سلسلة النيوروفيلومنت في البلازما تتنبأ بضمور الجهاز العصبي المتعدد في اضطراب سلوك النوم الهرمي السريع.

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 11, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). سلسلة النيوروفيلومنت في البلازما تتنبأ بضمور الجهاز العصبي المتعدد في اضطراب سلوك النوم الهرمي السريع.. عرب سايكلوجي. تم الاسترجاع من https://arabpsychology.com/?p=118732

ARABPSYCHOLOGY.COM

تخيل أنك تعاني من كوابيس حية، لدرجة أنك تتحرك وتتكلم أثناء نومك، بل وقد تؤذي نفسك أو شريكك. هذه الأعراض، وإن كانت مزعجة، قد تكون مؤشرًا على اضطراب سلوك النوم الحركي (iRBD)، وهو حالة غالبًا ما تسبق تطور أمراض عصبية أكثر خطورة مثل مرض باركنسون أو ضمور الجهاز العصبي المتعدد (MSA). لكن، هل يمكننا التنبؤ بمن سيتحول من مرحلة iRBD إلى هذه الأمراض، ومتى؟ هذا هو السؤال الذي سعى باحثون للإجابة عليه.

منهجية البحث

قام باحثون بقيادة جين، ب. بدراسة 50 مريضًا تم تشخيصهم باضطراب سلوك النوم الحركي (iRBD) من خلال تحليل تخطيط النوم (polysomnography)، بالإضافة إلى 38 شخصًا سليمًا كعينة ضابطة (HCs). تم جمع عينات دم من المشاركين في بداية الدراسة، ثم مرة أخرى بعد تحول بعض مرضى iRBD إلى أمراض عصبية أخرى. ركزت الدراسة على قياس مستويات ثلاثة بروتينات في البلازما: بروتين سلسلة الضوء العصبي (NfL)، وبروتين الفيبريل الحمضي الغليالي (GFAP)، ودي كاربوكسيلاز الدوبا (DDC).

تم قياس مستويات NfL و GFAP باستخدام تقنية SIMOA (وهي تقنية حساسة للغاية لقياس البروتينات)، بينما تم قياس مستويات DDC باستخدام طريقة ELISA (وهي طريقة قياس مناعية). بالإضافة إلى تحليل الدم، خضع المشاركون لتقييمات سريرية شاملة، بما في ذلك مقياس UPDRS III لتقييم أعراض مرض باركنسون، ومقياس MMSE ومقياس MoCA لتقييم الوظائف المعرفية، ومقياس Geriatric Depression Scale لتقييم الاكتئاب، ومقياس SCOPA-AUT لتقييم خلل الوظائف اللاإرادية (autonomic dysfunction).

النتائج

على مدار 3.7 سنوات من المتابعة، تحول 22 مريضًا من مجموعة iRBD إلى أمراض عصبية أخرى. من بين هؤلاء، تم تشخيص 7 مرضى بضمور الجهاز العصبي المتعدد (MSA)، و 15 مريضًا بأمراض أجسام ليوي (LBDs)، والتي تشمل مرض باركنسون مع الخرف وخلل الدماغ مع أجسام ليوي. أظهرت النتائج أن مستويات NfL في البلازما كانت أعلى بشكل ملحوظ في المرضى الذين تحولوا إلى أمراض عصبية، وخاصة MSA، مقارنة بالمرضى الذين لم يتحولوا والأشخاص الأصحاء. متوسط مستوى NfL في المرضى الذين تحولوا كان 14.00 بيكوغرام/ملليلتر، بينما كان 11.15 بيكوغرام/ملليلتر في المرضى الذين لم يتحولوا و 11.55 بيكوغرام/ملليلتر في الأشخاص الأصحاء (p = 0.025 و p = 0.009 على التوالي).

في المرضى الذين تحولوا إلى MSA، وجد الباحثون ارتباطًا قويًا بين مستويات NfL ودرجاتهم في مقياس SCOPA-AUT (r = 0.925, p = 0.008))، مما يشير إلى أن ارتفاع مستويات NfL قد يعكس تفاقم خلل الوظائف اللاإرادية. حدد الباحثون نقطة قطع (cutoff) لمستوى NfL تبلغ 12.60 بيكوغرام/ملليلتر، والتي أظهرت حساسية 100٪ وخصوصية 62.8٪ في التنبؤ بتحول المرض إلى MSA (AUC = 0.83, p = 0.003). بعد التحول إلى مرض عصبي، ارتفعت مستويات NfL بشكل أكبر في المرضى الذين تحولوا (18.80 بيكوغرام/ملليلتر) مقارنة بالمرضى الذين لم يتحولوا (13.05 بيكوغرام/ملليلتر) (p < 0.001)، وكانت الأعلى في المرضى الذين تحولوا إلى MSA (24.45 بيكوغرام/ملليلتر؛ p < 0.001). لم تظهر مستويات GFAP و DDC اختلافات كبيرة بين المجموعات.

ARABPSYCHOLOGY.COM

دلالات البحث

تشير هذه الدراسة إلى أن قياس مستويات NfL في البلازما قد يكون أداة واعدة للتنبؤ بتحول المرضى الذين يعانون من iRBD إلى أمراض عصبية، وخاصة MSA. NfL هو بروتين يتم إطلاقه في السائل النخاعي والدورة الدموية عندما تتضرر الأعصاب، وبالتالي فإن ارتفاع مستوياته قد يشير إلى تلف عصبي مستمر. الارتباط القوي بين مستويات NfL وخلل الوظائف اللاإرادية، كما يتضح من خلال مقياس SCOPA-AUT، يقترح أن NfL قد يعكس العمليات المرضية المبكرة التي تحدث في MSA.

هذه النتائج تفتح الباب أمام تطوير اختبارات تشخيصية مبكرة أكثر دقة للأمراض العصبية التنكسية، مما قد يسمح بالتدخل المبكر وربما إبطاء تقدم المرض. على الرغم من أن هذه الدراسة تقدم نتائج واعدة، إلا أن هناك حاجة إلى مزيد من البحث لتأكيد هذه النتائج في مجموعات أكبر من المرضى، ولتقييم ما إذا كان قياس NfL يمكن أن يساعد في تحديد المرضى الذين قد يستفيدون من العلاجات الوقائية أو العلاجية.

Reference

Jin, B. (2026). *Plasma neurofilament light chain as a predictor of multiple system atrophy in idiopathic REM sleep behavior disorder*. Journal of Neurology.

DOI: 10.1007/s00415-025-13559-2

ARABPSYCHOLOGY.COM