

## الأدوية المنشطة للذاكرة

\* ماجد شخيص \* د. محمد هارون \*

(كلية الصيدلة، جامعة المنارة)

(البريد الإلكتروني: [majd.shkhes@gmail.com](mailto:majd.shkhes@gmail.com))

(\*\* كلية الصيدلة، جامعة المنارة)

(البريد الإلكتروني: [mohammad\\_haroun@yahoo.fr](mailto:mohammad_haroun@yahoo.fr))

### الملخص

تُعد الذاكرة من أعقد الوظائف المعرفية في الدماغ البشري، وتشمل عمليات متكاملة تبدأ بالتكوين (ENCODING)، ثم التخزين (STORAGE)، وأخيراً الاسترجاع (RETRIEVAL) تعتمد هذه العمليات على تفاعل دقيق بين الشبكات العصبية، والنقلات الكيميائية، والتغيرات الجزيئية في المشابك العصبية، تتتنوع الأدوية المنشطة للذاكرة بين طبيعية وصناعية، وكل فئة تمتاز بآليات عمل مختلفة وفعالية متباعدة تعتمد على نوعية الحالة العصبية وعمر الفرد. الجمع بين المنشطات الطبيعية والمكمّلات الغذائية مع العلاجات الاصطناعية قد يشكل استراتيجية متكاملة لتحسين الوظائف المعرفية والوقاية من التدهور الذهني.

محمّدة فتحي عجب - الذاكرة، منشطات الذاكرة، الجنكو بيلوبا، الدونبيزيل

### ABSTRACT

Memory is one of the most complex cognitive functions in the human brain, encompassing integrated processes that begin with encoding, then storage, and finally retrieval. These processes rely on a delicate interplay between neural networks, chemical transmitters, and molecular changes in synapses. Memory-enhancing drugs vary between natural and synthetic, each class characterized by different mechanisms of action and varying efficacy depending on the individual's neurological condition and age. Combining natural stimulants and nutritional supplements with synthetic therapies may constitute an integrated strategy for improving cognitive function and preventing mental decline.

**KEY WORDS-** Memory, memory enhancers, ginkgo biloba, donepezil

## I. مقدمة:

تُعد الذكرة إحدى الركائز الأساسية في الأداء المعرفي البشري، حيث تلعب دوراً محورياً في التعلم، واتخاذ القرار، والحفظ على الهوية الشخصية. ومع التزايد المستمر في معدلات الإصابة باضطرابات الذاكرة، مثل داء أльцهايمر، واضطرابات الإدراك المرتبطة بالتقدم في العمر أو بإصابات الدماغ، بربت الحاجة إلى تطوير علاجات دوائية تساهن في تحسين الوظائف المعرفية. في هذا السياق، ظهرت فئة من المركبات شُرِّف باسم "الأدوية النشطة للذاكرة" أو Nootropics، وهي مواد دوائية أو طبيعية تهدف إلى دعم أو تعزيز القدرات المعرفية، خاصة في مجالات التركيز، والانتباه، والتذكرة والاسترجاع المعرفي.

تتنوع الأدوية النشطة للذاكرة في آليات عملها؛ فبعضها يعمل من خلال تعديل الناقلات العصبية مثل الأستيل كولين والدوبيamine، فيما يعتمد البعض الآخر على تحسين التروية الدموية الدماغية أو تقليل الإجهاد التأكسدي العصبي. ومع ذلك، لا تزال فعالية العديد من هذه الأدوية موضوع نقاش علمي، وتختضع لاختبار المستمر عبر التجارب السريرية والدراسات المخبرية.

يهدف هذا البحث إلى تسليط الضوء على الأدوية المنشطة للذاكرة، من حيث تصنيفها، وأآلية تأثيرها، ودواعي استخدامها، والآثار الجانبية المحتملة، إضافةً إلى مناقشة أهم المستجدات الجلدية في هذا المجال. كما يسعى إلى توفير نظرة نقدية حول فعاليتها وأمان استخدامها، وذلك بالاستناد إلى أحدث الأدبيات العلمية والدراسات المنشورة. [1]

## II. آليات التكوين والتذكرة والاسترجاع العصبي للذاكرة

تُعد الذكرة من أعقد الوظائف المعرفية في الدماغ البشري، وتشمل عمليات متكاملة تبدأ بالتكوين (ENCODING)، ثم التذكرة (STORAGE)، وأخيراً الاسترجاع (RETRIEVAL). تعتقد هذه العمليات على تفاعل دقيق بين الشبكات العصبية، والناقلات الكيميائية، والتغيرات الجزيئية في المشابك العصبية، مما يتيح لنا تسجيل الخبرات والاحتفاظ بها واستدعائهما لاحقاً. [2]

### أولاً: التكوين العصبي للذاكرة (ENCODING)

تمثل هذه المرحلة الخطوة الأولى في تكوين الذكرة، حيث يتم تحويل المعلومات الحسية المستقبلة من البيئة إلى رموز عصبية تُعالج في مناطق متعددة من الدماغ. تلعب القشرة الدماغية دوراً في المعالجة الحسية الأولية، بينما يضطلع الحُصين (HIPPOCAMPUS) بدور رئيسي في دمج هذه المعلومات وتكوين ذاكرة قصيرة المدى قابلة للتحويل لاحقاً إلى ذاكرة طويلة المدى. في هذه المرحلة، تتشكل مجموعات من الخلايا العصبية التي تكون ما يسمى بـ " بصمة الذكرة " (MEMORY TRACE). ويعتقد أن تقوية الاتصالات بين هذه الخلايا العصبية من خلال تكرار التعرض أو الانتباه يسهم في تعزيز عملية التكوين.

### ثانياً: التذكرة العصبي للمعلومات

بعد التكوين، تخزن المعلومات في الدماغ عبر عمليات تُعرف بـ التقوية طويلة الأمد (LONG-TERM POTENTIATION - LTP)، وهي عملية فيزيولوجية يتم خلالها تقوية النقل العصبي بين الخلايا في المشابك العصبية. تتضمن هذه العملية إطلاق الناقل العصبي الغلوتامات، وتتشييط مستقبلات NMDA، مما يؤدي إلى إدخال أيونات الكالسيوم إلى الخلية بعد المشبك وتفعيل مسارات إشارات داخلية تؤدي إلى تصنيع بروتينات جديدة وتعزيز الاتصالات بين الخلايا العصبية. تخزن المحتوى المعرفي المعقد في القشرة الدماغية المتخصصة؛ فالمعلومات السمعية تخزن في القشرة السمعية، بينما الذكريات البصرية تخزن في القشرة البصرية، بينما يساهم الحصين في دمج هذه العناصر وتنسيقها. [2]

### ثالثاً: الاسترجاع العصبي للذكريات

تعتمد عملية الاسترجاع على إعادة تشغيل الشبكات العصبية التي شاركت في عملية التكوّن. يتطلب الاسترجاع إشارات عصبية صادرة من القشرة أمام الجبهية (PREFRONTAL CORTEX)، والتي تلعب دوراً في التوجيه والانتباه واستحضار السياق المناسب للذكرى. يتم استرجاع الذكريات بشكل أكثر فعالية عندما تكون الإشارات المحفّزة مشابهة لتلك التي وجدت أثناء التكوّن (مبدأ التشفير المتطابق). خلال الاسترجاع، يُعاد تشغيل النمط الأصلي للأنشطة العصبية المرتبطة بالحدث، وتنسّد على الذكرى بصورة واعية (كما في الذاكرة التصريحية) أو غير واعية (كما في الذاكرة الإجرائية).

رابعاً: التفاعلات الكيميائية والهرمونية

تُشَهِّم عدّة نوافل عصبية في تنظيم هذه المراحل، أبرزها:

- الأسيتيل كولين: يعزز الانتباه ويُعد أساسياً في تكوين الذاكرة قصيرة المدى.
- الدوبامين: يرتبط بالتعزيز والتحفيز، مما يقوّي الذكريات المرتبطة بالكافأة.
- الكورتيزول: يُفرز تحت الضغط، وقد يُحسّن التكوّن على المدى القصير، لكنه يضعف التخزين على المدى الطويل إذا استمر ارتفاعه.

[3]

## III. أسباب اضطرابات الذاكرة

تُعد اضطرابات الذاكرة من أكثر المشكلات العصبية والنفسية شيوعاً، وتتعدد أسبابها بين عوامل طبيعية ونفسية ومرضية. فهم هذه الأسباب يُسَهِّلُون في الوقاية والتشخيص المبكر والتدخل العلاجي المناسب.

أولاً: التقدم في العمر الطبيعي (الشيخوخة)

يُعد التدهور الطفيف في الذاكرة جزءاً طبيعياً من عملية الشيخوخة، ويظهر غالباً في شكل صعوبة في استرجاع الأسماء أو الأحداث القريبة. يحدث هذا بسبب التراجع التدريجي في مرونة الشبكات العصبية، وانخفاض مستويات بعض النوافل العصبية، مثل الأسيتيل كولين. كما يقل النشاط في مناطق دماغية مسؤولة عن الذاكرة مثل الحُصين والقشرة الجبهية. ورغم أن هذه التغييرات لا تصل غالباً إلى مستوى الخرف، فإنها تُعد من العوامل المهيأة له [4].

ثانياً: العوامل النفسية (مثل القلق والاكتئاب)

تلعب الحالة النفسية دوراً كبيراً في صحة الذاكرة، حيث يؤدي القلق المزمن إلى استنزاف القدرات المعرفية من خلال إفراز مفرط لهرمونات التوتر مثل الكورتيزول، ما يؤثر سلباً على مناطق الدماغ المسؤولة عن التعلم والذّكر، خاصة الحُصين. أما الاكتئاب، فيترافق غالباً مع ما يُعرف بـ "الضباب الذهني"، و يؤثر على الانتباه والتركيز والذاكرة قصيرة المدى، مما يؤدي إلى صعوبة في ترميز المعلومات واسترجاعها لاحقاً.

ثالثاً: الأمراض العصبية ( كالzheimer والخرف بأنواعه )

تُعد الأمراض التكتسية العصبية من الأسباب الأكثر وضوحاً لاضطرابات الذاكرة. داء ألزهايمر، وهو الشكل الأكثر شيوعاً من الخرف، يتميز بتراكم لويحات بيتا-amiloid وتشابكات بروتين تاو في الدماغ، ما يؤدي إلى تراجع تدريجي في الذاكرة، خاصة العرضية. أنواع أخرى من الخرف، مثل الخرف الجبلي الصدغي والخرف الوعائي، تؤثر بطرق مختلفة على الوظائف المعرفية، حسب البنية الدماغية المصابة.

#### رابعاً: إصابات الدماغ ونقص التروية الدماغية

تلعب إصابات الدماغ الرضحية (كما في حوادث السير أو السقوط) دوراً كبيراً في إحداث خلل في مناطق معينة من الدماغ، خصوصاً الفصوص الصدغية والجبهية، ما يضعف عمليات الترميز والتخزين. كذلك، فإن نقص التروية الدماغية سواء بسبب السكتات أو اضطرابات الأوعية الدقيقة، يؤدي إلى تراجع في نقل الأوكسجين والغلوکوز إلى الخلايا العصبية، ما يسبب ضموراً أو موتاً خلويًا في مناطق حرجية للذاكرة. [5]

### IV. منشطات الذاكرة الطبيعية

تتألف المنشطات الطبيعية من مستخلصات نباتية ومركبات عضوية موجودة في الطبيعة، وهي تُستخدم تقليدياً في الطب الشعبي والعلاجات البديلة لتعزيز القدرات الذهنية، مع ميزة قلة الآثار الجانبية مقارنة بالأدوية الاصطناعية.

- الجنكو بيلوبا (GINKGO BILOBA): يعد من أشهر النباتات التي تستخدم لتعزيز الذاكرة وتحسين تدفق الدم إلى الدماغ. يحتوي على مركبات الفلافونويد والتربيونيدات التي تعمل كمضادات للأكسدة، تحمي الخلايا العصبية من التلف وتعزز التواصل العصبي. أظهرت الدراسات تحسناً في الأداء المعرفي خاصة لدى كبار السن والمصابين بمراحل مبكرة من الخرف.

- الجنسنگ (PANAX GINSENG): يُعرف بتأثيره المنشط على الجهاز العصبي المركزي، إذ يعزز اليقظة والذاكرة من خلال تعديل إفراز الناقلات العصبية مثل الأستيل كوليں والدوبيامين. يستخدم منذ آلاف السنين في الطب التقليدي الصيني، وله تأثيرات مضادة للإجهاد وتحسين الطاقة الذهنية.

- مستخلصات أخرى طبيعية: مثل الكركمين (مركب الكركم)، والروزماري (إكليل الجبل)، التي تحتوي على مضادات أكسدة قوية تعمل على تقليل الالتهابات العصبية وتحسين الوظائف الإدراكية. [6]

### V. الأدوية الاصطناعية المنشطة معرفياً

تتضمن هذه الفئة مركبات كيميائية صممت بهدف تحسين الوظائف المعرفية بشكل أكثر استهدافاً وفعالية، تستخدم في العلاج الطبي للحالات العصبية والنفسية، كما يستعمل بعضها كمكملات لتحسين الأداء الذهني.

- RACETAMS: مثل PIRACETAM وANIRACETAM، وهي أدوية تعمل على تحسين التواصل بين الخلايا العصبية عن طريق تعديل نشاط مستقبلات الغلوتامات، ما يعزز عمليات التعلم والذاكرة. تُستخدم هذه الأدوية بشكل واسع في علاج اضطرابات الذاكرة المرتبطة بالشيخوخة وبعض الحالات العصبية.

- MODAFINIL: دواء منشط يستخدم أساساً لعلاج اضطرابات النوم مثل النوم القهري، لكنه يُظهر تأثيرات منشطة معرفياً من خلال تعزيز اليقظة وتحسين الانتباه والذاكرة. يعمل على تعديل مستويات النورإبينفرين والدوبيامين في الدماغ، ولكنه يحتاج إلى حذر بسبب احتمال الاعتماد وسوء الاستخدام.

DONEPEZIL: وهو مثبط للكوليستراز، يستخدم بشكل أساسي لعلاج مرض الزهايمر، حيث يعمل على زيادة تركيز الأستيل كولين في المشابك العصبية لتعزيز الوظائف المعرفية، خصوصاً الذاكرة.

## VI. الفيتامينات والمكمّلات الداعمة للذاكرة

تلعب الفيتامينات والمكمّلات الغذائية دوراً حيوياً في دعم صحة الدماغ والوظائف الإدراكية، خصوصاً الذاكرة، من خلال توفير العناصر الغذائية الأساسية التي تساهم في الحفاظ على البنية العصبية وتنظيم التفاعلات الكيميائية الحيوية في الجهاز العصبي المركزي. نقص هذه العناصر غالباً ما يرتبط بظهور الوظائف المعرفية وضعف الذاكرة، مما يجعل المكمّلات الغذائية خياراً داعماً هاماً سواء للوقاية أو كمكمل للعلاج الدوائي في اضطرابات الذاكرة.

### B12 فيتامين

يعد فيتامين B12 من الفيتامينات الأساسية لصحة الدماغ، حيث يلعب دوراً رئيسياً في تكوين الميالين، الغلاف الواقي للألياف العصبية الذي يساع من نقل الإشارات العصبية بين الخلايا. نقص هذا الفيتامين يؤدي إلى تلف في الميالين، مما يسبب بطء في النقل العصبي واضطرابات في الإدراك والذاكرة. تظهر الأبحاث أن نقص فيتامين B12 شائع بين كبار السن وقد يكون مرتبطاً بظهور أعراض شبيهة بالخرف. علاوة على ذلك، فإن مكمّلات فيتامين B12 تساعد في تحسين الأداء المعرفي لدى الأشخاص الذين يعانون من نقصه، حيث أظهرت دراسة نشرت في مجلة NEUROLOGY أن العلاج بمكمّلات B12 حسن بشكل ملحوظ الوظائف الذهنية. [7]

### أحماض أوميغا 3 الدهنية

أحماض أوميغا 3، وخاصة حمض الدوكوساهكسانويك (DHA) وحمض الإيكوسابنتاينويك (EPA)، تشكل جزءاً رئيسياً من الدهون المكونة لأغشية الخلايا العصبية، وتلعب دوراً أساسياً في تعزيز المرونة العصبية والتواصل بين الخلايا. أظهرت العديد من الدراسات السريرية أن مكمّلات أوميغا 3 تساهم في تحسين الذاكرة والوظائف الإدراكية، خصوصاً لدى كبار السن والأشخاص المصابةين بمراحل مبكرة من التدهور المعرفي. يعتقد أن أوميغا 3 تعمل أيضاً على تقليل الالتهابات العصبية وتحسين تدفق الدم إلى الدماغ، مما يدعم عمليات التعلم والذاكرة. [8]

### D فيتامين ومضادات الأكسدة

فيتامين D، المعروف بدوره في تعزيز صحة العظام، له دور مهم أيضاً في صحة الجهاز العصبي، حيث يشارك في تنظيم نمو الخلايا العصبية ووظائفها. أظهرت دراسات رصدية ارتباطاً قوياً بين نقص فيتامين D وزيادة خطر التدهور المعرفي وضعف الذاكرة. مكمّلات فيتامين D تستخدم الآن بشكل متزايد لدعم صحة الدماغ، خاصة في الفئات易暴露于 risk factors such as obesity and diabetes، مثل كبار السن والمصابين بأمراض مزمنة.

أما مضادات الأكسدة، مثل فيتامين E والفالفونويات، فهي تحارب الجذور الحرة التي تسبب تلفاً للأغشية الخلوية والبروتينات في الدماغ، والتي تعتبر من أهم عوامل التدهور المعرفي. دور مضادات الأكسدة في الحماية من الإجهاد التأكسدي يساهم في الحفاظ على الخلايا العصبية سليمة، وتحسين القدرة على التذكر والتركيز. [9]

## VII. الأدوية الحديثة المعتمدة (الموجهة ضد بيتا-أميلويد) عند مرض الزهايمر

شهد العقد الأخير تطويراً ملحوظاً في مجال العلاجات الدوائية الموجهة لعلاج مرض الزهايمر، تحديداً تلك التي تستهدف بروتين بيتا-أميلويد (AB)، والذي يعتبر أحد السمات المرضية المركزية في هذا الاضطراب التكسي العصبي. تراكم هذا البروتين في شكل لوحيات غير قابلة للذوبان

في الدماغ يعتقد أنه يُسهم في تلف الخلايا العصبية وتراجع الوظائف المعرفية، بما في ذلك الذاكرة. بناءً على "فرضية الأмиloid"، طورت شركات الأدوية أجساماً مضادة وحيدة النسيلة تستهدف إزالة أو تقليل هذا البروتين من الدماغ، وهي أدوية حديثة حصل بعضها على موافقة الهيئات التنظيمية مثل إدارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA)

#### 1. ليكانيمايب (LECANEMAB)

حصل LECANEMAB على الموافقة المعجلة من FDA في عام 2023، ويُعد من أبرز الابتكارات الحديثة في هذا المجال. يعمل هذا الدواء عن طريق الارتباط بالأشكل القابلة للذوبان والمبكرة من بيتا-أميloid، مما يمنع تشكّل اللويحات أو يساهم في إزالتها قبل أن تحدث ضرراً كبيراً. أظهرت التجارب السريرية مثل تجربة CLARITY-AD أن LECANEMAB أبطأ التدهور المعرفي بنسبة تصل إلى 27% خلال 18 شهراً مقارنة بالعلاج الوهمي، مما يجعله أول علاج يظهر فاعلية ملموسة في تباطؤ المرض، وليس فقط التحكم في الأعراض. كما ساهم في تحسين مقاييس الأداء الوظيفي اليومي. [10]

#### 2. دونانيمايب (DONANEMAB)

هو جسم مضاد آخر موجه ضد بيتا-أميloid، طورته شركة ELI LILLY، ويُعد من العلاجات الوعادة التي ما تزال في مراحل التجارب السريرية المتقدمة. يتميز DONANEMAB بقدرته على استهداف أشكال متقدمة ومتربطة من بيتا-أميloid، وقد أظهرت دراسة TRAILBLAZER-ALZ أنه ساهم في تقليل التدهور المعرفي بنسبة 35% تقريباً في المرضى الذين كانوا في مراحل مبكرة من الزهايمر. هذا الدواء أيضاً حسن من نتائج الفحوصات التصويرية المتعلقة بتراكم الأмиloid في الدماغ، مما يدل على تأثير بيولوجي واضح في البنية الدماغية. [11]

### الآثار الجانبية والتحديات

رغم الأمل الكبير الذي تحمله هذه الأدوية، إلا أن استخدامها لا يخلو من المخاطر. من أبرز المضاعفات المرتبطة بها ما يُعرف بـ "حالات الشذوذ المرتبطة بالتصوير بالرنين المغناطيسي" (ARIA)، وهي حالات تشمل الوذمة الدماغية أو النزف البؤري. تحدث ARIA لدى نسبة من المرضى وتستوجب مراقبة دورية صارمة باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي. كما أن هذه العلاجات مكلفة جداً، وتتطلب إعطاؤها عن طريق الحقن الوريدي ضمن برامج علاجية طويلة المدى.

### VIII. العلاجات البيولوجية والجينية

شهدت السنوات الأخيرة تقدماً ثورياً في مجال العلاجات البيولوجية والجينية التي تستهدف الاضطرابات المعرفية، وخصوصاً أمراض مثل الزهايمر والخرف. تعتمد هذه الابتكارات على فهم عميق للتغيرات الجينية والخلوية التي تسبب تلف الخلايا العصبية وفقدان الذاكرة. أحد أهم مجالات البحث هو تعديل التعبير الجيني داخل الخلايا العصبية بهدف تصحيح أو تعويض الطفرات أو العيوب التي تؤدي إلى تدهور الذاكرة.

تتضمن العلاجات الجينية استخدام تقنيات مثل CRISPR-CAS9 لتحرير الجينات المتحورة أو لإدخال جينات جديدة تعزز منبقاء الخلايا العصبية ووظائفها. على سبيل المثال، تم تطوير تجارب أولية تستخدم هذه التقنية لاستهداف جينات مرتبطة بإنتاج البروتينات المسئولة عن تراكم اللويحات الأмиloidية التي تضر بالدماغ. إضافة لذلك، تعمل هذه العلاجات على تحسين قدرة الدماغ على إصلاح نفسه عبر تحفيز الخلايا الجذعية العصبية، مما يساعد على استعادة الوظائف المعرفية بشكل جزئي أو كلي.

من جانب آخر، تم تطوير العلاجات البيولوجية التي تعتمد على حقن عوامل نمو عصبية أو جزيئات تحفيزية مثل BDNF (BRAIN-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR) لتحفيز نمو الخلايا العصبية وتعزيز التشابكات العصبية الجديدة، وهي خطوة مهمة نحو إعادة بناء الشبكات المعرفية المفقودة. هذه العلاجات تركز أيضاً على تقليل الالتهابات المزمنة في الدماغ، والتي ثبت أنها تلعب دوراً كبيراً في تسريع التدهور المعرفي.

التحدي الأكبر في هذا المجال يكمن في تأمين توصيل هذه العلاجات إلى الدماغ بشكل فعال، إذ أن الحاجز الدموي الدماغي يمنع دخول معظم الجزيئات الكبيرة. لذلك، يركز البحث الحديث على تطوير أنظمة توصيل مبتكرة مثل الجسيمات النانوية والنواقل الفيروسية المعدلة التي تسهل نقل العوامل العلاجية إلى داخل الجهاز العصبي المركزي. [12]

أحدث الأبحاث ركزت على تطوير الأجسام المضادة أحادية النسيلة (Monoclonal Antibodies) التي تستهدف هذه اللويحات مباشرة، مما يساعد على تفككها أو منع تراكمها. من الأدوية التي حصلت على موافقات حديثة في هذا المجال، مثل Lecanemab و Donanemab، وهما يعكسان طفرة نوعية في علاج مرض الزهايمر، حيث أظهرت التجارب السريرية الأولية قدرة على إبطاء تقدم المرض وتحسين الوظائف المعرفية بشكل ملحوظ مقارنة بالعلاجات التقليدية.

آلية عمل هذه الأجسام المضادة تعتمد على التعرف بشكل دقيق على بروتينات الأмиloid المرتبطة باللويحات، وربطها لتحفيز جهاز المناعة على التخلص منها عبر الفاجوسايتوز (البلعمة). كما تعمل هذه العلاجات على تقليل الالتهاب العصبي وتحسين البيئة الخلوية في الدماغ.

ومع ذلك، يرافق هذه العلاجات تحديات مثل ظهور بعض الآثار الجانبية، والتي تشمل التهاب الدماغ (encephalitis) أو وذمة دماغية، مما يتطلب مراقبة دقيقة للمرضى أثناء العلاج. لذا، تجرى أبحاث مستمرة لتحسين الأمان وتحديد البروتوكولات العلاجية المثلثة. [13]

## IX. استبيان حول مدى انتشار استخدام الأدوية المقوية للذاكرة بين الشباب في محافظة اللاذقية:

رابط الاستبيان:

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSd7TOBTHGRDC7EsQQHGizDPPWcYtzkvOPoRT5DwoEVRIKw3Xw/viewform?usp=dIALOG>

أماكن نشر الاستبيان :الصفحة الشخصية، وغروبات الطلبة في الجامعة على موقع التواصل الاجتماعي، الفئة المستهدفة: شباب بين 18 و30 سنة.

تم جمع الردود وتحليل البيانات وحصلنا على النتائج التالية:

61% من الردود كانت من الإناث، 57% من الردود كانت بفئة عمرية 20-24، ونسبة 81% من المجيبين كانت من طلاب المرحلة الجامعية. عند السؤال عن معرفة الأشخاص بوجود أدوية تقوية الذاكرة كانت النسبة الأكبر 92% قد سمعوا بهذه المجموعة من الأدوية، وأكيد 42% من الأشخاص أنهم يستخدمون هذه الأدوية بفترات محددة. عند السؤال عن الدافع الأساسي لاستخدام (أو رغبتك في استخدام) هذه الأدوية؟ تتوعد الردود على النحو التالي، 51% لتحسين التركيز بشكل عام، 33% لزيادة القدرة على الحفظ والتذكر وتقليل ضغط الامتحانات، 11% لحب التجربة، و2% اتباعاً لنصيحة صديق. عند السؤال عن مصدر الحصول على هذه الأدوية، 33% دون وصفة من الصيدلية، 16% بعد وصفة طبيب، 20% لم يستخدموها، 9% من الإنترن特، 2% من صديق أو زميل.

عند السؤال عن أكثر الأدوية استعمالاً، 70% كانت لصالح المركبات النباتية مثل الجنسنغ أو الجنكو، 5% أدوية كالمودافينيل أو الغلوتامين، 25% مركبات الأوميغا 3. ولاحظ 56% تحسن طفيف بعد استخدام هذه الأدوية، و19% لم يتحسنوا بينما 23% تحسناً ملحوظاً. ولكن وأشار 66% أنهم لا يعتقدون أن هذه الأدوية أو المركبات آمنة، بينما 46% من الأشخاص وأشاروا إلى أن وعيهم بالآثار الجانبية لها متوسط وفقط 12% كانوا على وعي كبير بآثار هذه الأدوية الجانبية.

50% من الأشخاص يرون أن انتشار هذه الأدوية في محبيتهم ضعيف، و16% يرون أنها غير منتشرة على الإطلاق، بينما أكدت الردود وبنسبة ساحقة 98% أنه لا يوجد حملات توعية كافية حول هذه الأدوية. و57% من الأشخاص يرون أنه يجب فرض قيود قانونية على صرف الأدوية المقوية للذاكرة دون وصفة طبية.

## X. الخلاصة:

استناداً إلى نتائج هذا الاستبيان الذي استهدف شريحة من الشباب في محافظة اللاذقية - سوريا، يمكن استخلاص عدد من المؤشرات المهمة التي تعكس واقع استخدام أدوية تقوية الذاكرة في هذه الفئة. تشير النتائج إلى أن نسبة الوعي بوجود هذه الأدوية مرتفعة جداً (92%)، إلا أن الاستخدام الفعلي يقتصر على حوالي 42% من يستخدمونها بفترات متقطعة، وهو ما يدل على تردد أو حذر نسبي تجاه هذه المنتجات. كما يظهر الاستبيان أن الدافع

الرئيسي لاستخدامها هو تحسين التركيز وتقليل ضغط الامتحانات، مما يبرز الارتباط الوثيق بين استخدامها والضغوط الأكademie التي يتعرض لها الطلبة، وخاصة أن الغالبية العظمى من العينة هم من طلاب الجامعات. من اللافت أن أغلب المستخدمين يلجؤون إلى شراء هذه الأدوية دون وصفة طبية، وأن المركبات النباتية والأوميغا 3 تشكل النسبة الأكبر من الأدوية المستخدمة، مما قد يعكس ميلاً عاماً نحو الخيارات "الطبيعية" أو الأقل خطورة من وجهة نظر الشباب. إلا أن النتائج تكشف عن مفارقة واضحة؛ فالرغم من استخدام هذه الأدوية، فإن غالبية المشاركين لا يعتبرونها آمنة، كما أن مستوى الوعي بالآثار الجانبية لا يزال منخفضاً، ما يشير إلى فجوة معرفية كبيرة في هذا المجال. ومن المؤشرات المهمة أيضاً أن 98% من المشاركين يرون أن حملات التوعية حول هذه الأدوية غير كافية، وهو ما يعزز الحاجة إلى تدخلات تثقيفية على المستوى الصحي والمجتمعي. كذلك، فإن أكثر من نصف المشاركين يدعون فرض قيود قانونية على صرف هذه الأدوية، في تعبر صريح عن القلق الجماعي من الاستخدام غير المنضبط لها. إن هذه النتائج بمجملها تدق ناقوس الخطر بشأن الاتجاه المتزايد نحو استهلاك أدوية تعزيز الذاكرة في ظل ضعف الرقابة وغياب التوعية، وتدعو إلى تدخلات منهجية لضمان الاستخدام الرشيد والمبني على أسس طيبة سليمة.

## المراجع:

- [1]. Kandel, E. R., Dudai, Y., & Mayford, M. R. 2014. The molecular and systems biology of memory. *Cell*, 157,1, 163–186. [HTTPS://DOI.ORG/10.1016/J.CELL.2014.03.001](https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.03.001)
- [2]. Sweatt, J. D. 2010. Mechanisms of memory. Academic Press.
- [3]. Eichenbaum, H. 2017 The role of the hippocampus in navigation is memory. *Journal of Neurophysiology*, )117(4) 1785–1796( [HTTPS://DOI.ORG/10.1152/JN.00005.2017](https://doi.org/10.1152/jn.00005.2017)
- [4]. Small, B. J., et al. (2002). Age-related memory decline: Current concepts and future directions. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 57(5), 268–276.
- [5]. Rock, P. L., et al. (2014). Cognitive impairment in depression: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44(10), 2029–2040.

- [6]. Livingston, G., et al. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 396(10248), 413–446.
- [7]. Smith, A. D., Smith, S. M., de Jager, C. A., et al. (2010). Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial. *PLOS ONE*, 5(9), e12244. [HTTPS://DOI.ORG/10.1371/JOURNAL.PONE.0012244](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012244)
- [8]. Yurko-Mauro, K., McCarthy, D., Rom, D., et al. 2010. Beneficial effects of docosahexaenoic acid on cognition in age-related cognitive decline. *Alzheimer's & Dementia*, 6, 456–464. [HTTPS://DOI.ORG/10.1016/J.JALZ.2010.01.013](https://doi.org/10.1016/j.jalz.2010.01.013)
- [9]. Annweiler, C., Llewellyn, D. J., & Beauchet, O. 2013. Low serum vitamin D concentrations in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Alzheimer's Disease*, 33, 659–<https://doi.org/10.3233/JAD-2012-121432>
- [10]. van Dyck, C. H., Swanson, C. J., Aisen, P., et al. 2023. Lecanemab in early Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, 388(1), 9–21. [HTTPS://DOI.ORG/10.1056/NEJMoa2212948](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212948)
- [11]. Mintun, M. A., Lo, A. C., Duggan Evans, C., et al. 2021. Donanemab in early Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, 384(18), 1691–1704. [HTTPS://DOI.ORG/10.1056/NEJMoa2100708](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2100708)
- [12]. van Dyck, C. H., Swanson, C. J., Aisen, P., et al. (2023). Lecanemab in early Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, 388(1), 9–21. [HTTPS://DOI.ORG/10.1056/NEJMoa2212948](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212948)
- [13]. Mintun, M. A., Lo, A. C., Duggan Evans, C., et al. (2021). Donanemab in early Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, 384(18), 1691–1704. [HTTPS://DOI.ORG/10.1056/NEJMoa2100708](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2100708)