زيت كانغ-آي يخفف الاكتئاب في الفئران عبر تعديل مسار BDNF/CREB في الخلايا الدبقية الصغيرة

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 13, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). زيت كانغ-آي يخفف الاكتئاب في الفئران عبر تعديل مسار *BDNF/CREB* في الخلايا الدبقية الصغيرة. عرب سايكلوجي. تم الاسترجاع من https://arabpsychology.com/?p=118817

ARABPSYCHOLOGY.COM

هل شعرت يومًا بثقل يسيطر على مزاجك، ورغبة في الانسحاب من الحياة؟ الاكتئاب ليس مجرد شعور بالحزن، بل هو اضطراب معقد يؤثر على ملايين الأشخاص حول العالم. وبينما تتعدد العلاجات المتاحة، يواصل الباحثون البحث عن خيارات جديدة وأكثر فعالية. دراسة حديثة، أجراها باحثون، تلقي الضوء على مركب طبيعي واعد قد يفتح آفاقًا جديدة في علاج هذا المرض.

منهجية البحث

ركزت الدراسة على زيت الكانغـآي المتطاير (CAVO)، وهو مستخلص نباتي تقليدي يستخدم في الطب الصيني. يهدف الباحثون إلى فهم كيف يمكن لهذا الزيت أن يؤثر على سلوك الفئران التي تعاني من أعراض شبيهة بالاكتئاب، وكيف يتفاعل مع الخلايا الدبقية الصغيرة (microglia) في الدماغ ـ وهي خلايا تلعب دورًا حاسمًا في الاستجابة الالتهابية. لتحقيق ذلك، قاموا بتصميم نموذج حيواني للاكتئاب باستخدام مادة تسمى ليبوبوليساكاريد (LPS)، وهي سمية بكتيرية معروفة بقدرتها على إحداث استجابة التهابية في الدماغ. تم تقسيم الفئران إلى مجموعات مختلفة، بعضها تلقى زيت الكانغـآي بجرعات متفاوتة، بينما عملت مجموعة أخرى كعنصر تحكم (control group) لم تتم معالجتها.

لم يقتصر البحث على دراسة سلوك الفئران، بل شمل أيضًا تحليلًا دقيقًا للتغيرات التي تحدث في الدماغ على المستوى الخلوي والجزيئي. استخدم الباحثون تقنيات متطورة مثل قياس مستويات السيتوكينات الالتهابية (IL-1β, IL-6, TNF-α) والعوامل المضادة للالتهابات (IL-4, IL-10)، بالإضافة إلى فحص مستويات عامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ (BDNF) - وهو بروتين حيوي لنمو الخلايا العصبية وبقائها. كما قاموا بتحليل التعبير عن بروتينات معينة على سطح الخلايا الدبقية الصغيرة، مثل CD16/32 و CD163 و CD86، لتحديد مدى تغير حالتها من حالة التهابية (M1) إلى حالة مضادة للالتهابات (M2). وأخيرًا، استخدموا تقنية ويسترن بلوت (Western blot) لقياس مستويات بروتينات BDNF و AKT و p-CREB و ERK1/2، وهي بروتينات تشارك في مسار الإشارات BDNF/CREB الذي يلعب دورًا مهمًا في تنظيم المزاج والتعلم والذاكرة.

النتائج

أظهرت النتائج أن زيت الكانغـآي المتطاير كان له تأثير ملحوظ على الفئران التي عولجت به. فقد لوحظ زيادة في وزن الجسم وتحسن في السلوكيات المرتبطة بالاكتئاب، مثل زيادة النشاط الحركي وتقليل الاستسلام في اختبار السباحة القسرية (forced swim test). على المستوى الخلوي، وجد الباحثون أن زيت الكانغـآي يقلل من عدد الخلايا الدبقية الصغيرة النشطة (Iba1+) والخلايا التي تعبر عن علامات الالتهاب (CD16/32+). كما أظهرت النتائج انخفاضًا في مستويات السيتوكينات الالتهابية وزيادة في مستويات السيتوكينات المضادة للالتهابات وعامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ (BDNF).

عندما قام الباحثون بدراسة الخلايا الدبقية الصغيرة (BV2 cells) في المختبر، وجدوا أن زيت الكانغـآي يعكس التأثيرات الالتهابية التي تسببها مادة LPS، ويعزز إنتاج العوامل المضادة للالتهابات. كما لاحظوا أن زيت الكانغـآي يزيد من التعبير عن بروتين CD163، وهو علامة على حالة الخلايا الدبقية الصغيرة المضادة للالتهابات (M2)، ويقلل من التعبير عن بروتين CD86، وهو علامة على حالة الالتهاب (M1). علاوة على ذلك، أظهر تحليل ويسترن بلوت أن زيت الكانغـآي يزيد من مستويات بروتينات BDNF و AKT و p-CREB، ويقلل من مستويات بروتين ERK1/2، مما يشير إلى أنه ينشط مسار الإشارات BDNF/CREB.

ARABPSYCHOLOGY.COM

تداعيات

تشير هذه النتائج إلى أن زيت الكانغ–آي المتطاير يمتلك خصائص مضادة للاكتئاب، وأن هذه الخصائص قد تكون مرتبطة بقدرته على تعديل نشاط الخلايا الدبقية الصغيرة في الدماغ. من خلال تقليل الالتهاب وتعزيز إنتاج عامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ (BDNF)، قد يساعد زيت الكانغ–آي في استعادة التوازن الكيميائي الحيوي في الدماغ وتحسين المزاج.

على الرغم من أن هذه الدراسة أجريت على الفئران، إلا أنها تفتح الباب أمام إمكانية استخدام زيت الكانغ–آي كعلاج جديد للاكتئاب لدى البشر. ومع ذلك، من المهم التأكيد على أن هناك حاجة إلى مزيد من البحث لتأكيد هذه النتائج وتحديد الجرعة المثالية وطريقة الاستخدام الأكثر فعالية. قد يكون زيت الكانغ–آي بمثابة إضافة قيمة إلى مجموعة العلاجات المتاحة للاكتئاب، خاصةً بالنسبة للأشخاص الذين لا يستجيبون للعلاجات التقليدية.

Reference

Zhao, L. (2026). *Cang-Ai Volatile Oil Mitigates Lipopolysaccharide-Induced Depressive-Like Behaviour in Mice by Modulating the Microglial BDNF/CREB Signaling Pathway*. Molecular Neurobiology.

DOI: 10.1007/s12035-025-05325-2

ARABPSYCHOLOGY.COM