماية ضمن هذه الدراسة، حيث يعمل عن طريق تثبيت بروتين F في مكانه، مانعًا التغير البنيوي الذي يحتاجه الفيروس لاختراق الخلايا البشرية.



فيما تستهدف الأجسام المضادة الواقية التي تم تحديدها مناطق في الفيروس تبدو متطابقة تقريبًا في جميع سلالات الحصبة المعروفة المنتشرة عالميًا، مما يشير إلى أن الفيروس قد لا يتمكن من التحور بشكل كافٍ للإفلات من هذه الأجسام المضادة والبقاء على قيد الحياة.

وأكد د. جيفري ك. تاوبنبرغر، المدير بالإنابة للمعهد الوطني للحساسية والأمراض المعدية التابع للمعاهد الوطنية للصحة، أن هذا البحث يقدم، ولأول مرة، صورة واضحة لأكثر الأهداف الواعدة للأدوية القائمة على الأجسام المضادة، والتي يمكن أن تحمي أو تعالج الأشخاص الذين لا يناسبهم التطعيم ضد الحصبة.

ويسعى العلماء الآن إلى إيجاد شركاء لإجراء البحوث والاختبارات المكثفة اللازمة لتحويل هذا الاكتشاف إلى دواء يمكن استخدامه كوقاية سريعة بعد التعرض للفيروس، وكعلاج للمصابين به.

في البلاد
صحتنا

sehatonaalbilad
albiladpress.com
للتواصل: 36531616
zainab.swar@albiladpress.com
dalila.arnaout@albiladpress.com

تصفحوا العدد

الأحد 31 مايو 2026 - 14 ذو الحجة 1447 - العدد 6438

البلاد - إعداد: حسن فضل

د. هيا النعيمي: الإدمان على الهاتف والألعاب الإلكترونية يرتبط بخلل في نظام الدوبامين

المقاطع القصيرة "Reels" و "TikTok" تغيّر استجابة الدماغ لنظام المكافأة

يُقدَّم الدوبامين في وسائل التواصل الاجتماعي بوصفه "هرمون السعادة"، وانتشر هذا المفهوم على نطاق واسع، وترافق معه ظهور مصطلحات مثل "إدمان الدوبامين" و "ديتوكس الدوبامين"، إلى جانب نصائح لزيادة مستواه وسلسلة من المفاهيم التي تربط بينه وبين المتعة الفورية وغياب الشغف وتراجع القدرة على التركيز.

وللوقوف على حقيقة ما هو متداول عن الدوبامين، كان لـ "صحتنا" لقاء مع استشارية الطب النفسي الحاصلة على الزمالة الكندية في الطب النفسي التواصلي والجسدي د. هيا النعيمي، التي أكدت أن الإدمان على الهاتف والألعاب الإلكترونية يرتبط بخلل في نظام الدوبامين، لافتةً إلى أنه يمكن "إعادة ضبط" الدماغ عبر تقليل المحفزات؛ ما يمنح الفرصة لمستقبلات الدوبامين في الدماغ للعمل بكفاءة أكبر، ونافيةً أن يكون الدوبامين "هرمون السعادة"؛ إذ إنه جزيء دافعية يدفع الإنسان للبحث عن الطعام وتحقيق الأهداف، ومحذرةً من أن المقاطع القصيرة (TikTok / Reels) تغيّر طريقة استجابة الدماغ للمكافأة. كما أوضحت أن زيادة الدوبامين قد تؤدي إلى حالة من الإفراط في التحفيز؛ ما يسبب زيادة اليقظة والتوتر والأرق، مشيرةً إلى أنه لا يمكن الإدمان على الدوبامين مباشرة؛ فهو مادة طبيعية ضرورية لعمل الدماغ. وفيما يلي نص اللقاء كاملا.

أوضحت استشارية الطب النفسي الحاصلة على الزمالة الكندية في الطب النفسي التواصلي والجسدي د. هيا النعيمي، أن الدوبامين هو ناقل عصبي أساسي في الدماغ ينقل الإشارات بين الخلايا العصبية، ويؤثر في الدافعية وتشكيل العادات وتنظيم الحركة، كما يلعب دورا حيويا في نظام المكافأة بالدماغ؛ إذ يحفّز الشعور بالمتعة والدافع والتركيز والذاكرة. وعلى الرغم من أنه يُعرف عادة بـ "كيمياء المتعة"، فإنه في الواقع يعمل كقوة دافعة تحفّز الإنسان على البحث عن المكافآت والتعلّم من التجارب.

هرمون السعادة

وأكدت أنه لا يمكن إطلاق اسم "هرمون السعادة" على الدوبامين؛ إذ توجد نواقل عصبية أخرى مثل السيروتونين، الذي يُعرف أحيانا بـ "هرمون السعادة"، ويلعب دورا رئيسا في استقرار المزاج وتحسين جودة النوم وتنظيم الشهية. وقالت: "السعادة ليست ناتجة فقط عن السيروتونين أو الدوبامين، بل هي حالة عاطفية معقدة تتأثر بمزيج من النواقل العصبية والهرمونات والعوامل النفسية". وبيّنت أن الدماغ يعتمد على مجموعة من المواد الكيميائية المعروفة بـ "الرباعية السعيدة"، التي تشمل السيروتونين الذي ينظم المزاج ويعزز الاستقرار العاطفي، والدوبامين بوصفه كيمياء المكافأة التي تدفع الإنسان لإكمال المهام وتثير مشاعر المتعة عند تحقيق الأهداف، والأوكسيتوسين المعروف بهرمون الحب الذي يعزز الثقة والروابط الاجتماعية، إضافة إلى الإندورفينات، وهي مسكنات الألم الطبيعية التي تُفرز لتخفيف الانزعاج وتحفيز الشعور بالرفاهية.

تأثيرات في السلوك

وتابعت بأن تأثيرات الدوبامين في السلوك يمكن تلخيصها بثلاث فئات رئيسة: الأولى تتعلق بالدافعية والرغبة؛ إذ يُشعل الرغبة ويحفّز السعي نحو الأهداف والموارد والمعلومات، كما يساعد في تقدير الجهد عبر تقييم صعوبة المهمة مقارنة بمكافأتها؛ ما يؤثر في استعداد الإنسان لتحدي نفسه. أما الفئة الثانية فتتمثل في التعلّم وتشكيل العادات، إذ يعزز توقع المكافآت عملية التعلّم عبر ربط المكافآت غير المتوقعة بالسلوكيات والإجراءات، كما يقوّي المسارات العصبية؛ ما يسهل تكرار النشاط بصورة تلقائية. فيما ترتبط الفئة الثالثة بالحركة والتنبه؛ إذ يؤثر الدوبامين في قدرة الجسم على بدء الحركة؛ فارتفاع مستوياته يزيد النشاط، بينما يؤدي انخفاضها إلى الخمول.

الجانب المظلم

وأشارت إلى أن هناك جانبا مظلما لدور الدوبامين يتمثل في ارتباطه بالإدمان؛ إذ قد يُستغل هذا الناقل العصبي في تعزيز سلوكيات غير صحية، إذ تؤدي المخدرات أو الأنشطة ذات التحفيز العالي إلى ارتفاعات كبيرة في مستويات الدوبامين؛ ما يدفع الدماغ إلى تفضيل هذه المكافآت الاصطناعية على الأهداف الصحية طويلة الأمد.

أثر المستويات العالية من الدوبامين

وقالت إن الدوبامين ضروري للتحفيز والتركيز ومعالجة المكافآت، وبينما تعزز الارتفاعات الطبيعية منه الدافع والمزاج، فإن المستويات المرتفعة أو المرتفعة بشكل مصطنع تُعد خطيرة؛ إذ قد تؤدي إلى تغيير كيمياء الدماغ وتقليل مستوى المتعة الأساسي؛ ما ينعكس في صورة سلوكيات متهورة أو عدوانية.

وتابعت أنه عندما يكون الدوبامين في توازنه الطبيعي، فإنه يدعم البقاء والتعلّم عبر التحفيز والتركيز وربط الأفعال بالنتائج الإيجابية، إضافة إلى تعزيز الشعور بالمتعة أثناء الأنشطة، إلا أن الارتفاع المستمر، خصوصا الناتج عن المواد الإدمانية أو الأنشطة شديدة التحفيز، يؤدي إلى فقدان حساسية مستقبلات المكافأة؛ ما يجعل الشخص بحاجة إلى محفزات أقوى للحصول على مستوى الرضا نفسه. كما أن زيادة الدوبامين قد تؤثر سلبا في التركيز والذاكرة واتخاذ القرار، وتضعف الانتباه، وقد تقلل السيطرة على الاندفاع؛ ما قد يؤدي إلى سلوكيات متهورة وعدوانية.

أعراض نقص الدوبامين

وبيّنت أن أعراض نقص الدوبامين قد تشمل فقدان الحافز والدافع، والشعور بالتعب، وصعوبة التركيز، وتقلب المزاج أو القلق، إضافة إلى فقدان الشعور بالمتعة من الأنشطة التي كانت ممتعة سابقا، والشعور بالاكتئاب واليأس، وانخفاض الرغبة الجنسية، وصعوبة النوم أو اضطراباته.

وتابعت أن من الأعراض الأخرى لانخفاضه رعشة اليدين أو غيرها أثناء الراحة، وفقدان التوازن والتناسق الحركي، وتيبّس العضلات أو التشنجات (كما في مرض باركنسون)، إضافة إلى متلازمة تململ الساقين. كما قد تشمل الأعراض صعوبات في الذاكرة قصيرة المدى، وإدارة المهام اليومية وحل المشكلات اليسيرة، وضعف التركيز والاندفاع والتنظيم، وهي مظاهر قد تُلاحظ في اضطراب نقص الانتباه مع فرط النشاط. وقد يظهر أيضا انطواء اجتماعي وانخفاض بالمشاعر وفقدان للمتعة كما في الأعراض السلبية للفصام، إضافة إلى أعراض هضمية مثل الإمساك المزمن.

سبب خفي وراء بعض حالات القلق أو فقدان الدافعية

ولفتت إلى أنه يمكن عدّ اضطراب الدوبامين سببا خفيا وراء بعض حالات القلق أو فقدان الدافعية؛ فعندما تختل إشارات الدوبامين قد تبدو المهام اليومية مرهقة أو شبه مستحيلة؛ لأن الدماغ يفشل في تحفيز الدافع اللازم للعمل. وترتبط مستويات الدوبامين المنخفضة بشكل كبير باللامبالاة السريرية (فقدان كامل للدافع)، والتعب المزمن، وعدم القدرة على الشعور بالمتعة من الأنشطة التي كانت تُسعد سابقا.

وأضافت أن زيادة الدوبامين قد تؤدي إلى حالة من الإفراط في التحفيز؛ ما يسبب زيادة اليقظة والتوتر والأرق، كما يمكن أن تؤثر المستويات المرتفعة في الوظائف الجسدية، مسببة حركات عضلية لا إرادية وتصلبا، إضافة إلى اضطرابات في ضربات القلب أو ارتفاع ضغط الدم الشديد.

أثر وسائل التواصل الاجتماعي في نظام الدوبامين

وبيّنت أن وسائل التواصل الاجتماعي تؤثر في نظام الدوبامين بالدماغ؛ فعندما يتعرض الدماغ بشكل متكرر لارتفاعات كبيرة في مستوى الدوبامين نتيجة أنشطة مثل التصفح المتواصل لوسائل التواصل الاجتماعي، أو الإفراط في ألعاب الفيديو، أو تناول الوجبات السريعة، فإنه يحاول حماية نفسه عبر تقليل مستقبلات الدوبامين؛ ما يرفع عتبة الشعور بالإثارة.

المقاطع القصيرة (TikTok / Reels)

وحذّرت من أن المقاطع القصيرة (TikTok / Reels) تغيّر طريقة استجابة الدماغ للمكافأة؛ إذ تبدأ الأنشطة اليومية مثل القراءة أو العمل أو ممارسة الرياضة في أن تبدو مملة للغاية أو غير محفّزة؛ لأنها لا تستطيع منافسة تلك الارتفاعات المصطنعة في مستوى الدوبامين.

الدوبامين وإدمان الهاتف والألعاب

وأوضحت أن إدمان الهاتف والألعاب يرتبط بخلل في نظام الدوبامين، إذ تستغل التطبيقات آليات المكافأة في الدماغ عبر الإفراز المتكرر للدوبامين؛ ما يؤدي إلى تقليل حساسية المستقبلات، وبالتالي حاجة الشخص لقضاء وقت أطول للحصول على مستوى المتعة نفسه.

وأضافت أن العوامل الوراثية تُشكّل ما بين 40 % و60 % من قابلية الفرد للإدمان، وذلك عبر الاختلافات الوراثية في كيفية معالجة الدماغ للدوبامين؛ ما يعني أن بعض الأشخاص أكثر عرضة للسلوكيات الاندفاعية، إلا أن العوامل البيئية هي التي تحدد في النهاية ما إذا كان هذا الاستعداد سيتحول إلى إدمان. وأشارت إلى أن الإدمان لا يقتصر على الهاتف والألعاب فقط، بل يشمل جميع أنواعه.

مفاهيم مغلوطة عن الدوبامين

ولفتت إلى أن هناك مفاهيم مغلوطة عدة منتشرة عن الدوبامين، منها الاعتقاد بأنه "هرمون السعادة"، إذ يُعتقد أنه يُفرز فقط عند الشعور بالمتعة، بينما الحقيقة أنه جزيء دافعية يدفع الإنسان للبحث عن الطعام وتحقيق الأهداف، في حين أن الإندورفين والسيروتونين هما المسؤولان بشكل أكبر عن الشعور بالسعادة.

وثانيا، أن "صيام الدوبامين" يقلل مستوياته في الدماغ، إذ يُفهم خطأ أنه يؤدي إلى استنزاف الدوبامين، بينما هو في الواقع وسيلة تهدف إلى تقليل التحفيز المفرط وإعادة ضبط حساسية المستقبلات.

وثالثا، أن الدوبامين هو المسؤول الوحيد عن الإنجاز والتعلّم، إذ يُعتقد أنه مجرد مكافأة بعد الإنجاز، بينما الحقيقة أنه يلعب دورا في التعلم التنبئي؛ إذ يساعد الدماغ على الانتباه للأشياء الجديدة والتصرف وفقا لتوقعات المكافأة.

إعادة ضبط الدماغ

ولفتت إلى أنه يمكن "إعادة ضبط" الدماغ عبر تقليل المحفزات، وذلك بخفض التعرض للأنشطة التي ترفع مستويات الدوبامين بشكل مفرط؛ ما يمنح مستقبلات الدوبامين فرصة للعمل بكفاءة أكبر.

وأضافت أن الهدف ليس السعي لرفع الدوبامين إلى مستويات عالية، بل الحفاظ على مستوى أساسي متوازن. ويمكن تحقيق ذلك عبر تقليل "تكديس الدوبامين" عبر تقليل تعدد الأنشطة المنشطة في الوقت نفسه، وكسر دورات الإدمان، وضمان الحصول على قسط كافٍ من النوم والراحة البدنية.

تعديل مستوى الدوبامين بلا أدوية

ولفتت إلى أنه يمكن تعديل مستويات الدوبامين في الجسم دون استخدام الأدوية؛ إذ يُعد العلاج السلوكي أحد الطرق الفعّالة لتحقيق ذلك. ويمكن تحقيق هذا التوازن عبر التغذية السليمة؛ إذ تلعب الأطعمة الغنية بالأحماض الأمينية مثل التيروزين (Tyrosine) دورا مهما في إنتاج الدوبامين، إلى جانب ممارسة النشاط البدني بانتظام مثل التمارين الهوائية التي تساهم في زيادة إفرازه وتحسين المزاج. كما يؤدي تنظيم نمط النوم دورا حيويا في تعزيز إنتاج الدوبامين، إضافة إلى إدارة التوتر عبر تقنيات الاسترخاء مثل التأمل و "اليوغا"، والانخراط في أنشطة ممتعة. ويُعد العلاج المعرفي السلوكي (CBT) وسيلة فعالة لتعديل الأفكار والسلوكيات السلبية، كما أن تحديد الأهداف يعزز الشعور بالإنجاز ويزيد الدافع؛ ما يسهم بتحسين التوازن الكيميائي في الدماغ وتعزيز الشعور بالسعادة والدافع.

المصادر الغنية بالدوبامين

وعن المصادر الغذائية الغنية بالدوبامين، أشارت إلى أن الأطعمة التي تعزز مستويات الدوبامين تتمثل في البروتينات الخالية من الدهون مثل الدجاج والديك الرومي واللحم البقري والبيض، وكذلك الأسماك الغنية بـ "أوميغا 3" مثل السلمون والماكريل والتونة، إضافة إلى منتجات الألبان مثل الحليب والزبادي والأجبان الصلبة مثل البارميزان والشيدر. كما تشمل المكسرات والبذور مثل اللوز والجوز وبذور القرع، وهي أيضا مصادر جيدة للمغنيسيوم، إلى جانب البقوليات وفول الصويا مثل الفاصوليا السوداء والعدس والإدامامي والتوفو، وكذلك الفواكه والخضروات مثل الأفوكادو والموز والتفاح والخضراوات الورقية. وأخيرا، الشوكولاتة الداكنة (بحد أدنى 70 % كاكاو) والشاي الأخضر.

إدمان الدوبامين

واختتمت حديثها مفندة مصطلح "إدمان الدوبامين"، وقالت إنه يُفهم بشكل خاطئ على أنه إدمان للعنصر الكيميائي نفسه، بينما الحقيقة العلمية أنه لا يمكن الإدمان على الدوبامين مباشرة؛ فهو مادة طبيعية ضرورية لعمل الدماغ. وأوضحت أن الإدمان يحدث عندما يتم تحفيز نظام المكافأة في الدماغ بشكل مفرط عبر سلوكيات معينة مثل الألعاب الرقمية أو وسائل التواصل الاجتماعي؛ ما يؤدي إلى السعي القهري نحو هذه الأنشطة.

باحثون في معاهد الصحة الوطنية الأميركية يحددون مسارا لتعزيز فقدان الوزن الناتج عن هرمون "GLP-1"

حددت دراسة حديثة أجراها باحثون في معاهد الصحة الوطنية الأميركية، بقيادة د. كلير غاو، على الفئران، عمليات إشارات خلوية داخلية رئيسة مرتبطة بتأثيرات دواء سيماغلوتيد، وهو أحد مُنشطات "GLP-1"، على فقدان الوزن.

وكشفوا عن تفاصيل جديدة بشأن الأحداث التي تُحفّزها مُنشطات مستقبلات "GLP-1" داخل الخلايا العصبية، والتي لم تُدرس بشكل كافٍ حتى الآن. وتُحسّن هذه النتائج فهمنا لكيفية تأثير مُنشطات "GLP-1" في السلوك البشري، وتُحدد فرصًا جديدة لتحسين العلاج.

واستخدمت التجارب تقنية التصوير الفلوري لاستكشاف النشاط الخلوي الداخلي المُحفَّز بواسطة "سيماغلوتيد" في أنسجة دماغية حية من الفئران، وتمكن الباحثون من تحديد أيها الأكثر أهمية لفقدان الوزن عبر تثبيط أو إزالة جزيئات الإشارة الخلوية المختلفة بشكل انتقائي. ووجد الباحثون أن تأثيرات الدواء المرتبطة بإنقاص الوزن تعتمد على زيادة مستويات جزيء الإشارة أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي (cAMP) في منطقة ما بعد البصلة

الدماغية، وهي منطقة دماغية تحتوي على دوائر عصبية مرتبطة بالشهية. ومع ذلك، تفاوتت هذه الزيادات من عصبون إلى آخر.

وأكد د. مايكل كراشيس، وهو باحث رئيس في المعهد الوطني لأمراض السكري وأمراض الجهاز الهضمي والكلى، أن هذه الظاهرة ليست مطلقة، إذ أشار إلى أن "استجابات cAMP عبر الخلايا تتفاوت على نطاق متصل"؛ فبينما حافظت بعض الخلايا على مستويات مرتفعة من "cAMP" في وجود "سيماغلوتيد"، لم تشهد خلايا عصبية أخرى سوى زيادات مؤقتة.

كما أظهر الباحثون قدرتهم على توجيه الخلايا العصبية نحو استجابة مستدامة عبر تثبيط إنزيم "PDE4" الطبيعي، الذي يُحلّل "cAMP"، باستخدام دواء روفلوميلاست.

وأشارت النتائج إلى إمكان إطالة أمد تأثيرات الببتيد الشبيه بالجلوكاجون - 1 (GLP-1)؛ ما قد يقلل عدد مرات تناول هذه الأدوية، إذ يمكن تجاوز مرحلة الاستقرار التي يعانيها العديد من المرضى عبر تعديل مستوى "cAMP".

وقد سمحت الطرق المستخدمة للباحثين بدراسة الإشارات الخلوية في أنسجة المخ ساعات معدودة فقط، ويهدف الباحثون مستقبلا إلى تطبيق تقنيات جديدة لدراسة التأثيرات الخلوية للببتيد الشبيه بالجلوكاجون - 1 (GLP-1) على مدى أيام وأسابيع.