

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=118775>

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) اضطراب عصبي حركي يؤثر على التحكم في العضلات). وبينما لا يزال سبب الشلل الدماغي معقداً، تشير الأبحاث إلى أن العوامل الالتهابية ونقص الأكسجين أثناء الحمل والولادة تلعب دوراً محورياً. سؤال يطرح نفسه: كيف تتفاعل هذه العوامل معاً لتشكيل هذا الاضطراب؟

منهجية البحث

للإجابة على هذا السؤال، قام باحثون بإجراء دراسة على الفئران في محاولة لمحاكاة الظروف السريرية للشلل الدماغي. استخدم الباحثون نموذجاً حيوانياً يجمع بين تنشيط الجهاز المناعي للأم (Maternal Immune Activation - MIA) والإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع (Intermittent Hypoxic Stress - IHS) خلال فترة الحمل. تم إعطاء مجموعة من الفئران الحوامل جرعة من مادة الليبوساكاريد (Lipopolysaccharide - LPS)، وهي مادة تثير الاستجابة الالتهابية، في اليوم الخامس عشر من الحمل. بالإضافة إلى ذلك، تعرضت هذه الفئران الحوامل للإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع، والذي تم تطبيقه مرتين يومياً من اليوم السابع عشر من الحمل حتى الولادة. تم تقسيم صغار الفئران الناتجة إلى أربع مجموعات: مجموعة ضابطة تلقت محلول ملحي، ومجموعة تلقت LPS فقط، ومجموعة تلقت IHS فقط، ومجموعة تلقت كل من LPS و IHS. بعد ذلك، تم تقييم سلوك صغار الفئران في مراحل مختلفة من النمو - الطفولة والمراهقة والبلوغ - باستخدام مجموعة من الاختبارات السلوكية التي تقيس القدرة الحركية، مثل اختبار المجال المفتوح (Open Field)، واختبار الجاذبية السلبية (Negative Geotaxis)، واختبار قوة القبضة (Grip Strength)، واختبار المشي على البار (Beam Walk)، واختبار العمود (Pole Test).

تحاليل كيميائية حيوية

لم يقتصر البحث على تقييم السلوك فقط، بل شمل أيضاً تحاليل كيميائية حيوية دقيقة في مناطق رئيسية من الدماغ: القشرة الأمامية (Prefrontal Cortex - PFC)، والمخطط (Striatum - STR)، والمخيخ (Cerebellum - CER). ركزت هذه التحاليل على قياس مستويات الإجهاد التأكسدي والنيتروزي (Oxidative/Nitrosative Stress)، والالتهاب العصبي (Neuroinflammation)، وعوامل التغذية العصبية (Neurotrophic Factors)، ووظيفة الكولين (Cholinergic Function)، وعامل النسخ المستحث بنقص الأكسجين 1-ألفا (Hypoxia-Inducible Factor 1-alpha - HIF-1α). تم قياس علامات الإجهاد التأكسدي مثل بيروكسيد الدهون (Malondialdehyde)، ومستويات السيتوكينات الالتهابية مثل عامل نخر الورم ألفا (Tumor Necrosis Factor-alpha - TNF-α)، وعامل مضاد للالتهابات مثل إنترلوكين-4 (Interleukin-4 - IL-4). كما تم قياس مستويات عامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ (Brain-Derived Neurotrophic Factor - BDNF) والدوبامين.

النتائج

أظهرت النتائج اختلافات ملحوظة بين الذكور والإناث. أظهرت صغار الفئران الذكور الذين تعرضوا للنموذج المزدوج (LPS + IHS) تدهوراً حاداً في الأداء الحركي، بالإضافة إلى ارتفاع مستويات TNF-α والنيتريت (Nitrite) وبيروكسيد الدهون، وانخفاض في وظيفة الكولين ومستويات IL-4 والإنزيمات المضادة للأكسدة. بمعنى آخر، أظهر الذكور علامات واضحة على الالتهاب والإجهاد التأكسدي، مما أثر سلباً على وظائفهم الحركية. أما الإناث، فقد أظهرن تدهوراً متأخراً في الأداء الحركي، مع الحفاظ النسبي على القدرة المضادة للأكسدة. وهذا يشير إلى أن الإناث قد تكون أكثر قدرة على التكيف

مع الإجهاد التأكسدي في المراحل المبكرة من النمو.

على صعيد آخر، أظهرت كلا المجموعتين (الذكور والإناث) تغييرات في مستويات BDNF، مع انخفاض في القشرة الأمامية والمخطط والمخيخ. كما لوحظ انخفاض في مستويات الدوبامين في المخطط والمخيخ. أظهر تحليل HIF-1 α تفاعلاً بين الإشارات الالتهابية والإشارات الناجمة عن نقص الأكسجين، مما يؤكد الدور المتكامل لهذه العوامل في التسبب في تلف الدماغ.

تداعيات البحث

تشير هذه الدراسة إلى أن الجمع بين تنشيط الجهاز المناعي للأم والإجهاد الناجم عن نقص الأكسجين المتقطع يمكن أن يؤدي إلى عجز عصبي حركي يشبه الشلل الدماغي، مع وجود اختلافات بين الذكور والإناث. الذكور، على وجه الخصوص، يبدون أكثر عرضة للإصابة بهذه الحالة من خلال آليات متقاربة تشمل الإجهاد التأكسدي والالتهاب ونقص الأكسجين. هذه النتائج تلقي الضوء على أهمية فهم التفاعلات المعقدة بين العوامل المختلفة التي تساهم في تطور الشلل الدماغي. قد تساعد هذه المعرفة في تطوير استراتيجيات وقائية وعلاجية أكثر فعالية للأطفال المعرضين لخطر الإصابة بهذا الاضطراب. على سبيل المثال، قد يكون من الممكن تطوير علاجات تستهدف تقليل الالتهاب أو تحسين توصيل الأكسجين إلى الدماغ أثناء الحمل والولادة. كما أن فهم الاختلافات بين الجنسين قد يسمح بتصميم علاجات مخصصة تلبي الاحتياجات الفريدة لكل مريض.

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)