

تحفيز مغناطيسي انتقائي يخفف أعراض الفصام لدى الفئران عبر ضبط مستقبلات GABAA

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 17, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). تحفيز مغناطيسي انتقائي يخفف أعراض الفصام لدى الفئران عبر ضبط مستقبلات GABAA. عرب سايكولوجي. تم الاسترجاع من <https://arabpsychology.com/?p=119123>

تخيل أنك تعاني من ضبابية في التفكير، وصعوبة في التركيز، وانعزال عن العالم من حولك. هذه ليست مجرد أعراض عابرة، بل هي تجربة يومية لملايين الأشخاص حول العالم الذين يعانون من الفصام (Schizophrenia)، وهو اضطراب نفسي معقد ومُعْطِل للحياة. لطالما سعى العلماء لفهم الآليات الدقيقة التي تكمن وراء هذا المرض، وإيجاد طرق علاجية أكثر فعالية. الآن، قد يكون الباحثون قد اقتربوا خطوة أخرى نحو تحقيق هذا الهدف، وذلك من خلال دراسة جديدة تلقي الضوء على دور التحفيز المغناطيسي الدماغ في تخفيف أعراض شبيهة بالفصام في الفئران.

منهجية البحث

قام باحثون بإجراء دراسة على فئران، بهدف فهم كيف يمكن للتحفيز المغناطيسي أن يؤثر على الدماغ ويخفف من الأعراض المشابهة للفصام. استخدم الفريق نظاماً متكاملًا للتحفيز المغناطيسي (c-MSST) يستهدف منطقة معينة في الدماغ تسمى القشرة الأمامية الوحشية اليسرى (prelimbic cortex - PrL). هذه المنطقة تلعب دوراً حاسماً في الوظائف المعرفية مثل التخطيط واتخاذ القرارات، وغالباً ما تكون غير نشطة لدى مرضى الفصام.

لإحداث حالة مشابهة للفصام في الفئران، قام الباحثون بحقن مادة كيميائية تسمى MK-801، وهي مادة معروفة بتسببها في أعراض شبيهة بالفصام في الحيوانات. ثم قاموا بتعريض الفئران للتحفيز المغناطيسي المستهدف. بعد ذلك، قاموا بتقييم سلوك الفئران وقدراتها المعرفية، بالإضافة إلى تحليل التغيرات التي حدثت في الدماغ على المستوى الجزيئي.

لم يكتفِ الباحثون بذلك، بل قاموا أيضاً بإجراء تجارب إضافية للتأكد من أن النتائج التي توصلوا إليها مرتبطة بشكل مباشر ببروتين معين يسمى الوحدة الفرعية إيسيلون لمستقبل GABRE (GABAA). قاموا بتعديل جيني لبعض الفئران لتقليل مستويات هذا البروتين في القشرة الأمامية الوحشية اليسرى، ثم قاموا بتقييم تأثير ذلك على سلوكها. كما قاموا أيضاً بإنشاء فئران تحمل نسخة معدلة من الجين المسؤول عن إنتاج GABRE، مما أدى إلى زيادة مستويات هذا البروتين في الدماغ.

النتائج

أظهرت نتائج الدراسة أن التحفيز المغناطيسي المستهدف للقشرة الأمامية الوحشية اليسرى أدى إلى تحسين ملحوظ في سلوك الفئران التي كانت تعاني من أعراض شبيهة بالفصام. لاحظ الباحثون أن الفئران أصبحت أكثر قدرة على التفاعل الاجتماعي، وأقل عرضة للانعزال، وأكثر قدرة على أداء المهام المعرفية.

على المستوى الجزيئي، وجد الباحثون أن التحفيز المغناطيسي أدى إلى تقليل مستويات بروتين GABRE في القشرة الأمامية الوحشية اليسرى. هذا الاكتشاف كان مفاجئاً، حيث أن GABRE يلعب دوراً مهماً في تنظيم النشاط العصبي في الدماغ.

الأكثر إثارة للاهتمام، أن الفئران التي تم تعديلها جينياً لتقليل مستويات GABRE في القشرة الأمامية الوحشية اليسرى أظهرت تحسناً في سلوكها، حتى بدون التعرض للتحفيز المغناطيسي. وبالمثل، فإن الفئران التي تحمل نسخة معدلة من الجين المسؤول عن إنتاج GABRE أظهرت أعراضاً شبيهة بالفصام، ولكن هذه الأعراض اختفت بعد التعرض للتحفيز المغناطيسي.

أظهرت الدراسة أيضاً أن التحفيز المغناطيسي قد يؤثر على بروتين آخر يسمى p62/SQSTM1، والذي يلعب دوراً في إزالة البروتينات التالفة من الخلايا. يبدو أن التحفيز المغناطيسي يزيد من نشاط p62/SQSTM1، مما يساعد على إزالة بروتين

GABRE الزائد من الدماغ.

دلالات البحث

تُظهر هذه الدراسة التي أجراها الباحثون، أن التحفيز المغناطيسي الدماغى قد يكون له تأثير علاجي على الفصام من خلال تنظيم مستويات بروتين GABRE في منطقة معينة من الدماغ. هذا الاكتشاف يفتح آفاقاً جديدة لتطوير علاجات أكثر استهدافاً وفعالية لهذا المرض المُعقّد.

إن فهم الآليات الدقيقة التي تكمن وراء تأثير التحفيز المغناطيسي يمكن أن يساعد في تحسين البروتوكولات العلاجية الحالية، وتحديد المرضى الذين من المرجح أن يستفيدوا من هذا النوع من العلاج. كما أن تحديد دور GABRE و p62/SQSTM1 قد يؤدي إلى تطوير أدوية جديدة تستهدف هذه البروتينات بشكل مباشر.

على الرغم من أن هذه الدراسة أجريت على الفئران، إلا أن النتائج تشير إلى أن التحفيز المغناطيسي قد يكون له تأثير مماثل على البشر. في الواقع، هناك بالفعل بعض الأدلة التي تشير إلى أن التحفيز المغناطيسي الدماغى يمكن أن يكون فعالاً في تخفيف بعض أعراض الفصام لدى المرضى. ومع ذلك، هناك حاجة إلى مزيد من البحث لتأكيد هذه النتائج وتحديد أفضل الطرق لاستخدام التحفيز المغناطيسي كعلاج للفصام.

Reference

Hu, Y. (2026). *Selective magnetic stimulation downregulates the GABAA receptor ϵ subunit in the left prelimbic cortex to alleviate schizophrenia-like behaviors in mice*. Molecular Psychiatry

DOI: [10.1038/s41380-025-03267-8](https://doi.org/10.1038/s41380-025-03267-8)