عامل النمو المشتق من نخاع العظم يحمي الحاجز الدماغي ويحسن الإدراك في اعتلال الدماغ السكري

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 15, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). عامل النمو المشتق من نخاع العظم يحمي الحاجز الدماغي ويحسن الإدراك في اعتلال الدماغ السكري. عرب سايكلوجي. تم الاسترجاع من https://arabpsychology.com/?p=118992

ARABPSYCHOLOGY.COM

تخيل أنك تعاني من صعوبة متزايدة في تذكر أسماء الأشخاص، أو تجد نفسك تائهًا في أماكن مألوفة. هذه ليست مجرد أعراض للشيخوخة الطبيعية، بل قد تكون علامة على تدهور معرفي مرتبط بمرض السكري. السكري، الذي يؤثر على ملايين الأشخاص حول العالم، لا يقتصر تأثيره على مستويات السكر في الدم، بل يمتد ليشمل صحة الدماغ.

منهجية البحث

قام باحثون بدراسة العلاقة بين عامل نمو مشتق من الخلايا النخاعية (MYDGF) وتدهور وظائف الدماغ لدى مرضى السكري. بدأ الباحثون بقياس مستويات MYDGF في دم المرضى المصابين بمرض السكري مع وجود مشاكل في الإدراك (القدرة على التفكير والتعلم). ثم انتقلوا إلى إجراء تجارب على الفئران المصابة بالسكري، باستخدام طريقتين رئيسيتين: الأولى، إزالة جين MYDGF من الفئران (لتقييم تأثير نقص MYDGF)، والثانية، زيادة مستويات MYDGF في الفئران المصابة بالسكري باستخدام ناقلات فيروسية (لتقييم تأثير زيادة MYDGF). تم استخدام نظام حقن جرعات منخفضة من الستربتوزوتوسين (Streptozotocin) - وهي مادة كيميائية تدمر خلايا بيتا المنتجة للأنسولين في البنكرياس ـ بالإضافة إلى نظام غذائي غني بالدهون لإحداث مرض السكري في الفئران. بعد ذلك، تم تقييم وظائف الدماغ وسلامة الحاجز الدموي الدماغي (Blood-Brain Barrier - وهو حاجز وقائي يفصل بين الدورة الدموية والدماغ) في هذه الفئران. بالإضافة إلى ذلك، قام الباحثون بدراسة تأثير MYDGF على خلايا بطانة الأوعية الدموية الدماغية البشرية (HBMECs) في المختبر، حيث قاموا بتعريض هذه الخلايا لمستويات عالية من الجلوكوز لمحاكاة الظروف السكرية لدى مرضى السكري.

النتائج

أظهرت النتائج انخفاضًا ملحوظًا في مستويات MYDGF في دم المرضى المصابين بالسكري الذين يعانون من مشاكل في الإدراك، وكذلك في الفئران المصابة بالسكري والتي أظهرت تدهورًا في وظائف الدماغ. الفئران التي تم فيها إزالة جين MYDGF أظهرت أداءً أسوأ في اختبارات الذاكرة والتعلم، بالإضافة إلى تسرب أكبر في الحاجز الدموي الدماغي وزيادة في الالتهابات في الأوعية الدموية الدماغية. على العكس من ذلك، الفئران التي تم فيها زيادة مستويات MYDGF أظهرت تحسنًا في وظائف الدماغ، وتقليلًا في تسرب الحاجز الدموي الدماغي، وانخفاضًا في الالتهابات. في التجارب المعملية، وجد الباحثون أن إضافة MYDGF إلى خلايا بطانة الأوعية الدموية الدماغية البشرية المعرضة للجلوكوز المرتفع ساعد في حماية هذه الخلايا من التلف، وتقليل نفاذية الأوعية الدموية، والحفاظ على البروتينات المهمة التي تحافظ على سلامة الحاجز الدموي الدماغي. أظهرت التحليلات الميكانيكية أن MYDGF يعمل عن طريق تثبيط مسار إشارات معقد يسمى مسار كيناز البروتين المنشط بالميتوجين (Mitogen-Activated Protein Kinase Kinase Kinase Kinase 4/Nuclear Factor-kappa B signaling pathway) والذي يلعب دورًا رئيسيًا في الالتهابات.

دلالات البحث

تشير هذه الدراسة، التي أجراها الباحثون، إلى أن MYDGF يلعب دورًا وقائيًا مهمًا ضد تلف الحاجز الدموي الدماغي والتدهور المعرفي المرتبط بمرض السكري. إن انخفاض مستويات MYDGF في المرضى المصابين بالسكري قد يساهم في تطور مشاكل الذاكرة والتعلم. وبالتالي، فإن استعادة مستويات MYDGF قد تكون استراتيجية علاجية فعالة لعلاج الاعتلال الدماغي السكري (Diabetic Encephalopathy - وهو تلف في الدماغ ناتج عن مرض السكري). هذه النتائج تفتح الباب أمام تطوير علاجات جديدة تستهدف MYDGF لتحسين صحة الدماغ لدى مرضى السكري، وربما منع أو تأخير ظهور التدهور المعرفي. من المهم ملاحظة أن هذه الدراسة أجريت في المقام الأول على الحيوانات والخلايا في المختبر،

ARABPSYCHOLOGY.COM

وهناك حاجة إلى مزيد من البحث لتأكيد هذه النتائج في البشر وتحديد أفضل طريقة لإعطاء MYDGF كعلاج.

Reference

He, M. (2026). *MYDGF Attenuates Blood-Brain Barrier Breakdown and Improves Cognitive Impairment in Diabetic Encephalopathy*. Endocrinology (United States).

DOI: 10.1210/endocr/bqaf171

ARABPSYCHOLOGY.COM