

نموذج حيواني جديد للشلل الدماغي: تفعيل مناعي أمومي وهبوط أكسجين مؤقت يؤدي إلى مشاكل حركية

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 12, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). نموذج حيواني جديد للشلل الدماغي: تفعيل مناعي أمومي وهبوط أكسجين مؤقت يؤدي إلى مشاكل حركية. عرب سايكولوجي. تم الاسترجاع من <https://arabpsychology.com/?p=118786>

تخيل طفلاً صغيراً يكافح للجلوس أو الزحف، أو يواجه صعوبة في التحكم في حركاته. هذا الواقع المؤلم هو ما يعيشه الأطفال المصابون بالشلل الدماغي (Cerebral Palsy - CP)، وهو اضطراب عصبي حركي شائع يؤثر على النمو الحركي والإدراكي. على الرغم من التقدم الطبي، لا يزال فهم الأسباب الدقيقة للشلل الدماغي يمثل تحدياً كبيراً. دراسة حديثة، أجراها باحثون، تلقي الضوء على التفاعلات المعقدة بين العوامل المناعية والبيئية التي قد تساهم في تطور هذا الاضطراب.

منهجية البحث

للتوصل إلى فهم أعمق لآليات الشلل الدماغي، قام فريق البحث بتصميم نموذج حيواني يحاكي الظروف السريرية للمرض. استخدم الباحثون فئران التجارب، وقاموا بتقسيمها إلى أربع مجموعات: مجموعة ضابطة تلقت محلول ملحي (saline)، ومجموعة تعرضت لـ "تنشيط مناعي أمومي" (Maternal Immune Activation - MIA) عن طريق حقن مادة Lipopolysaccharide (LPS) - وهي سمية بكتيرية تحفز الاستجابة المناعية - في اليوم الخامس عشر من الحمل. مجموعة ثالثة تعرضت لـ "إجهاد نقص الأكسجة المتقطع" (Intermittent Hypoxic Stress - IHS) - أي التعرض لفترات متقطعة من نقص الأكسجة - بدءاً من اليوم السابع عشر من الحمل وحتى الولادة. وأخيراً، مجموعة رابعة تعرضت لكل من التنشيط المناعي الأمومي وإجهاد نقص الأكسجة المتقطع.

تم تقييم سلوك صغار الفئران في مراحل مختلفة من النمو: الطفولة، والمراهقة، والبلوغ. شملت التقييمات اختبارات مثل اختبار المجال المفتوح (open-field test) لتقييم النشاط الحركي العام، واختبار الجاذبية السلبية (negative geotaxis) لتقييم قوة العضلات، واختبار قوة القبضة (grip strength)، واختبار المشي على البار (beam walk)، واختبار العمود (pole test) لتقييم التنسيق الحركي والتوازن. بالإضافة إلى ذلك، قام الباحثون بتحليل آليات كيميائية حيوية في مناطق مختلفة من الدماغ - القشرة الأمامية (prefrontal cortex)، والمخطط (striatum)، والمخيخ (cerebellum) - بما في ذلك مستويات الإجهاد التأكسدي والالتهابي، وعوامل النمو العصبية (neurotrophic factors)، ووظيفة الكولين (cholinergic function)، ومستويات عامل النسخ المستحث بنقص الأكسجة 1-ألفا (Hypoxia-Inducible Factor 1-alpha - HIF-1α).

النتائج

أظهرت النتائج اختلافات كبيرة بين المجموعات المختلفة. أظهرت ذكور الفئران التي تعرضت لكل من التنشيط المناعي الأمومي وإجهاد نقص الأكسجة المتقطع (المجموعة الرابعة) تدهوراً حاداً في الأداء الحركي. أظهرت التحاليل الكيميائية الحيوية ارتفاعاً في مستويات عامل نخر الورم ألفا (Tumor Necrosis Factor-alpha - TNF-α) - وهو علامة على الالتهاب - وزيادة في مستويات النيتريت والمالونديالدهيد (malondialdehyde) - وهما مؤشران على الإجهاد التأكسدي. كما لوحظ انخفاض في وظيفة الجهاز الكوليني (cholinergic system) وانخفاض في مستويات إنترلوكين-4 (Interleukin-4 - IL-4) والإنزيمات المضادة للأكسدة.

أما الإناث، فقد أظهرن تأخيراً في ظهور هذه الإعاقات، مع الحفاظ النسبي على القدرة المضادة للأكسدة. في كلا الجنسين، لوحظت تغيرات في مستويات عامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ (Brain-Derived Neurotrophic Factor - BDNF) - وهو بروتين مهم لنمو الخلايا العصبية وبقائها - حيث انخفضت مستوياته في القشرة الأمامية والمخطط والمخيخ. كما لوحظ انخفاض في مستويات الدوبامين (dopamine) في المخطط والمخيخ. أظهر تحليل مستويات HIF-1α تفاعلاً بين الإجهاد الناجم عن نقص الأكسجة والالتهاب.

دلالات البحث

تشير هذه الدراسة إلى أن التعرض المتزامن للتنشيط المناعي الأمومي وإجهاد نقص الأكسجة المتقطع يمكن أن يؤدي إلى إعاقات نمائية شبيهة بالشلل الدماغي، مع وجود اختلافات بين الذكور والإناث. يبدو أن الذكور أكثر عرضة للإصابة بهذه الإعاقات، ربما بسبب اختلافات في الاستجابة المناعية أو القدرة على التعامل مع الإجهاد التأكسدي.

توضح النتائج أيضاً أن الآليات الكامنة وراء هذه الإعاقات معقدة وتشمل تفاعلات بين الإجهاد التأكسدي والالتهاب ونقص الأكسجة. إن فهم هذه الآليات يمكن أن يفتح الباب أمام تطوير استراتيجيات علاجية جديدة تستهدف هذه المسارات، بهدف الوقاية من الشلل الدماغي أو تخفيف حدته. على سبيل المثال، قد يكون من الممكن تطوير علاجات مضادة للالتهابات أو مضادة للأكسدة لحماية الدماغ النامي من التلف.

من المهم التأكيد على أن هذه الدراسة أجريت على فئران التجارب، ولا يمكن تعميم النتائج بشكل مباشر على البشر. ومع ذلك، فإن النموذج الحيواني الذي طوره الباحثون يمثل خطوة مهمة نحو فهم أفضل لآليات الشلل الدماغي، ويمكن أن يساعد في توجيه الأبحاث المستقبلية التي تهدف إلى تحسين حياة الأطفال المصابين بهذا الاضطراب.

Reference

Iwhiwhu, P. (2026). *Combined Maternal Immune Activation and Prenatal Intermittent Hypoxic Stress Lead to Developmental Motor Deficits in Rats: a Two-hit Animal Model for Cerebral Palsy Across Different Age Trajectories*. Molecular Neurobiology

DOI: [10.1007/s12035-025-05532-x](https://doi.org/10.1007/s12035-025-05532-x)