الصباح الصحية
AL-SABAH

No. 5227 | الثلاثاء | 20 محرم 1447 هـ | 15 يوليو 2025 م | السنة الثامنة عشرة

Alsabah Media www.alsabahpress.com

اكتشاف طريقة لمعرفة الإصابة بالزهايمر قبل 11 عاماً من ظهور الأعراض

تمكن علماء من التوصل إلى «إشارة دموية» يُمكنهم من خلالها التنبؤ بالإصابة بمرض الزهايمر قبل 11 عاماً من ظهور الأعراض، وهو ما يُتيح للأطباء أخذ الحيطة والحـــذر والبدء بالعلاج المبكر للمريض.

وقال تقرير نشره موقع «ســـاينس أليرت» العلمي المختص إن الكشف المُبكر عن مرض الزهايمر يُتيح دعماً أفضل وخيارات علاجية أوسع، كما يُتيح للعلماء فرصة أكبر لدراسة المرض.

واكتشف فريق دولي من الباحثين أنه لدى الأشخاص الذين لديهم استعداد وراثي للإصابة بمرض الزهايمر، يُمكن لمؤشر حيوي محدد في الدم أن يشير إلى المرض قبل ظهور الأعراض الإدراكية بمدة تصل إلى 11 عاماً.

ويقول العلمـــاء إن هذا المؤشر الحيوي هو بروتين «بيتا-ساينوكلين»، ويمكن تحديده من خلال فحص دم بسيط، وهو مؤشر على تلف الوصلات العصبية بين الخلايا العصبية في الدماغ، وقد أصبحت صلاتة بالخرف راسخة بشكل متزايد.

ويقول باتريك أوكل، طبيب الأعصاب في «المركز الألماني للأمراض العصبية»: «تعكس مستويات هذا البروتين في الدم تلف الخلايا العصبية، ويمكن تحديدها بسهولة نسبية».

ودرس الباحثون عينات دم من 178 فرداً مسجلين في قاعدة بيانات أبحاث مرض الزهايمر. وكان المشاركون مزيجاً من الأشخاص، من حيث أعراض الخرف الظاهرة لديهم، ومـــن حيث وجود الطفرات الجينية المرتبطة بمرض الزهايمر.

ومـــن خلال النمذجـــة الإحصائيـــة، وجد الفريق مستويات أعلى من «بيتا-ساينوكلين» في دم حاملي الطفـــرة بـــدون أعراض مقارنة بمـــن لا يحملون الطفرة، وأعلى المستويات لدى من عليهـــم أعراض الإصابة بالزهايمر. وهذا دليل قوي على أن هذا البروتين مرتبط بالضرر المبكر المرتبط بالخرف.

ولم تتـــم متابعة جميع المشاركين في الدراسة على مدار الوقت، ولكن الإشارات إلى التطور النموذجي لمرض الزهايمر وتطور الأعراض تـــشير إلى أن فحص هذا البروتين يمكـــن أن يوفر إنذاراً مبكراً لأكثر من عقد من الزمن.

ويقـــول العلماء إن هذه النتيجة منطقية عندما نعرف آلية عمل «بيتا-ساينوكلين»، حيث إنه موجود في الوصلات (أو المشابك العصبية) بين الخلايا العصبية، وعندما تنقطع هـــذه الوصلات، يُطلق البروتين. وحدوث هذا الأمر، على ما يبدو، في المراحل المبكـــرة من تطور الخرف يعطينا المزيد من الأدلة حول كيفية بدء الخرف.

ويقـــول ماركوس أوتو، طبيب الأعصاب في جامعة هاله للطـــب في ألمانيا: «إن فقدان كتلة الدماغ والتغيرات المرضية الأخرى التي تحدث أيضاً في مرض الزهايمر لا تحدث إلا في مرحلة لاحقة».

ويضيف: «بعـــد ظهور الأعراض، كلما زادت حدة الضعـــف الإدراكي، ارتفع مستوى بيتا-ساينوكلين في الدم. وبالتالي، يعكس هذا المؤشر الحيـــوي التغيرات المرضية في كل من مرحلتي ما قبل ظهـــور الأعراض ومرحلة ظهورها».

ولهذا المـــؤشر الحيوي إمكانات تتجاوز التشخيص المبكر، حيث يعتقد الباحثون أن مراقبة مستويات «بيتا-ساينوكلين» يمكن أن تساعد في تحديد سرعة تطور مرض الزهايمـــر، ومدى فعالية بعض العلاجات في حماية الخلايا العصبية. وقد يساعد هذا الفحص أيضاً في قياس تلف الدماغ الناتج عن حالات أخرى، مثل السكتة الدماغية.

وفي حال تشخيص مرض الزهايمر في وقت مبكر، يمكن للعلاجات الجديدة الواعدة، مثـــل الأجســـام المضادة للأميلويد، أن تؤخر ظهور الأعراض لسنوات، لكنها تميل إلى أن تكون أكثر فعالية عند تطبيقها مبكرا.

ويقول أوكل: «في الوقت الحالي، عادة ما يتم تشخيص مـــرض الزهايمر في وقت متأخر جدا. لذلك، نحتاج إلى تطورات في التشخيص. وإلا فلن نتمكن من الاستفادة الكاملة مـــن هذه الأدوية الجديدة».

أمل جديد لفاقدي البصر.. دواء جديد قد يساعد العين على ترميم خلاياها

نجحت الاختبارات الأولية لدواء جديد من شأنه أن يُعيد النظر لفاقديه، وذلك بعد نجاحه في ترميم وتجديد الخلايا العصبية في العين.

ووفقاً لدراسة جديدة، يُمكن تحفيز قدرات العين الطبيعية للشفاء الذاتي، وذلك بفضل توصيل أجســـام مضادة تحفز تجديد الخلايا العصبية في شبكية العين، وهو ما يؤدي في النهاية الى استعادة البصر بالنسبة لفاقديه وذلك بفضل الخلايا العصبية الجديدة.

وبحسب تقرير نشره موقع «ساينس أليرت» العلمي المختص، فإن فريقاً بحثياً من كوريا الجنوبية هو الذي تمكّن من التوصل إلى هذا العلاج.

ويقول الفريق البحثي إن هذا العلاج يُقدم أملاً لاستعادة البصر المفقود، إلا أنه حتى الآن لم يُختبر إلا على الفئران.

والعلاج الجديد هو دواء يُستخدم مُركب من الأجسام المضادة لحجب بروتين يُسمّى Prox1. وهذا البروتين ليس سيئاً بطبيعته، إذ يلعب دوراً مهماً في تنظيم الخلايا، ولكنه يبدو أنه يمنع أعصاب الشبكية من التجدد.

وعلى وجه التحديد، يتسرب Prox1 إلى خلايا دعم أعصاب الشبكية، والتي تُسمى خلايا مولر الدبقية MG بعد حدوث الضرر، مما يُعيق قدرتها على التجدد. ونعلم أن خلايا MG مسؤولة عن الخلايا العصبية الشبكية ذاتية الشفاء لدى سمك الزرد، ولكن في الثدييات، يعمل بروتين Prox1 كحاجز لـــMG. والعلاج الجديد يهدف لإزالة هذا الحاجز.

وكتب الباحثون: «يواجه الأفراد المصابون بأمراض في الشبكية صعوبة في استعادة بصرهم بسبب عدم قدرتهم على تجديد خلايا الشبكية».

وأضافوا: «على عكس الفقاريات ذوات الدم البارد، تفتقـــر الثدييات إلى تجديد الشبكية بوساطة MG».

وتمكن الباحثون من اختبار أساليبهم في حجب Prox1 بنجاح في التجارب المعملية على الفئران، مما يشير إلى أن هذا النهج يمكن أن ينجح في عيون البشر أيضاً، مع بعض التطوير الإضافي.

ويقول تقرير «ساينس أليرت» إن هناك الكثير من العمل الذي يتعين القيام به قبل اختبار هذا العلاج على البشر، لكن البحث حدد سبباً بيولوجياً حاسماً لعدم قدرة الثدييات على تجديد خلايا العين، وأظهر إمكانية إطلاق قدرات الشـــفاء الذاتي. ويقول الباحثون إن التجارب السريرية قد تبدأ بحلول عام 2028.

وترتبط هذه الدراســـة بأبحاث أخرى تبحـــث في كيفية إصلاح تلف العين عبر طرق مختلفة، كتنشيط خلايا الشبكية بالليزر أو زرع خلايا جذعية جديدة في العين.

باحثون بالطب الصيني يحددون نظاما غذائيا يساعد بتخفيف طنين الأذن

أظهرت نتائج دراسة جديدة وجود صلة بين بعض الأطعمة وانخفاض خطر الإصابة بطنين الأذن. وبحسب ما نشره موقع «New Atlas» نقلاً عن دورية «BMJ Open»، تُقدم الدراسة طريقة سهلة للحصول على بعض الهدوء والســـكينة لمن يعانون من مشكلة طنين الأذن.

طنين الأذن

إن السمة المميزة لحالات طنين الأذن هي سماع صوت في إحدى الأذنين أو كلتيهما، وهو صوت غير موجود في العالم المحيط بالشخص. يمكن أن يكون هذا الصوت أي صوت، من نغمة عالية إلى هدير منخفض، أو من أزيز مستمر إلى نقرة مزعجة - أو حتى صوت صفير الدم أثناء ضخه في الجسم.

أسباب متنوعة

تتنوع الأسباب النظرية لطنين الأذن تقريبًا بتنوع الأصوات التي يسمعها الأشخاص، بدءًا من فقدان السمع أو التهاب الأذن وصـــولاً إلى الآثار الجانبية للأدوية، أو ارتفاع ضغط الدم، أو اضطرابات المناعة الذاتية. يعتقد بعـــض العلماء أن الأصوات المصاحبة للحالة قد تتولد في القشرة السمعية للدماغ، بينما يفترض آخرون أن النغمات المزعجة ناتجة عن تلف الشعيرات الدقيقة في الأذن.

علاجات متعددة

نظرًا لاختلاف أسباب طنين الأذن بشكل كبير، فقد طرحت مجموعة واسعة من العلاجات المقترحة. وقد حقق الباحثون نجاحًا من خلال نهج متعدد الجوانب باستخدام تطبيق؛ وعلاج ثنائي الحواس باســـتخدام الصوت واللمس؛ والعلاج السلوكي المعـــرفي؛ وجهاز يُوصـــل نبضات كهربائية إلى الدماغ.

نظام غذائي علاجي

أجرى باحثون من جامعة تشنغدو للطب الصيني التقليدي في الصين تحليلاً لنتائج 8 دراســـات علمية ونجحوا في التوصل إلى إضافة علاج محتمل آخر إلى مجموعة أدوات طنين الأذن هو النظام الغذائي.

فاكهة وكافيين وألبان

اكتشـــف الباحثون أن استهلاك الفاكهة والألياف ومنتجات الألبان والكافيين، جميعها قادرة على تقليل خطر الإصابة بطنين الأذن. وتحديدًا، ارتبط تناول كميات أكبر من الفاكهة بانخفاض خطر الإصابة بطنين الأذن بنسبة 35 في المئة وتناول منتجات الألبان بانخفاض الخطر بنسبة 17 في المئة وتناول الكافيين بانخفاض 10 في المئة والألياف الغذائية بانخفاض 9 في المئة.

تأثيرات مضادة للأكسدة

ويشير الباحثون إلى أنه من الواضح أن التغذية تلعب دورًا في التسبب في العديد من الأمـــراض أو التخفيف منها. في هـــذه الحالة، وبينما هم غير متأكدين من سبب تأثير هذه الأطعمة تحديدًا، يعتقدون أن ذلك ربما يكون له علاقة بتأثيراتها على الأوعية الدموية والأعصاب، بالإضافة إلى تأثيراتها المضادة للأكسدة بشكل عام.

استراتيجية وقائية

وخلص الباحثون إلى أنه «من المتوقع أن تلعـــب الاستراتيجيات الغذائية للوقاية من طنين الأذن دورًا هامًا في إدارة طنين الأذن المزمن».

تحذيرات من دودة طفيلية خطيرة تنتشر في وجهات العطلات الأوروبية

حذّر خبراء في الصحة من تزايد انتشار دودة طفيلية خطيرة تعيش في حلزونات المياه العذبة، وســـط ارتفاع في عدد الإصابات البشرية في وجهات أوروبية شهيرة، مع تســـجيل أرقام قياسية لحالات العدوى بين السياح العائدين إلى المملكة المتحدة.

وتُعرف هذه الدودة باسم «الديدان المثقوبة الدمويـــة»، وهي قادرة على اختراق جلد الإنسان عند السباحة في مياه عذبة ملوثة، وتطلق آلاف البيوض داخل الجسم، ما يؤدي إلى الإصابة بمرض البلهارســـيا، المعروف أيضاً بـ»حمى الحلزون». وقد تتسبب العدوى، في حال عدم علاجها، بمضاعفات خطيرة مثل العقم، والعمى، وتلف الأعضاء الحيوية، بل وسرطان المثانة.

وكشفت صحيفة «دايلي ميل»، استناداً إلى بيانات رســـمية، أن عدد المصابين البريطانيين العائدين من أوروبا وهم يحملون الطفيلي بلغ مستويات غير مسبوقة، حيث سُجلت 123 حالة مؤكدة في عام 2022 فقط، بزيادة تُقارب ثلاثة أضعاف عن ما قبل جائحة كوفيد- 19.

وأشـــار علماء خلال فعالية نظمت الأســـبوع الماضي في مؤسسة «ويلكم ترست» بلندن، إلى أن المرض، الذي كان يُعتبر لوقت طويل حكراً على مناطق أفريقيا جنوب الصحراء، بدأ ينتشر الآن في أجزاء من جنوب أوروبا، لا ســـيما في بحيرات وأنهار دول مثل إســـبانيا، والبرتغال، وأجزاء من فرنسا.

وبحســـب بوني ويبستر، الباحثة المتخصصة في الطفيليـــات بمتحف التاريخ الطبيعي في لندن، فإن الطفيل شق طريقه إلى أوروبا عبر مسافرين من أفريقيا، خاصة من السنغال. وأضافت: «بمجرد إصابة حلزون واحد، يمكنه نقل العدوى إلى مجموعات كاملة من الحلزونـــات، والتي تُعيد بدورها نقل الطفيل إلى البشر».

ويرى الخبراء أن التغير المناخي يلعب دورا كبيراً في تهيئة بيئة مناسبة لانتشار هذا النوع من الطفيليات، حيث أصبحت المياه الأوروبية أكثر دفئاً، مما ساعد على تكاثرها.

وتعد جزيرة كورسيكا الفرنسية إحدى أبرز بؤر الانتشـــار، إذ تم توثيق أكثر من 120 حالة إصابة منذ عام 2014. كما أبلغ عن حالات متفرقة في إسبانيا والبرتغال.

ورغم خطورة المرض، يشير الأطباء إلى صعوبة تشخيصه في بعض الحالات، نظراً لتشابه أعراضه مع أمراض أخرى أو حتى غياب الأعراض في بعض الأحيان، ما يعني أن العدد الحقيقي للمصابين قد يكون أعلى بكثير مما تعكسه الإحصاءات الرسمية.