

مستويات فسفونوكيناز فوسفات الإينوزيتول الميتوكوندريا 2: علامة حيوية جديدة لمرض الزهايمر

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 10, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). مستويات فسفونوكيناز فوسفات الإينوزيتول الميتوكوندريا 2: علامة حيوية جديدة لمرض الزهايمر. عرب سايكولوجي. تم الاسترجاع من <https://arabpsychology.com/?p=118612>

هل تساءلت يوماً عن سبب تدهور الذاكرة مع التقدم في العمر، ولماذا يعاني بعض الأشخاص من فقدان الذاكرة بشكل أسرع من غيرهم؟ إن فهم الآليات البيولوجية الكامنة وراء مرض الزهايمر (Alzheimer's disease) هو مفتاح تطوير طرق تشخيص وعلاج أكثر فعالية. لطالما ركزت الأبحاث على بروتينات الأميلويد (amyloid proteins) وتاو (tau proteins) كعلامات مميزة للمرض، ولكن دراسة جديدة تفتح آفاقاً واعدة من خلال تحديد علامة بيولوجية (biomarker) جديدة محتملة في السائل النخاعي (cerebrospinal fluid - CSF).

منهجية البحث

قام الباحثون، بقيادة الدكتور إيلهان (İlhan) وزملاؤه، بالتحقيق في دور جين يسمى فسفينولبيروفات كاربوكسيكيناز 2 (PCK2 - phosphoenolpyruvate carboxykinase 2) في مرض الزهايمر. يعتبر PCK2 إنزيمًا (enzyme) حيويًا يشارك في عملية التمثيل الغذائي للجلوكوز (glucose metabolism) داخل الميتوكوندريا (mitochondria)، وهي "محطات الطاقة" في الخلايا. نظرًا لأن مرض الزهايمر يؤثر على وظائف الميتوكوندريا، افترض الباحثون أن مستويات PCK2 في السائل النخاعي قد تكون مؤشرًا على تطور المرض.

لتحقيق ذلك، قام الفريق بتحليل عينات السائل النخاعي من 154 مريضًا مصابًا بمرض الزهايمر، و41 مريضًا يعانون من ضعف إدراكي خفيف (mild cognitive impairment - MCI) غير مرتبط بالزهايمر، و16 شخصًا يعانون من تدهور إدراكي ذاتي (subjective cognitive impairment - SCI). استخدم الباحثون تقنية ELISA (وهي طريقة تحليل كيميائي حيوي) لقياس مستويات PCK2 في السائل النخاعي لكل مشارك. بالإضافة إلى ذلك، قاموا بتقييم وجود أو عدم وجود بروتينات الأميلويد (A) وبروتين تاو (T) ووجود أو عدم وجود علامات أخرى (N) في السائل النخاعي للمرضى.

النتائج

أظهرت النتائج أن مستويات PCK2 في السائل النخاعي كانت أقل بشكل ملحوظ لدى مرضى الزهايمر مقارنة بالأفراد الذين يعانون من تدهور إدراكي ذاتي أو ضعف إدراكي خفيف غير مرتبط بالزهايمر. وهذا يشير إلى أن انخفاض مستويات PCK2 قد يكون مرتبطًا بشكل خاص بمرض الزهايمر.

علاوة على ذلك، وجد الباحثون أن مستويات PCK2 كانت أقل بشكل كبير لدى الأفراد الذين لديهم علامات أميلويد سلبية (A-) مقارنة بأولئك الذين لديهم علامات أميلويد إيجابية (A+). وبالمثل، كان لدى الأفراد الذين لديهم علامات تاو سلبية (T-) أو علامات أخرى سلبية (N-) مستويات أقل من PCK2 في السائل النخاعي مقارنة بنظرائهم الإيجابيين (T+ و N+).

الأهم من ذلك، أظهر تحليل منحنى ROC (وهو أداة إحصائية تستخدم لتقييم دقة الاختبارات التشخيصية) أن نسبة مستويات تاو (pTau) في السائل النخاعي إلى مستويات PCK2 كانت قادرة على التمييز بين المراحل المختلفة من المرض (التدهور الإدراكي الذاتي مقابل الزهايمر، والضعف الإدراكي الخفيف مقابل الزهايمر، وما إلى ذلك) بدقة عالية، حيث بلغت المساحة تحت المنحنى أكثر من 84% في جميع الحالات. وكانت حساسية (sensitivity) وخصوصية (specificity) هذه التحليلات عالية جدًا، حيث بلغت على الأقل 76% و 83% على التوالي.

أظهرت الدراسة أيضًا وجود ارتباط إيجابي بين مستويات PCK2 في السائل النخاعي ومستويات بروتين الأميلويد Aβ1-42، مما يشير إلى أن PCK2 قد يكون مرتبطًا بعملية تراكم الأميلويد في الدماغ.

دلالات البحث

تشير هذه النتائج إلى أن PCK2 يمكن أن يكون علامة بيولوجية واعدة لمرض الزهايمر، ويمكن استخدامه جنباً إلى جنب مع العلامات البيولوجية الأخرى (مثل تاو والأميلويد) لتحسين دقة التشخيص المبكر للمرض. إن القدرة على تحديد الأفراد المعرضين لخطر الإصابة بالزهايمر في مرحلة مبكرة يمكن أن تسمح بالتدخلات العلاجية في وقت مبكر، مما قد يبطئ أو حتى يمنع تطور المرض.

بالإضافة إلى ذلك، فإن اكتشاف دور PCK2 في مرض الزهايمر يسلط الضوء على أهمية وظيفة الميتوكوندريا في تطور المرض. قد يؤدي فهم الآليات التي تؤدي إلى انخفاض مستويات PCK2 إلى تطوير علاجات جديدة تستهدف وظيفة الميتوكوندريا، مما قد يساعد في حماية الخلايا العصبية (neurons) من التلف.

يؤكد الباحثون على الحاجة إلى إجراء المزيد من الدراسات على مجموعات أكبر من المرضى لتأكيد هذه النتائج وتحديد الدور الدقيق لـ PCK2 في مرض الزهايمر. ومع ذلك، فإن هذه الدراسة تمثل خطوة مهمة إلى الأمام في فهمنا لهذا المرض المدمر وفتح الباب أمام تطوير أدوات تشخيصية وعلاجية جديدة.

Reference

Ilhan, N. (2026). *The CSF Levels of Mitochondrial Phosphoenolpyruvate Carboxykinase 2 as a Novel Biomarker in Alzheimer's Disease*. Molecular Neurobiology

DOI: [10.1007/s12035-025-05461-9](https://doi.org/10.1007/s12035-025-05461-9)