تحفيز مغناطيسي انتقائي يخفف أعراض الفصام عبر ضبط مستقبلات GABAε في الدماغ

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 17, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). تحفيز مغناطيسي انتقائي يخفف أعراض الفصام عبر ضبط مستقبلات *GABA*ε في الدماغ. عرب سايكلوجي. تم الاسترجاع من https://arabpsychology.com/?p=119118

ARABPSYCHOLOGY.COM

تخيل أنك تعاني من ضبابية في التفكير، وصعوبة في التركيز، وشعور بالعزلة 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 ومُعطِّل للحياة. لطالما سعى العلماء لفهم الآليات الدقيقة التي تكمن وراء هذا المرض، وإيجاد طرق علاجية أكثر فعالية. الآن، تقدم دراسة حديثة رؤى جديدة حول كيفية تأثير التحفيز المغناطيسي الدماغي (Transcranial Magnetic Stimulation - TMS) على الدماغ، وربما فتح الباب أمام علاجات أكثر استهدافًا.

منهجية البحث

قام باحثون بقيادة هو يو (Hu, Y.) بإجراء دراسة على فئران التجارب بهدف فهم الآليات العصبية التي تكمن وراء فعالية التحفيز المغناطيسي في تخفيف أعراض شبيهة بالفصام. استخدم الفريق نظامًا متكاملًا للتحفيز المغناطيسي (combined magnetic stimulation system treatment - c-MSST) يستهدف منطقة القشرة الأمامية الجانبية اليسرى (prelimbic cortex - PrL) في الدماغ. هذه المنطقة تلعب دورًا حاسمًا في الوظائف المعرفية مثل التخطيط واتخاذ القرارات، وغالبًا ما تظهر نشاطًا غير طبيعي لدى مرضى الفصام.

لإحداث نموذج حيواني للفصام، حقن الباحثون الفئران بمادة كيميائية تسمى MK-801، وهي مادة معروفة بقدرتها على إحداث سلوكيات شبيهة بأعراض الفصام، مثل الانسحاب الاجتماعي وصعوبة التعلم. ثم قاموا بتعريض بعض الفئران المصابة بالـ MK-801 للتحفيز المغناطيسي المستهدف، بينما تركت مجموعة أخرى كعنصر تحكم (control group).

بالإضافة إلى ذلك، استخدم الفريق تقنيات متقدمة في علم الوراثة، مثل إسكات جيني محدد (specific Gabre knockdown) وفئران ذات طفرات وراثية مشروطة (conditional knock-in mice)، لدراسة دور مستقبلات حمض جاما أمينوبوتيريك نوع A (GABAA receptors) - وهي مستقبلات مهمة في الدماغ تعمل على تهدئة النشاط العصبي ـ وتحديدًا الوحدة الفرعية إبسيلون (epsilon subunit - GABRE) في تطور أعراض شبيهة بالفصام.

النتائج

أظهرت النتائج أن التحفيز المغناطيسي المستهدف للقشرة الأمامية الجانبية اليسرى (PrL) عكس السلوكيات الشبيهة بالفصام التي أحدثتها حقن الـ MK-801 في الفئران. لاحظ الباحثون تحسنًا في التفاعلات الاجتماعية، وزيادة في القدرة على التعلم، وتخفيفًا في الأعراض السلبية مثل قلة الحركة واللامبالاة.

الأكثر إثارة للاهتمام، أن الفريق اكتشف أن التحفيز المغناطيسي أدى إلى تطبيع (normalized) الزيادة في مستويات بروتين GABRE في منطقة القشرة الأمامية الجانبية اليسرى. في الواقع، أظهرت التجارب أن إسكات جين GABRE في هذه المنطقة وحدها كان كافيًا لتخفيف السلوكيات الشبيهة بالفصام التي أحدثتها الـ MK-801.

علاوة على ذلك، أظهرت الفئران المعدلة وراثيًا لزيادة مستويات GABRE سلوكيات شبيهة بالفصام، ولكن هذه السلوكيات اختفت عند تعريضها للتحفيز المغناطيسي. هذا يشير إلى أن GABRE يلعب دورًا حاسمًا في تطور أعراض شبيهة بالفصام، وأن التحفيز المغناطيسي يمكن أن يعكس هذه التأثيرات.

أظهرت التحليلات الجزيئية أن التحفيز المغناطيسي قد يقلل من مستويات بروتين GABRE عن طريق آلية تتضمن بروتينًا يسمى p62/SQSTM1، والذي يعمل على احتجاز (sequestration) بروتينات أخرى، بما في ذلك بروتينات GABARAP،

مما يؤدي إلى تقليل مستويات GABRE.

دلالات البحث

تضيف هذه الدراسة فهمًا أعمق للآليات العصبية التي تكمن وراء فعالية التحفيز المغناطيسي في علاج الفصام. من خلال تحديد الوحدة الفرعية GABRE لمستقبلات GABAA كهدف علاجي محتمل، يفتح الباحثون الباب أمام تطوير علاجات أكثر استهدافًا وفعالية لهذا الاضطراب المعقد.

تشير النتائج إلى أن التحفيز المغناطيسي قد لا يكون مجرد علاج عرضي، بل يمكن أن يؤثر على العمليات البيولوجية الأساسية في الدماغ التي تساهم في تطور الفصام. إن فهم كيفية تأثير التحفيز المغناطيسي على مستويات GABRE والآليات الجزيئية المرتبطة بها يمكن أن يساعد في تحسين بروتوكولات التحفيز المغناطيسي الحالية وتطوير علاجات جديدة تستهدف هذه المسارات بشكل مباشر.

على الرغم من أن هذه الدراسة أجريت على فئران التجارب، إلا أن النتائج تشير إلى أن GABRE والدوائر الجزيئية المرتبطة به قد تكون أهدافًا واعدة لعلاج الفصام لدى البشر. ومع ذلك، هناك حاجة إلى مزيد من البحث لتأكيد هذه النتائج وتحديد أفضل الطرق لتطبيق هذه المعرفة في الممارسة السريرية.

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

ARABPSYCHOLOGY.COM