اكتشاف وراثي جديد: طفرات GRIN2A تزيد خطر الإصابة بالذهان واضطرابات نفسية مبكرة مع إمكانية علاج دقيق

تأليف

مدرس الدكتور محمد لوتي

فبراير 17, 2026

اقتبس من هذا المقال

مدرس الدكتور محمد لوتي (2026). اكتشاف وراثي جديد: طفرات *GRIN2A* تزيد خطر الإصابة بالذهان واضطرابات نفسية مبكرة مع إمكانية علاج دقيق. عرب سايكلوجي. تم الاسترجاع من https://arabpsychology.com/?p=119106

ARABPSYCHOLOGY.COM

تخيل طفلاً يبدأ في إظهار علامات القلق أو الاكتئاب في سن مبكرة بشكل غير عادي، أو مراهقًا يعاني من أعراض الذهان قبل أن يبلغ العشرين من عمره. غالبًا ما تُعزى هذه الحالات إلى عوامل بيئية أو ضغوط نفسية، ولكن ماذا لو كان هناك سبب جيني كامن وراء هذه البدايات المبكرة للأمراض النفسية؟ سؤال يطرحه باحثون، ويبدو أنهم قد توصلوا إلى إجابة مهمة.

منهجية البحث

قام باحثون بقيادة الدكتور جيه. آر. ليمكي بدراسة متعمقة لـ 235 فردًا حول العالم يحملون طفرات جينية في جين يسمى GRIN2A. هذا الجين مسؤول عن إنتاج جزء أساسي من مستقبلات NMDA (N-methyl-D-aspartate)، وهي مستقبلات تلعب دورًا حاسمًا في وظائف الدماغ، بما في ذلك التعلم والذاكرة والإدراك. قام الفريق بتحليل بيانات من سجل عالمي لمرضى GRIN2A، بهدف تحديد مدى انتشار الاضطرابات النفسية بين هؤلاء الأفراد. وللمقارنة، استخدموا بيانات من مجموعة سكانية طولية (FinRegistry) لمقارنة معدلات الإصابة بالاضطرابات النفسية. ركز الباحثون بشكل خاص على ما إذا كانت الطفرات "الخالية" (null variants) في GRIN2A - أي الطفرات التي تمنع إنتاج البروتين بشكل كامل – مرتبطة بشكل أقوى بالاضطرابات النفسية مقارنة بالطفرات الأخرى (missense variants) التي تغير وظيفة البروتين ولكن لا تمنع إنتاجه.

النتائج

أظهرت النتائج أن الطفرات الخالية في GRIN2A مرتبطة بشكل كبير بزيادة خطر الإصابة بالعديد من الاضطرابات النفسية، بما في ذلك الفصام. الأمر المثير للاهتمام هو أن هذه الاضطرابات تميل إلى الظهور في سن مبكرة جدًا، غالبًا في مرحلة الطفولة أو المراهقة، وهو ما يسبق بكثير متوسط سن البداية في عموم السكان. لاحظ الباحثون أيضًا أن الاضطرابات النفسية غالبًا ما تظهر بعد زوال نوبات الصرع لدى هؤلاء المرضى، وأن العمر الذي توقف فيه الصرع يرتبط ارتباطًا وثيقًا بالعمر الذي بدأت فيه الأعراض النفسية.

الأكثر إثارة للدهشة، اكتشف الفريق أن بعض الأفراد يعانون من اضطرابات نفسية معزولة – مثل الفصام أو اضطراب المزاج – دون ظهور أعراض أخرى مرتبطة بـ GRIN2A، مثل التخلف العقلي أو الصرع. وهذا يشير إلى أن الطفرات في GRIN2A يمكن أن تكون سببًا مباشرًا للاضطرابات النفسية حتى في غياب الأعراض الجسدية الأخرى.

ولمحاولة إيجاد علاج محتمل، قام الباحثون بتجربة علاج باستخدام مادة السيرين (L-serine)، وهي مادة كيميائية تعمل كمنشط مساعد (co-agonist) لمستقبلات NMDA. أظهر أربعة أفراد يعانون من اضطرابات نفسية مرتبطة بطفرات GRIN2A تحسنًا ملحوظًا في أعراضهم بعد تناول السيرين.

دلالات البحث

تشير هذه الدراسة إلى أن الطفرات الخالية في GRIN2A قد تكون السبب الجيني الوحيد المعروف للاضطرابات النفسية ذات البداية المبكرة، بما في ذلك الفصام. وهذا الاكتشاف له آثار عميقة على فهمنا لأسباب هذه الاضطرابات، ويفتح الباب أمام إمكانية التشخيص الدقيق والعلاج الشخصي.

يوصي الباحثون بإجراء اختبارات جينية للأفراد الذين يعانون من اضطرابات نفسية ذات بداية مبكرة، بهدف تحديد ما إذا

ARABPSYCHOLOGY.COM

كانت الطفرات في GRIN2A هي السبب الكامن وراء حالتهم. إذا تم تأكيد التشخيص، فقد يكون من الممكن علاج هؤلاء المرضى عن طريق زيادة مستويات المنشطات المساعدة لمستقبلات NMDA في الدماغ، مثل السيرين.

هذا النهج العلاجي، الذي يستهدف بشكل مباشر خلل الإشارات الغلوتاماتية (glutamatergic signaling) الناجم عن نقص GRIN2A، يمثل خطوة واعدة نحو تطوير علاجات دقيقة وفعالة للاضطرابات النفسية، وهو أمر طال انتظاره في هذا المجال.

Reference

Lemke, J.R. (2026). *GRIN2A null variants confer a high risk for early-onset schizophrenia and other mental disorders and potentially enable precision therapy*. Molecular Psychiatry.

DOI: 10.1038/s41380-025-03279-4

ARABPSYCHOLOGY.COM