

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=118802>

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

قام الباحثون بتصميم نموذج حيواني لمحاكاة الظروف السريرية للشلل الدماغي باستخدام الفئران. ركزت الدراسة على تأثير الجمع بين تنشيط الجهاز المناعي للأم (Maternal Immune Activation - MIA) والإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع (Intermittent Hypoxic Stress - IHS) خلال فترة الحمل. تنشيط الجهاز المناعي للأم يشير إلى استجابة التهابية في جسم الأم، بينما الإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع يعني تعرض الجنين لفترات متكررة من انخفاض مستويات الأكسجين.

تم تقسيم الفئران الحوامل إلى أربع مجموعات: مجموعة ضابطة تلقت محلول ملحي (Saline control)، ومجموعة تلقت جرعة من ليبوبوليساكاريد (Lipopolysaccharide - LPS) - وهي مادة تحفز الاستجابة المناعية - في اليوم الخامس عشر من الحمل (LPS)، ومجموعة تعرضت للإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع من اليوم السابع عشر من الحمل حتى الولادة (IHS)، ومجموعة تلقت كلا من ليبوبوليساكاريد والإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع (LPS + IHS). بعد الولادة، تم تقييم سلوك صغار الفئران في مراحل مختلفة من النمو - الطفولة والمراهقة والبلوغ - باستخدام سلسلة من الاختبارات الحركية، بما في ذلك اختبار المجال المفتوح (Open-field test)، واختبار الجاذبية السلبية (Negative geotaxis)، واختبار قوة القبضة (Grip strength)، واختبار المشي على الشعاع (Beam walk)، واختبار العمود (Pole test).

بالإضافة إلى ذلك، قام الباحثون بتحليل آليات كيميائية حيوية في مناطق مختلفة من الدماغ - القشرة الأمامية (Prefrontal cortex)، والمخطط (Striatum)، والمخيخ (Cerebellum) - لتقييم مستويات الإجهاد التأكسدي والالتهابي، وعوامل النمو العصبية (Neurotrophic factors)، ووظيفة الكولين (Cholinergic function)، وعامل النسخ المستحث بنقص الأكسجين 1-ألفا (Hypoxia-inducible factor 1-alpha - HIF-1α).

النتائج

أظهرت النتائج اختلافات كبيرة بين الذكور والإناث. أظهر صغار الفئران الذكور الذين تعرضوا للجمع بين تنشيط الجهاز المناعي للأم والإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع (LPS + IHS) تدهوراً حاداً في الأداء الحركي. رافق هذا التدهور ارتفاع مستويات عامل نخر الورم ألفا (Tumor Necrosis Factor-α - TNF-α)، والنترات (Nitrite)، والبيروكسدة الدهنية (Lipid peroxidation) - وهي علامات على الإجهاد التأكسدي والالتهابي - وانخفاض في وظيفة الجهاز الكوليني (Cholinergic system) وانخفاض مستويات إنترلوكين-4 (Interleukin-4 - IL-4) والإنزيمات المضادة للأكسدة.

بالمقابل، أظهرت الإناث تأخيراً في ظهور هذه الإعاقات، مع الحفاظ النسبي على القدرة المضادة للأكسدة. ولكن، أظهرت كل من الذكور والإناث تغييرات في مستويات عامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ (Brain-Derived Neurotrophic Factor - BDNF) في القشرة الأمامية والمخطط والمخيخ. كما لوحظ انخفاض في مستويات الدوبامين (Dopamine) في المخطط والمخيخ في كلا الجنسين. أظهر تحليل عامل النسخ المستحث بنقص الأكسجين 1-ألفا (HIF-1α) وجود تفاعل

بين الإشارات الالتهابية والإشارات الناجمة عن نقص الأكسجين.

دلالات البحث

تشير هذه الدراسة إلى أن الجمع بين تنشيط الجهاز المناعي للأم والإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع يمكن أن يؤدي إلى إعاقات نمائية شبيهة بالشلل الدماغي، مع وجود اختلافات بين الذكور والإناث. توضح النتائج أن الآليات المؤدية إلى هذه الإعاقات تتضمن تفاعلات معقدة بين الإجهاد التأكسدي والالتهابي ونقص الأكسجين.

إن فهم هذه الآليات يمكن أن يفتح الباب أمام تطوير استراتيجيات وقائية وعلاجية جديدة تستهدف تقليل خطر الإصابة بالشلل الدماغي. على سبيل المثال، قد يكون من الممكن تطوير علاجات تستهدف تقليل الالتهاب أو تحسين وظيفة الجهاز الكوليني أو تعزيز مستويات عامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ.

من المهم ملاحظة أن هذه الدراسة أجريت على الفئران، وبالتالي، يجب توخي الحذر عند تطبيق النتائج على البشر. ومع ذلك، فإن هذا النموذج الحيواني يوفر رؤى قيمة حول الآليات المحتملة التي تساهم في تطور الشلل الدماغي، مما قد يؤدي في النهاية 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)